

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЛЕГКИХ И ПЛЕВРЫ

Основные методы диагностики заболевания:

Рентгенологическое исследование:

Обращается внимание на подвижность купола диафрагмы, состояние реберно-диафрагмальных синусов, прозрачность легочных полей, структурность корней легких, размеры и конфигурацию средостения. Рентгенографическое обследование в двух проекциях позволяет с наибольшей точностью определить локализацию и распространенность поражения легких, изменения в средостении, состояние междолевых щелей. Рентгенограммы выполненные с прямым увеличением изображения, позволяют выявить мельчайшие очаговые тени, что особенно важно для дифференциальной диагностики заболеваний.

Для улучшения визуализации трахеобронхиального дерева и уплотненных лимфатических узлов средостения используются переэкспонированные снимки грудной полости. На них особенно четко определяются элементы корня легкого на фоне, как бы выведенного на "второй план" легочного рисунка.

Томографическое (послойное) исследование органов грудной полости дает возможность выделить участки легкого с предполагаемыми зонами поражения в любой заранее рассчитанной глубине. Данное исследование позволяет уточнить данные, полученные при обзорной рентгенографии: определяется точная локализация и характер патологического процесса в легком, его распространенность, отношение к сосудам и бронхам легкого, плевре и органам средостения. С помощью томографии удается оценить проходимость трахеи и бронхов, выявить в просвете дыхательных путей новообразование, инородное тело. Томография служит важным вспомогательным приемом для изучения характера изменений в лимфатических узлах средостения, в костных образованиях формирующих каркас грудной клетки.

Бронхоскопия:

Эндоскопическому обследованию трахеобронхиального дерева в настоящее время придается очень большое значение, так как с его помощью у большинства больных получают достоверную информацию о характере изменений в трахеобронхиальном дереве, что особенно важно для диагностики опухолевых заболеваний трахеи и бронхов. Несомненным достоинством бронхоскопов является выполнение с их помощью не только диагностических, но и лечебных манипуляций на бронхах (удаление инородных тел и небольших доброкачественных опухолей, обработка слизистой оболочки бронхов лекарственными препаратами, в том числе лечение бронхиальных свищей). Дыхательные бронхоскопы жесткой конструкции позволяют выполнить длинной иглой пункционную трахеобронхиальную биопсию бифуркационных и некоторых групп внутрилегочных лимфатических лимфоузлов. В последние годы с помощью дыхательных бронхоскопов выполняют лечебные окклюзии бронхиального дерева при гнойно-деструктивных поражениях легких, пневмотораксе, а также осуществляют дренирование бронхов. Вместе с тем диагностические возможности жестких моделей бронхоскопов ограничиваются пределами главных, долевых и начальными отделами сегментарных бронхов. Кроме того, повышенная травматичность исследования трахеобронхиального дерева с помощью жестких моделей бронхоскопов вынуждает прибегать к общему обезболиванию.

К числу наиболее важных достоинств фибробронхоскопов относятся высокая эластичность прибора, небольшие размеры диаметра диагностического тубуса (до 6 мм), надежная система "холодного" потока света. Диагностический канал фибробронхоскопа и набор биопсийных щипчиков и скарификаторов позволяют получать материал для биопсийного исследования вплоть до сегментарных, субсегментарных, а в ряде случаев и из суб- субсегментарных бронхов.

Диагностическая плевральная пункция:

Плевральная пункция позволяет судить о характере патологических изменений и определяет последующую лечебную тактику. Показания к пункции определяют при выявлении физикальными и рентгенологическими методами обследования скопления жидкости или газа в плевральной полости. В зависимости от характера этих находок уточняется место и задачи плевральной пункции. Место для проведения плевральной пункции выбирают при многоосевом рентгеноскопическом исследовании. Характер полученной во время плевральной пункции жидкости во многом определяет тактику хирурга, тем не менее принципиально важным является специальное изучение жидкости. Определяется ее плотность, биохимический и цитологический состав, характер микрофлоры и чувствительность к антибиотикам, также проводится макроскопическая оценка осадка. После плевральной полости рекомендуется проводить контрольное рентгенологическое исследование.

Диагностический пневмоторакс:

Диагностический пневмоторакс применяется для уточнения места расположения образований, изучение которых при рентгено- и томографии не позволяет решить: исходят ли они из средостения, или располагаются в легком. С помощью диагностического пневмоторакса можно уточнить наличие или отсутствие плевральных сращений, степень фиксации ими легкого. Проводится плевральная пункция, как правило во 2 межреберье по средне-ключичной линии, после чего вводится до 1 литра кислорода и выполняется рентгенологическое исследование. Затем воздух удаляется.

Диагностический пневмоперитонеум:

Показанием к введению воздуха в брюшную полость с последующим рентгенологическим обследованием являются образования, прилежащих к нижним долям легких и куполу диафрагмы, когда не удастся ответить на вопрос: располагаются ли они в легком, исходят из диафрагмы или находятся в поддиафрагмальном пространстве, например в печени.

Диагностический пневмомедиастинум:

Пневмомедиасинография применяется для уточнения расположения образований, которые на рентгенограммах и томограммах прилежат к органам средостения, сливаясь с ними. Кроме того, этот метод может быть использован для более четкого выявления различных новообразований средостения, уточнения их взаимоотношений с расположенными здесь органами. Оттесняя медиастинальную плевру со стороны средостения, удастся уточнить расположение новообразований по отношению к легкому в случаях, когда сращения в плевральной полости не позволяют наложить пневмоторакс.

Для наложения переднего пневмомедиастинума больного укладывают на спину с небольшим валиком под лопатками и отведенной кзади головой. В области яремной вырезки, за грудину вводят иглу и вводят 500-750 мл воздуха. Больному придается положение на спине с приподнятым головным концом, а затем на здоровом боку. После этого выполняется рентгенологическое обследование.

При наложении заднего пневмомедиастинума используют пресакральный доступ, откуда газ по клетчатке забрюшинного пространства достигает заднего средостения.

ОСТРЫЕ АБСЦЕССЫ И ГАНГРЕНА ЛЕГКОГО

Гангрена легкого – это гнойно-гнилостный некроз значительного участка легочной ткани, чаще доли, 2 долей или всего легкого, без четких признаков демаркации, имеющий тенденцию к дальнейшему распространению и проявляющийся крайне тяжелым общим состоянием больного.

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

Абсцесс легкого – гнойный или гнилостный распад некротических участков легочной ткани, чаще в пределах сегмента с наличием одной или нескольких полостей деструкции, заполненных густым или жидким гноем и окруженных перифокальной воспалительной инфильтрацией легочной ткани.

Эта гнойная полость, как правило отграничена от непораженных участков легкого пиогенной капсулой и в отличие от гангренозного абсцесса не содержит секвестра.

ФАКТОРЫ, участвующие в развитии легочных нагноений:

1. Нарушения бронхиальной проходимости,
2. Острый инфекционный воспалительный процесс в легочной паренхиме,
3. Нарушения кровоснабжения, обуславливающего некроз легочной паренхимы

На состоявшемся в 1976 г. в Сан-Франциско симпозиуме, посвященном проблемам лечения легочных нагноений, были выделены следующие состояния организма способствующие возникновению аспирационных поражений: алкоголизм, наркомания, эпилепсия, травма головы, сопровождающаяся длительным бессознательным состоянием, кардиоваскулярные расстройства, общая анестезия, т.е. состояния сопровождающиеся потерей сознания, а также заболевания пищевода.

Микробная флора:

В настоящее время произошло значительное уменьшение менее патогенных микроорганизмов (пневмококк, в меньшей степени стрептококк), а увеличилось содержание антибиотикоустойчивой патогенной микрофлоры – стафилококка, грамотрицательной и анаэробной микрофлоры. Часто встречаются ассоциации микроорганизмов в сочетании с кишечной, синегнойной палочкой, дрожжевыми грибами, микоплазмой, гриппозным вирусом и др.

Пути возникновения абсцессов и гангрены легкого:

1. На фоне острой или хронической пневмонии,
2. Аспирационные,
3. Гематогенно-эмболические,
4. Обтурационные
5. Посттравматические

Абсцессы или гангрена, развивающиеся, как осложнение пневмонии встречаются чаще всего – от 63 до 95%. Исход в нагноение при крупозной пневмонии связан с гиперергическим характером воспаления и резким нарушением местного кровообращения при наличии инфекционного возбудителя. Среди различных видов бактериальных пневмоний особенно часто осложняются гнойно-деструктивными процессами стафилококковые и фриндлеровские пневмонии. Главной особенностью стафилококковых пневмоний считается их склонность к раннему образованию кортикальных гнойно-некротических очагов в легких, часто прогрессирующих и приводящих к перфорации участков нагноения в плевральную полость. Частота фриндлеровских пневмоний колеблется от 0,5 до 4 % в структуре причин воспаления легких. Характерной особенностью таких пневмоний является очень частое их осложнение распространенным некрозом легочной ткани. Заболевание часто протекает с массивной секвестрацией омертвевших участков легкого. Известны случаи, когда секвестрировались и отделялись с гноем целые доли легкого и даже все легкое.

Патогенез постпневмонических абсцессов можно представить следующим образом. Бронхогенное, гематогенное или лимфогенное инфицирование легочной ткани вызывает воспаление паренхимы и мелких бронхов. Нарушение проходимости мелких бронхов из-за спазма, отека или обтурации секретом имеет следствием ателектаз участков легкого. Инфильтрация и прогрессирующий отек тканей вследствие воспаления приводят к прямому сдавлению воспалительным инфильтратом мелких кровеносных сосудов и капилляров, что сопровождается расстройством кровообращения в воспаленном безвоздушном участке легкого. Нарушения кровообращения зависят также и от токсического воздействия продуктов жизнедеятельности микробов и воспаления на стенки капилляров с поражением их структур, от изменения нервной регуляции кровообращения и трофики легочной ткани. При дальнейшем прогрессировании воспаления в легком и сдавлении мелких сосудов и капилляров наступает резкое замедление циркуляции крови, доходящее до стаза и тромбоза кровеносных сосудов с возникновением некрозов участков легочной паренхимы. Вероятнее всего, эти морфологические изменения в легком имеют своим эквивалентом стадию затяжной, осложненной пневмонии. Инвазия в омертвевшие участки легкого патогенной микрофлоры непосредственно из обтурированного бронха, из верхних дыхательных путей и полости рта, лимфогенно или

гематогенно приводит к начинающемуся гнойному или гнилостному распаду участков омертвевшего легкого (стадия абсцедирующей пневмонии). Преобладание элементов некроза или гнойного расплавления предопределяет развитие заболевания по типу абсцесса или гангрены легкого, что во многом зависит от состояния реактивности организма больного.

Аспирационный механизм. Является одним из ведущих в патогенезе острых нагноений легких. Так же, как и при постпневмонических поражениях, аспирационные легочные нагноения развиваются вследствие бронхогенного попадания инфекционного начала в легкое. Однако здесь патологический процесс начинается с аспирации инфицированного материала, фиксации его в мелких бронхах или бронхиолах и ателектаза. Воспалительный процесс и все последующие стадии его течения вплоть до нагноения развивается вторично. В клинической практике нередко очень трудно отличить постпневмонические нагноения от аспирационных. Исключение составляют лишь случаи заболевания, где факт аспирации точно известен в анамнезе. Многочисленными экспериментальными данными доказано, что аспирационный гнойник в легком формируется через 8-14 дней после аспирации.

Частота аспирационных абсцессов и гангренов легких, по данным различных авторов, колеблется от 20 до 75% в структуре вероятных механизмов их развития. Аспирационные гнойники значительно чаще развиваются в правом легком, короткий и широкий главный бронх которого, являясь как бы продолжением трахеи увеличивает вероятность попадания аспирированного материала именно в задние сегменты правого легкого.

Механизм развития аспирационных абсцессов и гангренов легкого представляется следующим образом: аспирация в трахеобронхиальное дерево инородного материала, при условии снижения уровня сознания приводит к фиксации их в мелких бронхах и развитию ателектаза. Большое значение также имеют и сопутствующие хронические заболевания легких, изменяющие их нормальную функцию и способствующие развитию нарушений дренажной функции бронхов и кровообращения. Начинающийся в бронхах воспалительный процесс еще больше нарушает бронхиальную проходимость и приводит к развитию ателектаз-пневмонии. Некоторые авторы эту стадию называют пневмонитом. Если в этой стадии не проводится своевременного лечения или оно начато с опозданием, то патологический процесс в ателектазированной области легкого прогрессирует. Возникает некроз безвоздушной легочной ткани из-за нарушения кровообращения вследствие тромбоза и сдавления сосудов воспалительным инфильтратом. Под воздействием микробов и продуктов их жизнедеятельности начинается гнойный или гнилостный распад мертвых тканей с образованием множественных полостей деструкции.

Частота гематогенно-эмболических легочных нагноений относительно невелика и, по клиническим данным различных авторов, колеблется от 0,8 до 9%. Наиболее частые источники эмболов: септический эндокардит, гнойные тромбофлебиты вен конечностей и таза, флебиты после длительной катетеризации периферических вен, абсцессы различной локализации. Механизм развития: закупорка тромбом мелких ветвей легочной артерии приводит к клиновидному геморрагическому инфаркту участка легочной паренхимы с последующим ее некрозом. Зона некроза подвергается гнойному или гнилостному распаду вследствие обсеменения ее флорой, попавшей или вместе с септическим эмболом, или вторично бронхогенно.

Под обтурационным нагноением легких принято понимать гнойно-деструктивный процесс, обусловленный закупоркой бронха каким-либо случайно попавшим в него инородным телом, доброкачественной или злокачественной опухолью, развивающийся из стенки бронха, или опухолью, сдавливающей бронх извне, а также стенозом бронха вследствие различных воспалительных процессов. Частота обтурационных нагноений колеблется от 1,5 до 23%.

Клиническое течение и диагностика:

1. Температурная реакция,
2. Болевой синдром,
3. Кашель с выделением гнойной мокроты,
4. Изменение перкуторного звука над зоной поражения,
5. Ослабление дыхания, хрипы,
6. Вегетативная симптоматика,
7. Интоксикационный синдром,
8. Гнилостный запах изо рта
9. Кровохарканье,
10. При отстаивании, мокрота разделяется на 3 слоя: нижний состоит из крошковатого осадка, представляющего обрывки легочной ткани и пробок Дитриха, средний слой, наиболее выраженный, мутный, жидкий, верхний слой- слизисто-гнойный пенистый. При микроскопическом исследовании мокроты обнаруживают эластические волокна, жировые капли, клеточные элементы и бактерии подтверждают распад легочной ткани.
11. Рентгенологически определяется полость с различной по выраженности степени перифокальной инфильтрации, а при заблокированных абсцессах – массивная инфильтрация легочной ткани с множественными полостями деструкции или без видимой деструкции.

Диагностика и дифференциальная диагностика

Диагноз острого абсцесса или гангрены легких ставят по данным анамнеза, оценки общего состояния организма больного, клинических, лабораторных, функциональных, иммунологических и рентгенологических методов обследования. В целом ряде случаев по клиническим и рентгенологическим признакам очень трудно отдифференцировать острый абсцесс от гангрены легких. Сопоставления клинического течения заболевания у больных с острыми абсцессами и гангреной легких, проведенные в клинической практике, показали, что при гангрене легких оно более часто характеризуется прогрессированием и возникновением осложнений, быстрее приводит к выраженному истощению и анемии, значительной легочно-сердечной недостаточности. Однако ни один из перечисленных показателей клинической картины заболевания не может служить тем надежным критерием, с помощью которого можно было бы легко отличить абсцесс от гангрены. Больше данных в этом отношении дают рентгенологические методы исследований, особенно в динамике и сопоставлении с клиническими проявлениями. В том и другом случаях начальным рентгенологическим проявлением заболевания является пневмонический фокус, изначально захватывающий участок легочной ткани в пределах анатомически обособленной части легкого. При остром абсцессе легкого такой частью обычно является сегмент или два сегмента, реже – доля и совсем редко – все легкое, т.е. для острого абсцесса характерно изначально сегментарное распространение воспаления и последующего некроза. Гангрена легкого, как правило, развивается после воспаления, распространяющегося на целую долю, реже – на две доли, и еще реже – на все легкое, т.е. для гангрены легкого характерно изначально доленое распространение воспаления и последующего некроза.

Типичным рентгенологическим симптомом этой начальной стадии заболевания является гомогенное, по плотности напоминающее жидкость, затемнение. В литературе эта стадия заболевания вне зависимости от распространенности поражения называется лобитом, пневмонитом (Bartlett J., Fingold S., 1974), “плотной консолидацией с увеличением доли” (Danner P., 1974). Все эти термины не лишены условности. Поскольку патологический процесс в пораженном участке легкого на этой стадии определяется нарушениями бронхиальной проходимости и воспалением, правильнее называть эту начальную стадию острого легочного нагноения ателектаз-пневмонией. В этом случае доля обычно увеличена в объеме, границы ее четко видны. Нередко можно наблюдать провисание главной и поперечной междолевых щелей. На томограммах в этой стадии видна плотная консолидация легочной ткани и отсутствие деструкции. С возникновением некроза и распада легочной ткани на рентгенограмме легких появляются мелкие, величиной от 0,2 до 2-3 см в диаметре, участки просветления на фоне гомогенного затемнения. Эти участки местами разобщены инфильтрированной легочной тканью, местами сливаются между собой. При прогрессировании распада мелкие полости сливаются между собой, образуя более крупные, с уровнями жидкости или без них. В этой стадии процессы продолжающегося некроза и распада идут одновременно.

Бурное прогрессирование некроза может быстро привести к гибели больного. При более благоприятном течении процесс в легком начинает отграничиваться, окончательно локализуясь в пределах пораженной доли или сегментов. Мелкие некротические участки легкого лизируются и откашливаются в виде гнойно-гнилостной мокроты. Крупные секвестры, для которых необходимо больше времени, остаются в полости. Они могут быть пристеночными, фиксированными к одной из стенок полости, или свободно перемещающимися в полости распада. Секвестры легочной ткани хорошо видны на рентгенограммах. Секвестрация некротических участков легкого и образование демаркации – следующая стадия благоприятно протекающего острого легочного нагноения. В этот период заболевание чаще всего определяется, как гангренозный абсцесс или ограниченная гангрена. Распространенная гангрена после сегментарных ателектаз-пневмоний, как правило, не встречается. Если после такой ателектаз-пневмонии некроз и развивается, то, будучи небольшим по объему, некротические участки быстро лизируются, и формируется типичный острый абсцесс легкого. В случае, когда процессы секвестрации и дезинтеграции омертвевших участков протекают медленно, формируется гангренозный абсцесс (ограниченная гангрена).

Важное место среди рентгенологических методов диагностики острых абсцессов и гангрены легких принадлежит томографии, позволяющей определить структуру пораженного участка легкого на различной глубине, проходимость дрейирующих бронхов, выявить секвестры. Крупные секвестры, заполняя полость деструкции, придают ей на томограмме характерный вид: на фоне округлого затемнения у одного из полюсов или на отдельных участках определяются зоны просветления в виде “полумесяца”, “серпа” или прерывистого щелевидного сферического ободка. Пристеночные секвестры, а также неотторгнувшиеся некротические массы рентгенологически проявляются неровностью и бахромчатым выбуханием внутренних контуров полости. Мелкие секвестры, представляющие собой крошковидный дейтрид, определяются по бесформенным просветлениям, образующимся из-за скоплений воздуха вокруг крошек дейтрида.

Если омертвевшие участки легкого быстро лизируются, то формируется большая полость, содержащая жидкий гной с горизонтальным уровнем. В этом случае по рентгенологической картине диагностируется абсцесс легкого, а затем после опорожнения его через бронхи – большая сухая остаточная полость.

Осложнения острых легочных нагноений:

1. Пиопневмоторакс (от 10 до 38,5%)
2. Эмпиема плевры

3. Легочное кровотечение (от 6 до 50%)
4. Поражение противоположного легкого (от 8 до 12%)
5. Пневмоперикардит
6. Сепсис

Принципы консервативного лечения острых легочных нагноений:

1. Восстановление дренажной функции бронхиального дерева
 - постуральный дренаж
 - ингаляции
 - отхаркивающие средства
 - транснозальная сегментарная катетеризация бронхов
 - микротрахеостомия
 - бронхоскопическая санация
 - чрезкожное дренирование полости абсцесса или пункция
2. Лечебное воздействие на микробную флору очагов нагноений
3. Стимуляция защитных сил организма
4. Симптоматическая терапия

Показания к консервативному лечению острых легочных нагноений:

1. Неосложненный острый абсцесс легкого
2. Запущенные формы гангрены легких с выраженной легочно-сердечной недостаточностью и двусторонним поражением, когда резекция легких противопоказана
3. Трансформация гангренного абсцесса в обычный адекватно дренируемый острый абсцесс
4. Неосложненная гангрена легких с отчетливой благоприятной клинико-рентгенологической динамикой заболевания на фоне проводимого лечения.

В остальных случаях гангрены легкого интенсивная терапия должна рассматриваться, как составная часть предоперационной подготовки больного к хирургическому лечению, наиболее эффективным видом которого является резекция легких.

Гангрена легких, осложненная кровотечением или повторяющимся кровохарканьем, является показанием к срочному хирургическому вмешательству (резекции легкого). Во всех остальных случаях резекции должны выполняться после консервативного лечения на протяжении 7-10 суток.

Методы хирургического лечения:

1. Дренирование абсцесса
 - торакоцентез
 - торакотомия и пневмотомия
2. Резекция легкого

Показания к хирургическому лечению:

1. Гангрена легкого
2. Периферически расположенный гангренный или блокированный абсцесс
3. Невозможность исключить полостную форму рака легкого.

Хронические абсцессы легких

Трансформацию острого абсцесса в хронический определить подчас очень трудно, а иногда и невозможно. Общепринятый календарный срок 4-6 недель часто не является верным, так как не всегда отражает существо морфологических изменений, большая вариабельность которых определяется особенностями клинического течения заболевания у каждого конкретного больного. Если при остром абсцессе легких основным морфологическим признаком является полость с гноем, стенки которой состоят из самой легочной ткани, то при хроническом абсцессе они образованы соединительной тканью. Образовавшаяся капсула утолщается за счет разрастающейся соединительной ткани. Уплотняется также легочная ткань вокруг полости деструкции. Продолжающийся нагноительный процесс в полости абсцесса и сочетанный воспалительный в окружающей паренхиме взаимно поддерживают друг друга. Постепенно происходит гнойная инфильтрация окружающей хронический гнойник легочной ткани. В окружности его могут возникать вторичные гнойники, что ведет к распространению гнойного процесса на ранее не пораженные участки легкого. Вскрываясь в бронхиальное дерево, множественные гнойники способствуют генерализации процесса по бронхам. Развиваются диффузный бронхит, панбронхит и перибронхит. Бронхи теряют свою эластичность, нарушение их перистальтики, закупорка их просвета гноем приводят к образованию очаговых ателектазов и вторичных бронхоэктазий. Возникает типичный хронический нагноительный процесс в легком, основными компонентами которого являются плохо дренируемый хронический абсцесс, периферично расположенные вторичные бронхоэктазии, а также изменения в легочной ткани в виде выраженного склероза, деформации

бронхов, бронхита и др. При этой форме поражения весь деструктивный комплекс локализован участком легочной ткани, в центре которого находится основной очаг – первичный хронический абсцесс легкого.

Причины перехода острого абсцесса в хронический.

1. Недостаточный отток гноя из полости абсцесса через бронхи вследствие нарушения их проходимости.
2. Наличие в полости абсцесса секвестров закрывающих устья дренирующих бронхов и постоянно поддерживающих нагноение в самой полости и воспаление вокруг нее.
3. Повышение давления в полости абсцесса
4. Образование плевральных сращений в зоне пораженных абсцессом сегментов легких, препятствующих раннему спадению и облитерации полости.
5. Эпителизация полости из устья дренирующих бронхов

Клиническое течение и диагностика

1. Кашель с отделением гнойной мокроты, количество которой может быть различным: от незначительного до обильного, достигающего 500-600 мл в сутки.
2. Кровохарканье
3. Болевой синдром
4. Вегетативные нарушения
5. Дыхательные нарушения
6. Бледность кожных покровов
7. Неприятный запах изо рта
8. Пастозность лица
9. Западение грудной клетки, втяжение межреберных промежутков
10. Пальцы в виде барабанных палочек, ногти в форме часовых стекол
11. Хроническая гнойная интоксикация, нередко приводит к поражению длинных трубчатых костей с развитием склероза костной ткани и поражению суставов.
12. Перкуторно оаределяются зоны укорочения перкуторного звука, однако при глубоком расположении гнойника укорочения перкуторного звука может и не быть.
13. В фазе обострения и формировании гнойника при аускультации слышны влажные хрипы, бронхиальное дыхание.
14. Сопутствующий плеврит иногда проявляется шумом трения плевры
15. При поверхностном расположении гнойника нередко выслушивается амфорическое дыхание
16. Симптомы характеризующие осложнения в других органах
17. Температурная реакция

Рентгенологическая диагностика

Определяется зона пневмосклероза легочной ткани, на фоне которой видны одна или несколько полостей деструкции, заполненных гноем.

Осложнения хронических абсцессов:

1. Вторичные бронхоэктазы
2. легочное кровотечение
3. септикопиемия
4. амилоидоз паренхиматозный органов

Показания к хирургическому лечению:

1. Хронические одиночные и множественные абсцессы, протекающие с частыми тяжелыми обострениями и прогрессирующей хронической гнойной интоксикацией, однако эти больные нуждаются в интенсивной предоперационной подготовке.
2. Хронический абсцесс осложненный вторичными бронхоэктазами.
3. Допустимы резекции при двусторонней локализации абсцессов, в случае если поражено по одной доле с каждой стороны – возможно поочередное их удаление
4. Хронический абсцесс легкого осложненный кровотечением.
5. Хронический абсцесс легкого осложненный хронической эмпиемой плевры с наличием бронхоплеврального свища.

Основные задачи предоперационной подготовки у больных с хроническими абсцессами легких

1. Уменьшение гнойной интоксикации и ликвидация обострения нагноительного процесса в легких
2. Коррекция нарушенных функций систем дыхания и кровообращения, ликвидация белковых, водемических, электролитных нарушений и анемии
3. Повышение общей иммунологической сопротивляемости организма

Основным видом оперативного вмешательства при хронических абсцессах легких является долевая резекция легкого, реже пульмонэктомия.

ОСТРАЯ И ХРОНИЧЕСКАЯ ЭМПИЕМА ПЛЕВРЫ.

Классификация эмпием плевры по определяющему фактору.

Клиническое течение:

1. Острые (до 3 месяцев)
2. Хронические (свыше 3 месяцев).

Деструкция легкого:

1. ЭП без деструкции легкого (простая)
2. ЭП с деструкцией легкого.
3. Пиопневмоторакс.

Сообщение с внешней средой:

1. Закрытые
2. Открытые:
 - с бронхоплевральным свищом;
 - с плеврокожным свищом;
 - с бронхоплеврокожным свищом;
 - решетчатым легким;
 - с другими полыми органами.

Распространенность:

1. Ограниченные
2. Распространенные

Острая эмпиема плевры.

ОЭП – это ограниченное или диффузное воспаление висцеральной и париетальной плевры, протекающее с накоплением гноя в плевральной полости и сопровождающееся признаками гнойной интоксикации и нередко дыхательной недостаточности.

Этиология острой эмпиемы плевры.

ОЭП является полиэтиологичным заболеванием. В зависимости от этиологии различают **специфическую, неспецифическую и смешанную ЭП.**

Специфическая ЭП вызывается микобактериями туберкулеза, некоторые авторы сюда относят также и грибковые ЭП (актиномикотические, кандидомикотические, аспергилезные). К специфическим ЭП относят также и сифилитический плеврит.

Неспецифическая ЭП вызывается различными гноеродными или гнилостными М/О. До применения антибиотиков в гное из плевральной полости чаще всего находили пневмококки, стрептококки и диплококки. За последнее десятилетие соотношение микробных возбудителей заметно изменилось. Чаще других обнаруживаются стафилококки – до 77%. Это объясняется выраженной его вирулентностью и устойчивостью к большинству антибактериальных средств. В 30-45% случаев при посевах гноя из плевральной полости получают рост гр (-) м/о – это различные штаммы кишечной, синегнойной палочки, протей. До 80% случаев ЭП высевается анаэробная неклостридиальная флора (бактероиды, фузобактерии, пептококки, пептострептококки и др.).

Патогенез острой эмпиемы плевры.

Патогенетически различают **первичную и вторичную ЭП.**

При первичной ЭП очаг воспаления с самого начала локализуется в плевральной полости, при вторичной – он является осложнением какого-либо другого гнойно-воспалительного заболевания.

Первичная ЭП возникает на фоне неизмененных, здоровых плевральных листков в результате нарушения их барьерной функции с занесением микрофлоры. Это бывает при травме груди, после операции на легком, а также при наложении искусственного пневмоторакса.

По данным Г.И.Лукомского, в 88% случаев вторичная ЭП явилась осложнением пневмонии, острых и хронических гнойных заболеваний легких. Пневмония может с самого начала протекать с развитием гнойного плеврита (парапневмоническая ЭП, или же ЭП развивается на исходе пневмонии и приобретает характер самостоятельного заболевания (метапневмоническая ЭП).

При абсцессах легких ЭП развивается у 8-11% больных, а при гангрене легкого – у 55-90%.

В единичных случаях эмпиема может развиваться, как осложнение нагноившейся или паразитарной кисты легкого, распадающегося рака, спонтанного пневмоторакса.

Вторичная ЭП может развиваться и контактным путем, при нагноении ран груди, остеомиелите ребер, позвоночника, грудины, хондрите, лимфадените, медиастините, перикардите.

Источником инфицирования плевры в редких случаях могут быть острые воспалительные заболевания брюшной полости (поддиафрагмальный абсцесс, холецистит, панкреатит и др.). Проникновение микробов из брюшной полости на плевру происходит по л/сосудам и щели в диафрагме, или гематогенным путем.

Клиническое течение ОЭП и пиопневмоторакса.

1. **Болевой синдром** – возникает, как правило на стороне поражения, постоянного или ноющего характера, усиливающийся при глубоком дыхании, кашле, при перемене положения тела.
2. **Кашель** – нередко с выделением большого количества мокроты, что зависит от степени поражения легкого, наличия бронхоплеврального свища.
3. **Дыхательная недостаточность** – обусловлена накоплением жидкости в плевральной полости и сдавлением легкого, а также гнойно-деструктивным процессом в паренхиме легкого, шунтированием крови из коллабированных отделов легкого, нарушением гемодинамики, бронхоспастическим компонентом.
4. **Вынужденное положение** – сидя или лежа на здоровом боку.
5. **Ограничение дыхательных движений** одной половины грудной клетки.
6. **Сглаженность межреберных промежутков**, местный отек кожи и подкожной клетчатки над областью скопления гноя в плевральной полости. В дальнейшем ткани грудной стенки в этой зоне становятся плотными, усиливается болезненность, появляется гиперемия кожи.
7. **При перкуссии** над зоной скопления жидкости определяется **притупление**. При отсутствии воздуха и сращения в плевральной полости верхняя граница тупости соответствует линии Эллиса-Дамуазо.
8. **При аускультации** отмечается **ослабление** везикулярного дыхания вплоть до полного его отсутствия над большим скоплением жидкости. Над зоной поджатого легкого – бронхиальное дыхание, иногда выслушиваются разнокалиберные влажные хрипы, иногда шум трения плевры из-за фибринозного плеврита вокруг полости эмпиемы. Если имеется бронхоплевральный свищ и полость хорошо дренируется через бронх, то может выслушиваться амфорическое дыхание. Очень характерно усиление бронхофонии над областью скопления жидкости.
9. **Интоксикация** – она зависит преимущественно от распространенности гнойного процесса, вирулентности микрофлоры и индивидуальной реактивности больного. В течение нескольких дней температурная реакция, как один из важнейших признаков гнойно-резорбтивного процесса становится ремиттирующей, появляются ознобы. При гнилостной ЭП лихорадка часто имеет гектический характер с суточными колебаниями около 3 градусов, сопровождается резкими ознобами, потливостью, тяжелым общим состоянием, иногда рвотой. У некоторых больных с ОЭП гнойная интоксикация проявляется нервно-психическими расстройствами: от головной боли, раздражительности, бессонницы, быстрой утомляемости до психомоторного возбуждения, делирия, комы. Гнойная интоксикация приводит к дистрофии миокарда и энергодинамической недостаточности сердца. Одновременно может развиваться сосудистая недостаточность из-за нарушения функции надпочечников. В последующем при сохранении гнойной интоксикации развивается легочно-сердечная недостаточность с нарастающей декомпенсацией кровообращения и гипертензией в малом круге, о чем свидетельствует акцент 2 тона на легочной артерии, сдвиг электрической оси сердца вправо.

Как следствие гнойной интоксикации появляются признаки нарушений функции органов.

При ограниченной ЭП клиника во многом определяется локализацией скопления гноя. При этом различают верхушечное, пристеночное, наддиафрагмальное, междолевое и парамедиастинальное расположение гнойника.

При верхушечной ЭП могут наблюдаться отечность надключичной области и плеча, плексит.

Для пристеночных ЭП характерны более выраженные болевые ощущения и ограничение амплитуды дыхательных движений на стороне поражения, Сглаженность межреберных промежутков, отечность подкожной клетчатки, укорочение перкуторного звука и ослабление дыхания над областью скопления гноя.

При базальной (наддиафрагмальной) ЭП боли чаще бывают в нижней части грудной клетки и в подреберье. Они усиливаются при глубоком вдохе, нередко иррадируют в область шеи, плеча.

Парамедиастинальная ЭП может проявляться симптомами сдавления верхней полой вены.

Клиническая картина пиопневмоторакса определяется, прежде всего, распространенностью гнойного процесса в плевральной полости, степенью деструкции легкого и характером бронхоплевральных сообщений.

Перфорация абсцесса происходит нередко во время сильного кашля и проявляется острыми болями в груди, резчайшей одышкой, бледностью кожных покровов, липким потом, цианозом кожи и слизистых, артериальное давление снижается до 50-70 мм рт.ст., пульс становится нитевидным. При напряженном пиопневмотораксе нарастает одышка, положение больного становится вынужденным – обычно он сидит, оперевшись руками о край кровати. Одна половина грудной клетки меньше участвует в акте дыхания, межреберные промежутки расширены, голосовое дрожание ослаблено, перкуторно – коробочный звук, при аускультации – бронхиальное дыхание с амфорическим оттенком.

Методы диагностики.

1. Рентгеноскопия грудной клетки – дает возможность определить объем и локализацию жидкости в плевральной полости. Так при ограниченной ЭП определяются тени различной формы, в зависимости от локализации скоплений гноя и характера сращений в плевральной полости. При отсутствии сращений количество экссудата более 300 мл определяется в виде характерной треугольной тени с дугообразной, косою верхней границей в прямой проекции и вертикальном положении больного.
2. Рентгенография – позволяет регистрировать эти изменения. Видны более тонкие структурные изменения в плевральной полости и в легком, особенно после аспирации гноя.
3. Латерография – исследование в вертикальном положении позволяет определить лишь поперечные размеры полости. Для оценки вертикальных размеров необходимо исследовать в латеропозиции, когда экссудат перемещается от купола диафрагмы в наружные отделы грудной клетки и образуют горизонтальный уровень. При этом можно обнаружить даже небольшое количество жидкости (100-150 мл), что очень важно для дифференциальной диагностики с плевральными спайками или облитерацией плевральной полости в зоне реберно-диафрагмального синуса.
4. Плеврорентгенография – проводится для уточнения размеров полости и конфигурации ее стенок.
5. Фистулография.
6. Бронхография.
7. Плевральная пункция – должна быть произведена во всех случаях, когда возникло подозрение на наличие экссудата в плевральной полости.
8. Бронхоскопия – является косвенным методом исследования. По степени воспаления слизистой оболочки бронхов можно судить о характере гнойно-деструктивного процесса в легком, ориентировочно определить локализацию бронхиального свища. Точнее можно определить местоположение бронхиального сообщения, если ввести в полость эмпиемы раствор синьки
9. Торакоскопия
10. Лабораторные методы
11. Исследование экссудата.
12. Исследование функции внешнего дыхания.
 - спирография – уменьшение ЖЕЛ и МВЛ более чем на 25-30% от должных величин, снижение КИО₂ ниже 25 при снижении насыщения артериальной крови кислородом менее 90% и сокращении артериовенозной разницы по кислороду требуют особого внимания при определении показаний к сложному хирургическому вмешательству.
13. Интегральная реография тела – позволяет получить информацию о производительной работе сердца.

Дифференциальная диагностика

- пневмония
- обтурационный ателектаз
- опухоли легких
- опухоли и кисты средостения
- диафрагмальные грыжи

Лечение ОЭП**Общее лечение.**

1. Дезинтоксикационная терапия
2. Детоксикация организма
3. Коррекция водно-электролитных, белковых, метаболических нарушений
4. Антибактериальная терапия.
5. Санация трахеобронхиального дерева
6. Иммунокоррекция

Местное лечение.**Консервативное лечение:**

Систематические плевральные пункции с аспирацией гноя, промыванием полости, введением фибринолитических (стрептаза, фибринолизин, трипсин,...) и антибактериальных средств. При отсутствии отчетливой тенденции к расправлению легкого периодическими пункциями уже через 5-7 дней следует ставить вопрос о показаниях к активному дренированию.

Оперативное лечение:

Показанием к оперативному вмешательству, наряду с безуспешностью применения метода пункционной санации в течение 5-7 суток, являются:

1. ОЭП с деструкцией легочной ткани и бронхоплевральным сообщением.
2. Тотальная ЭП с выраженной гнойной интоксикацией.
3. Длительное (2-3 месяца) существование ОЭП с угрозой перехода в хроническую.

Виды операций.

1. Дренирование плевральной полости:
 - закрытое (активное и пассивное)
 - открытое (с резекцией ребра или без резекции ребра)
2. Удаление очага инфекции и ликвидация полости:
 - декортикация и плеврэктомия
 - декортикация с дополнительными вмешательствами
 - плевропультмонэктомия

Критериями эффективности санации гнойной полости при ЭП являются клинические данные (снижение температуры тела, уменьшение признаков гнойной интоксикации), стерильность плеврального экссудата и уменьшение лейкоцитоза экссудата. Продолжительность дренирования плевральной полости зависит от эффективности такой санации и темпа расправления легкого. Результаты лечения можно считать хорошими, если инфекционный процесс в плевре ликвидирован или резко подавлен, а легкое расправилось полностью или остается небольшая остаточная полость, объемом не более 20-40 мл. Дренаж в таких условиях можно удалить. Дальнейшая судьба такой полости, как правило благоприятная с исходом в ограниченный фиброторакс.

Промывание полости при ОЭП без бронхиального свища с последующей постоянной активной аспирацией ведет к выздоровлению примерно в 60-90% случаев.

При наличии легочно-плевральных сообщений или бронхиального свища активное дренирование плевральной полости может стать окончательным методом лечения только у 20-25% больных. В остальных случаях этим методом удастся значительно быстрее подготовить больных к более сложным вмешательствам.

Одним из методов санации плевральной полости при ОЭП с пиопневмотораксом в случае со стойким бронхиальным свищом является искусственная герметизация бронхиального дерева. Окклюзия пораженного бронха создает условия для закупорки периферических отделов бронхиального дерева слизью, фибрином, а также для образования сращений пораженных отделов легкого с париетальной плеврой и ликвидации остаточной полости. Временную окклюзию бронха сохраняют до 2-3 недель.

Формирование остаточной полости ЭП может быть обусловлено несколькими причинами:

1. Ошартовывание коллабированных отделов легкого плотными организованными фиброзными массами, не поддающимся литической терапии.
2. Значительное уплотнение и склероз легочной ткани.
3. Несоответствие объемов резецированного легкого и плевральной полости.
4. Ателектаз части легкого из-за обструкции бронхиального дерева.

Когда легкое расправить не удастся из-за выше перечисленных причин, возникает вопрос о показаниях к оперативному лечению: декортикации легкого, торокопластике или мышечной пластике остаточной полости.

Перспективным методом является использование биологической фибриновой пломбы для создания фиброторакса.

Хроническая эмпиема плевры

ХЭП – гнойно-деструктивный процесс в остаточной плевральной полости с грубыми и стойкими морфологическими изменениями, характеризующийся длительным течением с периодическими обострениями.

Возникновение хронической эмпиемы отмечается у 4-20% больных ОЭП (Колесов В.И., 1955; Стручков В.И., 1967; Маслов В.И., 1976). Большие различия в частоте ХЭП такого происхождения обусловлены прежде всего отсутствием единого представления о критериях перехода острой формы этого заболевания в хроническую. Гистологическими исследованиями материала, полученного во время плеврэктоми, декортикаций и резекции легкого, доказано, что стойкие и необратимые морфологические изменения плевры и подлежащих тканей развиваются лишь к исходу 2-3 месяца от начала заболевания. В эти же сроки появляются признаки нарушения регенеративных механизмов и обострения гнойного процесса.

Исходя из этого, наиболее оправданным нужно считать те случаи ХЭП, когда эмпиема существует более 3 месяцев и течение заболевания имеет характерные клинические признаки – периоды затихания и обострения гнойного процесса.

Этиология и патогенез.

В отличие от ОЭП значительно чаще встречается смешанная флора с преобладанием грамотрицательных бактерий (кишечной, синегнойной палочек).

Основными условиями развития ХЭП являются недостаточное расправление легкого с формированием стойкой остаточной плевральной полости и поддержание инфекции в стенках этой полости. Главными и поддерживающими факторами служат бронхиальные свищи, хондриты, склеротические изменения коллабированных отделов легкого, а при послеоперационных эмпиемах – несоответствие размеров оставшегося после резекции легкого объема плевральной полости.

Бронхоплевральные свищи являются наиболее частой причиной развития стойкой плевральной полости и ХЭП.

Нередко причиной ХЭП являются патологические изменения легкого с продолжающимся в нем инфекционным процессом (бронхоэктазии, хронический абсцесс, пневмосклероз), инородные тела в плевральной полости, периферических отделах легкого, грудной стенке.

Иногда ХЭП поддерживается остеомиелитом или хондритом ребра.. В таких случаях формируются небольшие пристеночные полости, в которых имеются секвестры и костные отломки.

Инфекционный процесс в стенках полости может длительное время сохраняться из-за несвоевременной и плохой санации от фибринозно-гнойных напластований на плевральных листках, в которых развиваются патологические грануляции с участками повторной деструкции и образованием мелких полостей. Кроме того, такие напластования способствуют развитию пневмосклероза и сохранению гнойной полости.

В основе всех этих причинных факторов, способствующих или ведущих к развитию ХЭП, лежат несвоевременное или недостаточное лечение ОЭП, ошибки в лечебной тактике, тяжелые деструктивные изменения в легком, плевре и грудной стенке.

Патоморфологические изменения при ХЭП развиваются не только в поверхностных слоях плевры, как при остром процессе, а захватывают все слои плевры, ткани легкого, грудной стенки, органов средостения, вызывая значительные функциональные нарушения.

На основании клинико-морфологических признаков различают три стадии ХЭП:

1 стадия, продолжительностью до 5 месяцев от начала ОЭП, характеризуется затиханием воспалительного процесса в плевре и постепенным утолщением плевральных листков за счет развивающейся грануляционной ткани в плевре и фибринозных напластованиях. Вокруг остаточной полости формируются массивные внутриплевральные шварты, отграничивающие гнойный очаг. Емкость гнойной полости, как правило, 100-300 мл, и лишь в редких случаях встречается субтотальная ЭП. Плевральные шварты представляют собой зрелую, обильно инфильтрированную гистиолимфоцитарными клетками соединительную ткань. Постепенно происходит дальнейшее созревание и фиброзирование соединительной ткани. При прогрессировании гнойного процесса могут образовываться новые наложения фибрина и формируется слой более молодой грануляционной соединительной ткани. Деструктивный процесс распространяется в более глубокие слои плевры, окружающие ткани и органы. От париетальной плевры отходят фиброзные тяжи за пределы внутригрудной фасции и в межреберные промежутки, вызывая сдавление и облитерацию кровеносных сосудов, ишемию с постепенным прогрессирующим фиброзом внутреннего слоя мышц.

2 стадия (от 5 месяцев до года) проявляется признаками хронической интоксикации с более редкими, чем в первом периоде, обострениями гнойного процесса. Патоморфологические изменения более выражены: толщина фиброзных шварт на паритальной плевре достигает 3-4 см и более, межреберные мышцы сморщиваются и замещаются соединительной тканью, межреберные промежутки суживаются, диафрагма уплощается из-за массивного ошвартования ее, объем плевральной полости уменьшается.

НАГНОИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ В ГЕРИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Широкое распространение болезней дыхательной системы в пожилом и старческом возрасте, с одной стороны, и существенное изменение их течения в старости, роль возрастной перестройки как фактора риска, с другой, обуславливают необходимость знания практическими врачами особенностей патологии и элементов физиологии внешнего дыхания в старости.

Анатомо-морфологические изменения дыхательной системы при старении.

В настоящее время установлено, что дыхательный аппарат при старении претерпевает существенные морфологические и функциональные изменения, которые распространяются на грудную клетку, воздухоносные пути, легочную паренхиму, сосудистую систему малого круга кровообращения.

После 60 лет отмечаются дегенеративно-дистрофические изменения костей и мышц грудной клетки. Реберные хрящи теряют свою эластичность, развивается кальциноз, уменьшается подвижность реберно-позвоночных суставов из-за изменений в синовиальной оболочке, капсуле опорной ткани суставов. В связи с этими изменениями и кальцинозом реберных хрящей ребра старого человека приобретают более косое положение и сближаются между собой. Возрастные изменения позвоночного столба, объединяемые понятием деформирующего спондилеза, в сочетании с атонией и атрофией длинных мышц спины приводят к развитию старческого кифоза.

Из-за морфологических изменений позвоночного столба и ребер грудная клетка старого человека приобретает особый вид: она вытянута вперед и уплощена с боков. Переднезадний диаметр грудной клетки больше или равен поперечному диаметру, ее нижняя апертура расширена. Деформацию грудной клетки, увеличение ее переднезаднего размера считают основной причиной старческих изменений легких, которая приводит к росту отрицательного внутриплеврального давления и перерастяжению альвеол, что отрицательно сказывается на легочной вентиляции.

Заметные изменения происходят и в мышцах грудной клетки. Наблюдается восковидное и вакуольное перерождение мышечных волокон. Теряется поперечная исчерченность миофибрилл, происходит их дегидратация, между волокнами появляются жировые отложения, разрастается соединительная ткань. Возрастные изменения особенно выражены в мышцах, принимающих непосредственное участие в акте дыхания, а именно, в межреберных мышцах и диафрагме.

По мере старения уменьшается подвижность нижних краев легких, экскурсия диафрагмы.

Трахея в старости смещается вниз, до уровня 5 грудного позвонка. Трахея кальцинируется, просвет ее расширяется.

Заметные изменения происходят во всех слоях бронхиальной стенки. Стенки бронхов инфильтрируются лимфоидными и плазматическими элементами, в их просвете скапливается слизь, слущенный эпителий. Эти процессы приводят к уменьшению просвета бронхов. С другой стороны, в бронхиальной стенке атрофируется мышечный слой, волокнистые элементы. Атрофические процессы в бронхах в сочетании с разрастанием ткани вокруг них обуславливают образование четкообразных вздутий, выпячивание стенок бронхов и неравномерное сужение их просвета.

Вследствие атрофии бронхиального эпителия, желез, ослабления перистальтики бронхов, снижения кашлевого рефлекса нарушается дренажная функция бронхов. В результате бронхиальное содержимое даже в нормальных условиях у пожилых и стариков выделяется недостаточно, что предрасполагает к развитию патологических процессов.

Изменения структуры эластических волокон, разрастание соединительной ткани, являются одной из причин снижения эластичности, появления их ригидности. Стенки альвеол истончаются, расширяются альвеолярные поры. Уменьшается количество альвеолярных клеток и макрофагов. Наряду с этим отмечается неравномерное утолщение альвеолярных стенок из-за прорастания межальвеолярных и межацинных перегородок коллагеновыми волокнами. Иногда коллагеновая ткань заполняет просвет альвеол, образуя зоны склероза различных размеров. Наличие атрофических процессов в легких проявляется уменьшением их размера и массы.

В стенках легочной артерии развиваются фиброзные изменения, выражающиеся в увеличении количества коллагена и уменьшении эластической ткани. Это является причиной большего давления в легочной артерии при физической нагрузке. В то же время в состоянии покоя давление в малом круге почти не изменяется с возрастом.

В эндотелии капилляров откладываются жироподобные зернышки, просвет капилляров неравномерно изменяется, они становятся ригидными, ломкими. Нарушается проницаемость капилляров, в них замедляется кровоток. Описанные изменения сосудистой системы легких наряду с возрастным снижением сердечного выброса приводят к тому, что с возрастом уменьшается кровенаполнение в легких.

Морфологические изменения дыхательного аппарата существенно сказываются на функциональных особенностях внешнего дыхания. При старении несколько уменьшается дыхательный объем. Более значительно снижаются резервный объем вдоха и выдоха. Эти изменения обуславливают уменьшение жизненной емкости легких.

Важнейшим параметром, отражающим состояние оксигенации крови в легких, является кислородное насыщение артериальной крови. У пожилых и стариков кислородное насыщение артериальной крови

снижается – развивается артериальная гипоксемия. При определении причин нарушения оксигенации крови в легких, артериальной гипоксемии и увеличения альвеоло-артериального градиента кислорода необходимо выделить следующие.

- Неравномерность вентиляции легких.
- Дискоординация вентиляции и кровотока в легких.
- Увеличение анатомического шунтирования в связи с образованием обширных связей между ветвями бронхиальных артерий и разветвлениями легочной артерии.
- Снижение диффузионной способности легких. Общее количество альвеол в 70 лет снижается на 40% по сравнению с 40 годами.

Кислородная недостаточность при старении носит сложный характер. С одной стороны, снижается кислородное снабжение тканей, что связано с изменениями дыхательной и сердечно-сосудистой систем, с другой – нарушается использование поступающего в ткани кислорода, т.е. сочетаются элементы гипоксической, циркуляторной и тканевой гипоксии.

Абсцесс легкого

Гангрена легкого – это гнойно-гнилостный некроз значительного участка легочной ткани, чаще доли, 2 долей или всего легкого, без четких признаков демаркации, имеющий тенденцию к дальнейшему распространению и проявляющийся крайне тяжелым общим состоянием больного.

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

Абсцесс легкого – гнойный или гнилостный распад некротических участков легочной ткани, чаще в пределах сегмента с наличием одной или нескольких полостей деструкции, заполненных густым или жидким гноем и окруженных перифокальной воспалительной инфильтрацией легочной ткани. Эта гнойная полость, как правило отграничена от неповрежденных участков легкого пиогенной капсулой и в отличие от гангренозного абсцесса не содержит секвестра.

Факторы участвующие в развитии легочных нагноений:

1. Нарушения бронхиальной проходимости,
2. Острый инфекционный воспалительный процесс в легочной паренхиме,
3. Нарушения кровоснабжения, обуславливающего некроз легочной паренхимы

Этиология и патогенез.

Пути возникновения абсцессов и гангрены легкого:

1. На фоне острой или хронической пневмонии,
2. Аспирационные,
3. Гематогенно-эмболические,
4. Обтурационные
5. Посттравматические

Абсцессы или гангрена, развивающиеся, как осложнение пневмонии встречаются чаще всего – от 63 до 95%. Наблюдаемое в старости нарушение сложных механизмов самоочищения бронхов в известной степени способствует возникновению воспалительного, а затем и нагноительного процесса в легких, особенно в местах образования ателектазов. Острый абсцесс легкого у пожилых и старых людей чаще всего является осложнением стафилококковой, фриндлеровской и аспирационной пневмоний. Большое значение в развитии этой патологии придается гриппозной пневмонии, для которой характерны деструктивно-некротические процессы в бронхах и нарушение их дренажной функции. Характерной особенностью таких пневмоний является очень частое их осложнение распространенным некрозом легочной ткани. Заболевание часто протекает с массивной секвестрацией омертвевших участков легкого. Известны случаи, когда секвестрировались и отделялись с гноем целые доли легкого и даже все легкое.

Аспирационный механизм.

Является одним из ведущих в патогенезе острых нагноений легких. Так же, как и при постпневмонических поражениях, аспирационные легочные нагноения развиваются вследствие бронхогенного попадания инфекционного начала в легкое. Однако здесь патологический процесс начинается с аспирации инфицированного материала, фиксации его в мелких бронхах или бронхиолах и ателектаза. Воспалительный процесс и все последующие стадии его течения вплоть до нагноения развивается вторично. В клинической практике нередко очень трудно отличить постпневмонические нагноения от аспирационных. Исключение составляют лишь случаи заболевания, где факт аспирации точно известен в анамнезе. Многочисленными экспериментальными данными доказано, что аспирационный гнойник в легком формируется через 8-14 дней после аспирации.

Частота аспирационных абсцессов и гангрены легких, по данным различных авторов, колеблется от 20 до 75% в структуре вероятных механизмов их развития. Аспирационные гнойники значительно чаще развиваются

в правом легком, короткий и широкий главный бронх которого, являясь как бы продолжением трахеи увеличивает вероятность попадания аспирированного материала именно в задние сегменты правого легкого.

Частота гематогенно-эмболических легочных нагноений относительно невелика и, по клиническим данным различных авторов, колеблется от 0,8 до 9%. Наиболее частые источники эмболов: септический эндокардит, гнойные тромбофлебиты вен конечностей и таза, флебиты после длительной катетеризации периферических вен, абсцессы различной локализации. Механизм развития: закупорка тромбом мелких ветвей легочной артерии приводит к клиновидному геморрагическому инфаркту участка легочной паренхимы с последующим ее некрозом. Зона некроза подвергается гнойному или гнилостному распаду вследствие обсеменения ее флорой, попавшей или вместе с септическим эмболом, или вторично бронхогенно.

Под обтурационным нагноением легких принято понимать гнойно-деструктивный процесс, обусловленный закупоркой бронха каким-либо случайно попавшим в него инородным телом, доброкачественной или злокачественной опухолью, развивающийся из стенки бронха, или опухолью, сдавливающей бронх извне, а также стенозом бронха вследствие различных воспалительных процессов. Частота обтурационных нагноений колеблется от 1,5 до 23%.

Клиническое течение и диагностика:

1. Температурная реакция,
2. Болевой синдром,
3. Кашель с выделением гнойной мокроты,
4. Изменение перкуторного звука над зоной поражения,
5. Ослабление дыхания, хрипы,
6. Вегетативная симптоматика,
7. Интоксикационный синдром,
8. Гнилостный запах изо рта
9. Кровохарканье,
10. При отстаивании, мокрота разделяется на 3 слоя: нижний состоит из крошковатого осадка, представляющего обрывки легочной ткани и пробок Дитриха, средний слой, наиболее выраженный, мутный, жидкий, верхний слой- слизисто-гнойный пенистый. При микроскопическом исследовании мокроты обнаруживают эластические волокна, жировые капли, клеточные элементы и бактерии подтверждают распад легочной ткани.
11. Рентгенологически определяется полость с различной по выраженности степени перифокальной инфильтрации, а при заблокированных абсцессах – массивная инфильтрация легочной ткани с множественными полостями деструкции или без видимой деструкции.

При возникновении острого нагноительного процесса в легких у пожилых и стариков в большинстве случаев, в отличие от людей молодого возраста, не наблюдается острого начала, выраженной температурной реакции. Заболевание протекает чаще всего в стертой форме и только выделение с кашлем гнойной мокроты может служить единственным клиническим симптомом, свидетельствующим о развитии нагноительного процесса. Часто наблюдается кровохарканье. Возникают явления общей интоксикации – общая слабость, плохой аппетит, потливость, одышка.

Количество выделяемой мокроты у людей старших возрастов обычно невелико. Мокрота имеет двухслойный характер, в осадке обнаруживаются лейкоциты, эритроциты, скопления микробов, нередко эластические волокна. Необходимо всегда производить цитологическое исследование с целью выявления раковых клеток, так как многие абсцессы легких у пожилых и старых людей являются завуалированными формами рака легкого. Бактериологическое исследование мокроты должно быть направлено на изучение всей бактериальной флоры, в том числе и на выявление микобактерий туберкулеза.

При клиническом исследовании, выявляемые изменения в легких зависят от обширности поражения, глубины расположения абсцесса, воспалительной реакции. Может наблюдаться болезненность при надавливании на область грудной клетки соответственно локализации процесса. Пораженная сторона грудной клетки отстаёт в акте дыхания. Если очаг небольших размеров и располагается глубоко в паренхиме легкого, то в таких случаях, особенно у пожилых и старых людей в связи с эмфиземой легких и ригидностью грудной клетки, часто не обнаруживаются изменения при физикальном методе исследования. При поверхностном расположении абсцесса отмечается укорочение перкуторного звука, выслушивается жесткое или бронхиальное дыхание, сухие хрипы, а при прорыве абсцесса в дренирующий бронх – влажные хрипы в пораженной области. Развитие нагноительного процесса легких обуславливает возникновение бронхоспазма, недостаточность функции внешнего дыхания, что особенно отчетливо проявляется у людей старшего возраста.

Несмотря на наличие очага нагноения, у пожилых и старых больных в крови часто не наблюдается лейкоцитоза со сдвигом влево, однако всегда бывает увеличенной СОЭ. В патологический процесс в большей степени, чем у молодых, вовлекаются почки, о чем свидетельствует обычное исследование мочи (альбуминурия, цилиндрурия), а также повышение остаточного азота сыворотки крови. Более выраженные изменения наблюдаются в печени, обнаруживающиеся даже при общеклиническом обследовании (увеличение и болезненность органа), нарушается ее деятельность, что выявляется при функциональных исследованиях.

В результате сниженной общей реактивности организма, наличия возрастных изменений в легких (пневмофиброз, эмфизема, уменьшение васкуляризации легочной паренхимы, нарушение дренажной функции бронхов) течение острого абсцесса часто приобретает вялый, затяжной характер со значительным развитием в окружающих тканях пневмосклеротических изменений и переходом в хронический процесс. Этому способствует и то, что нагноительный процесс в легких у пожилых и старых людей часто развивается на фоне уже существующей патологии легких.

Критерием перехода острого абсцесса в хронический условно считают двухмесячный срок заболевания. Клиническая картина характеризуется большим разнообразием и определяется теми осложнениями, которые возникли в результате хронического нагноительного процесса в легких (хроническая неспецифическая пневмония, бронхоэктазы, амилоидоз и др.). В клинической картине хронического абсцесса преобладают симптомы общей интоксикации – потливость, общая слабость, потеря аппетита, исхудание, одышка, периодический подъем температуры.

Течение хронического абсцесса у пожилых людей и стариков вялое, затяжное. Вокруг основной полости в легочной паренхиме возникают участки некроза и абсцедирования. Чаще всего в результате задержки гноя в полости из-за закупорки дренирующего бронха происходит обострение заболевания. Все это способствует образованию новых гнойников, прогрессированию пневмосклероза, бронхоэктазов, развитию и прогрессированию хронической пневмонии. С увеличением интоксикации снижается артериальное давление, нарастает общая слабость, потеря аппетита, появляется токсический понос. Длительная гнойная интоксикация вызывает дистрофические изменения костей кисти – наблюдается утолщение дистальных фаланг пальцев (“барабанные палочки”), ногти приобретают вид часового стекла. Возникают дегенеративные изменения в паренхиматозных органах, амилоидоз.

Из-за эмфиземы легких у пожилых и старых больных часто бывает трудно выявить признаки, свидетельствующие о наличии абсцесса легкого. Чаще всего над зоной поражения определяются мелкопузырчатые влажные хрипы. В фазе обострения СОЭ несколько увеличена, лейкоцитоз и лейкоцитарный сдвиг формулы отсутствуют или выражены незначительно.

Из других осложнений следует выделить частое легочное кровотечение, проявляющееся либо в виде кровохарканья, либо массивных кровотечений. После перенесенного кровотечения у пожилых больных в силу сниженной регенеративной функции костного мозга возникает анемия. Частым осложнением при легочном кровотечении у пожилых и старых больных является развитие аспирационной пневмонии. При прорыве абсцесса в плевральную полость развивается пиопневмоторакс, при прорыве в средостение – гнойный медиастинит, гнойный перикардит. Могут наблюдаться абсцессы и в других органах – почках, печени, надпочечниках, головного мозге, как результат гематогенного заноса микробов.

Осложнения острых легочных нагноений:

1. Пиопневмоторакс (от 10 до 38,5%)
2. Эмпиема плевры
3. Легочное кровотечение (от 6 до 50%)
4. Поражение противоположного легкого (от 8 до 12%)
5. Пневмоперикардит
6. Сепсис

Лечение.

Лечение острого абсцесса легкого не отличается от такового у людей молодого возраста, в основном является консервативным.

Основные принципы консервативного лечения:

1. Восстановление дренажной функции бронхиального дерева
 - постуральный дренаж
 - ингаляции
 - отхаркивающие средства
 - транснозальная сегментарная катетеризация бронхов
 - микротрахеостомия
 - бронхоскопическая санация
 - чрезкожное дренирование полости абсцесса или пункция
2. Лечебное воздействие на микробную флору очагов нагноений
3. Стимуляция защитных сил организма
4. Симптоматическая терапия

Показания к консервативному лечению острых легочных нагноений:

1. Неосложненный острый абсцесс легкого
2. Запущенные формы гангрены легких с выраженной легочно-сердечной недостаточностью и двусторонним поражением, когда резекция легких противопоказана
3. Трансформация гангренозного абсцесса в обычный адекватно дренируемый острый абсцесс

4. Неосложненная гангрена легких с отчетливой благоприятной клинико-рентгенологической динамикой заболевания на фоне проводимого лечения.

В остальных случаях гангрены легкого интенсивная терапия должна рассматриваться, как составная часть предоперационной подготовки больного к хирургическому лечению, наиболее эффективным видом которого является резекция легких.

Гангрена легких, осложненная кровотечением или повторяющимся кровохарканьем, является показанием к срочному хирургическому вмешательству (резекции легкого). Во всех остальных случаях резекции должны выполняться после консервативного лечения на протяжении 7-10 суток.

Методы хирургического лечения:

1. Дренирование абсцесса:

- торакоцентез;
- торакотомия
- пневмотомия

2. Резекция легкого

Показания к хирургическому лечению:

1. гангрена легкого
2. Периферически расположенный гангренозный или блокированный абсцесс
3. Невозможность исключить полостную форму рака легкого.

ОПУХОЛИ И КИСТЫ СРЕДОСТЕНИЯ

Классификация (И.П.Дедков с соавт.)

По источнику происхождения:

1. Первичные новообразования средостения
2. Опухоли и кисты органов средостения
3. Опухоли из тканей ограничивающих средостение
4. Вторичные злокачественные опухоли средостения

Первичные новообразования средостения:

Кисты:

1. Бронхогенные
2. Перикардальные
3. Гастроэнтерогенные
4. Тимусные

Опухоли: Доброкачественные и злокачественные

1. Из нервной ткани (доброкачественные – невринома, неврофиброма, ганглионеврома, параганглиома. Злокачественные – невригенная саркома, симпатогониома, ганглионевробластома, хемодектома).
2. Из тканей смещенных в средостение (Тератома, хорионэпителиома, внутригрудной зоб,
3. Из соединительной ткани (Фиброма, фибросаркома, липома, липосаркома, мезенхиома, гемангиома, лимфангиома, лейомиома, рабдомиома, радомиосаркома).
4. Из лимфоретикулярной ткани (Лимфогрануломатоз, Ретикулосаркома лимфатических узлов, гигантофолликулярная лимфома)
5. Из вилочковой железы (лимфоэпителиальные, эпителиальные, веретенчаточные).

Группы клинических симптомов:

1. Неврологические (синдром поражения нервов)
2. Синдром сдавления трахеи или главных бронхов
3. Синдром нарушения общего состояния
4. Синдром верхней полой вены
5. Прочие (дисфагия, деформация грудной клетки, тахикардия, изменения ЭКГ).

Специальные методы исследования.

1. Рентгеноскопия, рентгенография и томография.
2. Пневмомедиастинография
3. Искусственный пневмоторакс
4. Диагностический пневмоперитонеум
5. Рентгенография пищевода
6. Бронхография
7. Ангиография:
 - медиастинальная флебография (для определения состояния крупных вен средостения – плечеголовных, непарной, верхней полой), выполняется путем введения контраста в подключичную или плечеголовную вены
8. Ангиопульмонография – дает ценные сведения для дифференциальной диагностики медиастинальных новообразований и внутрилегочных опухолей, аневризматических расширений и аномалии развития легочных артерий и вен, помогает до операции определить топографические отношения между опухолью и крупными сосудами средостения.

Вазографические признаки неоперабельности злокачественных опухолей

- Неравномерное сужение обеих плечеголовных вен или верхней полой вены с неровными, узурированными краями, ригидность их стенок, определяемая при тугом заполнении контрастным веществом.
 - Обтурация обеих плечеголовных вен или верхней полой вены.
 - Блок или сужение непарной вены в сочетании с краевыми дефектами наполнения по одному из контуров или неравномерным сужением верхней полой вены или плечеголовных вен
 - Неравномерное сужение просвета, обтурация и различной протяженности краевые дефекты наполнения основных ветвей легочной артерии в их медиастинальном отрезке
 - Обрыв верхне- или нижнедолевой артерии у места ее отхождения с краевым дефектом наполнения основного ствола легочной артерии.
9. Аортография – исследование проводят с целью дифференциации новообразований средостения от патологии аорты и ее ветвей.
 10. Радиоизотопное сканирование

11. Пункционная биопсия
12. Медиастиноскопия – используется для исследования лимфатических узлов средостения.
13. Парастеральная медиастинотомия – исследование выполняется при увеличении лимфоузлов корня легкого и средостения неясной природы, при новообразованиях средостения, когда другими методами исследования невозможно установить их гистологическую принадлежность.
14. Бронхоскопия

БОЛЕЗНИ ПИЩЕВОДА ВЫЗЫВАЮЩИЕ ДИСФАГИЮ

Анатомия пищевода

Длина пищевода зависит от возраста, положения головы, длины туловища и пола, колеблясь у женщин в пределах 23-24 см, а у мужчин в пределах 25-30 см. Топографическое расположение отдельных сегментов зависит от фаз дыхания, наклонов головы и изгибов туловища. Начало пищевода в норме, у 2-летнего ребенка расположено на уровне С₄, к 12 годам – С₅, у взрослого – С₆, а у стариков – С₇. Нижняя его граница находится на уровне Th₁₀₋₁₁. Кардия проецируется на переднюю поверхность грудной клетки на уровне 7 левого ребра. Толщина стенки пищевода равна в среднем 3-4 мм.

Различают 4 отдела пищевода – шейный, грудной, диафрагмальный и брюшной.

Шейный отдел начинается на уровне С₆ и заканчивается на уровне Th₂. Этот довольно короткий отдел пищевода (5-6 см) полностью покрыт слоем рыхлой соединительной ткани, переходящей в клетчатку верхнего средостения, что делает его довольно подвижным и податливым при глотании. В этом отделе застревают 2/3-3/4 инородных тел. Передней поверхностью этот отдел пищевода прилежит к трахее и левой доле щитовидной железы, задней – к позвоночному столбу.

Грудной отдел пищевода начинается у верхней границы заднего средостения Th₂ и заканчивается у входа в пищеводное отверстие диафрагмы на уровне Th₉₋₁₀. Этот самый длинный отдел пищевода (16 – 18 см) тесно прилежит к медиастинальной плевре.

Диафрагмальный отдел пищевода, самый короткий (1,5 – 2,5 см), расположен на уровне пищеводного отверстия диафрагмы, в норме Th₉₋₁₀.

Поддиафрагмальный, или **брюшной**, отдел пищевода, называемый в литературе преддверием кардии, имеет в среднем длину 3-4 см.

В настоящее время признают существование 4 физиологических сужений пищевода (уменьшение диаметра более чем на 1/3). В местах сужений чаще задерживаются инородные тела, возникают травмы, эзофагиты, рубцы и новообразования. Первое сужение образовано у входа в пищевод глоточно-пищеводным сфинктером на уровне С₆. Второе сужение, аортальное, менее заметно, его происхождение объясняют давлением дуги аорты на пищевод на уровне Th₃. На уровне Th находится третье сужение, обусловленное сдавлением в стенку пищевода левого главного бронха. Четвертое сужение пищевода вызвано сдавлением пищевода ножками диафрагмы на уровне Th₁₀.

Физиология.

Выделяют три последовательные фазы глотания. Первая фаза заключается в проталкивании жидкой или пережеванной твердой пищи изо рта в глотку. Доказано, что как только произвольно проглоченный комок пищи минует основание языка и небные дужки, глотание становится неуправляемым и наступает вторая чисто рефлекторная фаза глотания. При этом мощное сокращение мышц глотки при закрытых голосовых связках и открытом устье пищевода создает “впрыскивающий эффект глотки”, заканчивающийся проталкиванием пищи в полость пищевода. Центр рефлекса глотания лежит в продолговатом мозге и мосту мозга. При поражениях этих участков мозга нарушение второй, рефлекторной, фазы глотания проявляется регургитацией пищи в полости носа, рта и ее аспирацией. Третья фаза заключается в прохождении пищи по пищеводу через кардию в желудок. Функционирование пищевода регулируется центральной, вегетативной нервной системой, а также и эндокринной системой пищеварительного тракта. Этим обеспечивается нормальный акт глотания, координация деятельности сфинктеров и мышечных слоев пищевода, создающих пропульсивную перистальтику.

Методы исследования.

1. Анамнез
2. Объективный осмотр.
3. Лабораторные исследования.
4. Рентгенологическое исследование.
5. Последовательное полипозиционное исследование пищевода дает клиницистам большую диагностическую информацию. Рентгенологическое исследование начинается с обзорной рентгеноскопии органов грудной клетки, а при необходимости и брюшной полости. Следующий этап – контрастное полипозиционное исследование пищевода. Контрастирование пищевода следует начинать с использования обычной жидкой бариевой взвеси сметаноподобной консистенции (100 гр. бария и 100 гр. воды). Для исследования шейного отдела к такой бариевой взвеси добавляют 10 мл иодолипола.
6. Эндоскопическое исследование.
7. Биопсия и морфологическое исследование
8. Цитологическое исследование
9. Радионуклидные исследования.
10. Манометрия пищевода.
11. Эзофаготонокимография.
12. pH – метрия

13. Проба с раствором метиленового синего

Общая симптоматика болезней пищевода.

Наиболее специфичны для патологии пищевода дисфагия, боль, изжога, срыгивания, рвота, руминация, отрыжка, икота, неприятный вкус во рту или запах изо рта, кровотечение, слюнотечение и др.

- 1. Дисфагия** – расстройства любой фазы акта глотания. Дисфагия пищевода – это расстройство третьей фазы глотания. Экстрапищеводная дисфагия – это нарушение акта глотания за счет внепищеводных причин. Следует различать – верхнюю, среднюю и нижнюю. Верхнюю дисфагию вызывают заболевания щитовидной железы, лимфатических узлов, мышц, позвоночника и других органов, а также многочисленные центральные и периферические нарушения нервной регуляции функций рта, глотки и устья пищевода. Мышечная дискоординация, парез или паралич одной или нескольких мышц, участвующих в акте глотания, приводят к его расстройству. Глотание нарушается при гипофункции слюнных желез, передозировке атропина и его производных. Такую нередко болезненную дисфагию называют сухой. После отмены атропина дисфагия и боли быстро исчезают. Иногда дисфагия наблюдается у истеричных людей, она называется псевдодисфагией и обусловленная спазмом циркулярных мышц глотки или устья пищевода. Верхняя дисфагия чаще становится вторичным проявлением основной болезни и наблюдается в практике невропатологов, отоларингологов, психиатров, онкологов. Средняя экстраэзофагеальная дисфагия обычно бывает косвенным симптомом патологии органов заднего средостения (сосуды, нервы, лимфатические узлы, сердце, плевра, соединительная ткань и др.). Расширение камер сердца, аорты, подключичной артерии, опухоли и кисты перикарда, средостения, злокачественные опухоли и метастазы. Нижнюю экстраэзофагеальную дисфагию опухоли и кисты диафрагмы, грыжи диафрагмы, гепатомегалия, спленомагалия и другие заболевания. Аналогично деление внутрипищеводной дисфагии. К высокой интраэзофагеальной дисфагии приводят спазмы устья пищевода, пограничные дивертикулы Ценкера, инородные тела, острые и хронические воспаления слизистой оболочки рта, глотки и гортани. Средняя интраэзофагеальная дисфагия может быть вызвана как функциональными нервно-мышечными расстройствами, так и органическими поражениями (эзофагиты, язвы, стриктуры, опухоли, дивертикулы и др.). Дисфагия после приема любой пищи более характерна для эзофагита, после жидкой – для функциональной патологии, после твердой – для органического сужения просвета опухолью, стриктурой. “Низкая” дисфагия часто отражает халазию и ахалазию, грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, рефлюкс-эзофагиты, язвы, стриктуры, опухоли, эпифренальные дивертикулы. Парадоксальная дисфагия, при которой твердая пища проходит лучше жидкой, а большие куски пищи лучше малых, описывается в литературе как симптом Лихтенштерна.
- 2. Боль** – частое проявление как функциональных расстройств, так и органических поражений пищевода и кардии. Болезненные ощущения обычно локализуются на уровне очага поражения – как правило, за грудиной, изредка с локализацией в шею, челюсть, плечо, спину, эпигастральную область. Функциональные расстройства (спазмы) сопровождаются болями во время еды или в стрессовых ситуациях. Принципиально важно исключить в таких случаях стенокардию или инфаркт миокарда. Дисфагия и боли при дисфункции не связаны с физическими нагрузками, ЭКГ нормальная, прием нитроглицерина не помогает. Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы или крупные эпифренальные дивертикулы при заполнении пищей приводят к послеобеденным болям. Рефлюкс-эзофагиты и эзофагиты сопровождаются болями после приема кислой или острой пищи, после отрыжки съеденной пищей, в положении лежа. При ахалазии боли могут возникать то натощак по утрам, то ночью в виде длительных болевых кризов или сочетаться с дисфагией. Декомпенсированные стадии ахалазии ослабляют болевой синдром до полного его исчезновения (важное отличие от рака). Боли при раке пищевода могут возникать во время или сразу после еды, локализуясь выше опухоли (престеночный эзофагит и спазмы) или быть постоянными, локализуясь ниже опухоли (периззофагит и медиастинит, сдавление блуждающего нерва). Прорастание опухоли в клетчатку средостения обуславливает иррадиацию боли в межлопаточную область, а прорастание в нервные стволы сопровождается межреберной невралгией. Постоянная боль по ходу пищевода иногда объясняется не опухолью самого органа, а метастазами в позвоночник и говорит о запущенности патологического процесса.
- 3. Изжога** – чувство жжения за грудиной у мечевидного отростка. Изжога бывает натощак или после сытной еды, большого количества сладостей, пряностей или острых блюд. Нередко она появляется в горизонтальном положении, при физической работе в согнутом состоянии, в период беременности. Наиболее частый механизм изжоги – это заброс кислого желудочного содержимого в пищевод и в большинстве случаев она служит признаком рефлюкс-эзофагита, халазии, склеродермии, грыж пищеводного отверстия диафрагмы.
- 4. Отрыжка и срыгивание** – произвольные резкие выбрасывания в рот из полости пищевода или желудка воздуха или смеси воздуха с желудочным содержимым. Отрыжка малым количеством пищи является регургитацией, а отрыжка большим количеством пищи, внезапное извержение полным ртом без предшествующей тошноты – характерная пищеводная рвота. Данным проявлениям присущ общий механизм (слабость кардиального сфинктера), отсутствие патологических ощущений в животе и участия мышц брюшного пресса.

5. **Запах изо рта** – неприятный, дурной запах изо рта может быть признаком не только опухоли, но и эзофагита, пептической язвы и стриктуры, грыжи, дивертикулита, ахалазии. Существует следующая органолептическая шкала силы запаха в баллах: 0 – запах отсутствует, 1 – едва ощутим, 2 – отчетливо ощутим, 3 – умеренный запах, 4 – сильный запах, 5- невыносимый. Таким образом, объективная какосмия соответствует 4- 5 баллам. Она является важным симптомом органического поражения пищевода и кардии.
6. **Руминация** – редкий вид срыгивания пищи у человека и частый у млекопитающих. Он заключается в повторном пережевывании и заглатывании пищи, выброшенной из желудка в рот.
7. **Пищеводная рвота** – представляет собой сочетанное состояние эксплеции (наполнение) и экспульсии пищевода (изгнание), т.е. опорожнение заполненного пищевода. Истинная пищеводная рвота совершается собственными антиперистальтическими сокращениями мышц расширенного пищевода при органическом стенозе кардии (опухоль, язва, ахалазия).
8. **Кровотечение из пищевода** – это спонтанное выбрасывание изо рта алой крови. Выброс небольшого количества крови являет собой отрыжку кровью, а обильный выброс – кровавую рвоту. При пищеводной кровавой рвоте реальный источник кровотечения расположен в самом пищеводе, возникает протфузное кровотечение изо рта с относительно мало выраженной меленой, кровотечение начинается ночью или после сытной еды (увеличен приток крови). Подобную картину могут дать рак кардии, синдром Меллори-Вейса, гипохромная анемия (синдром Пламмера-Винсона), ущемление паразофагеальной грыжи, трахеозофагеальные свищи и другие заболевания. Эрозивно-язвенные эзофагиты, варикозные узлы пищевода бывают наиболее частой причиной пищеводного кровотечения.
9. **Икота** – Повторяющиеся приступы икоты у больных с поражением пищевода свидетельствуют о вовлечении в процесс диафрагмального нерва. Часто это происходит при раке пищевода, но может наблюдаться при эзофагите, ахалазии, осложненных грыжах. При раке кардии икота может быть обусловлена поражением ветвей блуждающего нерва.
10. Многие заболевания пищевода сопровождаются рядом второстепенных, неспецифических местных и общих клинических проявлений – гиперсаливация при эзофагите, осиплость голоса, поперхивание или кашель во время еды, тяжесть в груди, одышка, слабость, потеря аппетита, истощение при раке, приступы ночного кашля при ахалазии.

Дивертикулы пищевода

ДП – это слепо заканчивающийся отросток или выпячивание органа. Первое описание ДП принадлежит патологоанатому Ludlow (1764). Дивертикулы грудного отдела составляют большинство всех ДП и встречаются в 20 раз чаще фарингоэзофагеальных. Сводная статистика крупных клиник Новосибирска и Омска, показала, что на 100 000 исследований ЖКТ приходится 700 случаев ДП. ДП составляют 40% всех дивертикулов пищеварительного тракта.

Классификация.

По топографическому принципу:

1. Фарингоэзофагеальные (пограничные) дивертикулы Ценкера.
2. Бифуркационные (эпибронхиальные).
3. Эпифренальные (наддиафрагмальные).

1. Врожденные.
2. Приобретенные.

1. Истинные (сохраняющие структуру органа). Истинные ДП обычно врожденные, это подобие кистозного удвоения пищевода.
2. Ложные (лишенные мышечной оболочки). Ложные дивертикулы по существу являются грыжей (протузией слизистой оболочки через слабые места мышечной стенки), что свидетельствует об их приобретенном характере.
3. Псевдодивертикулы – это грубое, обычно бесформенное выпячивание всех слоев стенки пищевода, обусловленное перизофагеальными воспалительными или опухолевыми процессами. По механизму образования они тракционные и должны называться спаечно-рубцовой дивертикулообразной деформацией пищевода. Псевдодивертикулами следует называть полости ленированных в пищевод образований (кисты, опухоли, абсцессы) соседних органов. Прорыв заглочного абсцесса, нагноение тератойдной опухоли – бранхиомы приводят к образованию псевдодивертикула Бишофа.

По механизму возникновения:

1. пульсионные,
2. тракционные,
3. смешанные ДП.

Глоточно-пищеводные дивертикулы.

Синонимы – ценкеровские, пограничные, переходные, шейные. Они относятся к наиболее редким (3-5%). Они, как правило пульсионные и составляют 3/4 всех пульсионных дивертикулов пищевода. Дивертикулы Ценкера выявляются в возрасте 40-60 лет, причем у мужчин в 2-3 раза чаще, чем у женщин, вследствие больших размеров их гортаноглотки.

Ценкеровские дивертикулы имеют характерную локализацию – заднюю стенку глотки и пищевода. В этом слабом месте пищевода выделены два пространства (треугольника). Границей между ними являются циркулярные волокна крикофарингеальной мышцы. Дискоординация мышц глотки и пищевода вместе с механическим давлением пищевого комка создает в треугольнике Киллиана мешковидное выпячивание – пульсионный дивертикул Ценкера.

Дивертикул увеличивается крайне медленно, годами, его размеры колеблются от вишни до размеров детской головки. Тело и шейка дивертикула выстланы слизистой оболочкой и содержат иногда до 1, л жидкости.

Клиника и диагностика.

Клинические проявления тесно связаны с размерами дивертикула. По Laneu (1959) различают три стадии болезни:

1 стадия – функциональная. Здесь клинические проявления неспецифичны. Это чувство першения или царапанья в горле, сухости или обильного слюноотечения, какосмия, неловкость при глотании, покашливание. Иногда при еде или волнении к горлу подкатывает комочек – “признак клецки” Келе. При пальпации у больных выявляется напряжение и болезненность жевательной мышцы – симптом Поттенджера. Эта стадия проходит под маской хронического фарингита.

2 стадия – дивертикулита – клиника связана с застоем слизи, пищи и воздуха в теле дивертикула, причем общее состояние больного остается удовлетворительным. При осмотре заметно ассиметричное утолщение шеи с мягким выпячиванием, которое уменьшается при пальпации и увеличивается во время еды. Постукивание в центре утолщения после приема жидкой пищи вызывает шум плеска, а надавливание сбоку дает урчание. Перемена положения тела меняет перкуторный тимпанический звук над дивертикулом, а при аускультации слышен шум “клокочущего гейзера”. Давление дивертикула на соседние органы создает умеренно выраженный компрессионный синдром: дисфагию, регургитацию с симптомами ночного кашля и “мокрой подушки”, дисфонию, кашель, одышку, дурной запах изо рта.

3 стадия – декомпенсации – характеризуется большей выраженностью симптомов, исхуданием, ухудшением общего состояния. Хронический дивертикулит приводит к перивертикулиту и многочисленным осложнениям – асфиксии, пневмонии, абсцессу, кровотечениям, перфорациям, медиастинитам, раковому перерождению.

Ведущим методом исследования является многоплоскостное рентгенологическое исследование. Оно позволяет выявить размеры и форму тела дивертикула, длину и ширину, угол перегиба шейки, признаки дивертикулита.

Лечение:

Консервативное лечение заключается в щадящей диете, дробном питании, приподнятом положении головы. Перед едой целесообразно принять 1-2 чайные ложки растительного масла, а после еды прополоскать рот минеральной водой. Если указанные мероприятия не дают эффекта и возникают осложнения, то показано оперативное лечение. Хирургическое лечение заключается в резекции дивертикула с последующей пластикой пищевода.

Бифуркационные дивертикулы.

Синонимы – эпибронхиальные, парабронхиальные, верхнегрудные. На долю дивертикулов этой локализации приходится 70-80% всех ДП. Как и дивертикулы Ценкера они возникают в возрасте 40-60 лет, но чаще у женщин. Бифуркационные дивертикулы бывают пульсионными, но чаще они тракционные или смешанные.

Дивертикулы диаметром до 2 см обычно не сопровождаются субъективными симптомами. Дивертикулы имеющие узкий вход или больше 2 см в диаметре, осложняясь дивертикулитом, проявляются периодическими болями за грудиной, в эпигастральной области, спине, дисфагией, срыгиваниями, какосмией, субфебрилитетом. А.Г.Земляной утверждает, что без боли нет дивертикулита (абсолютный признак). Рентгенологическое исследование позволяет достоверно выявить не только большие дивертикулы, но и маленькие, так как они имеют широкий вход и хорошо контрастируются. Некоторые тракционные формы дивертикулов требуют контрастирования в горизонтальном положении тела. Задержка контраста более 2 минут в теле дивертикула со слоистостью содержимого свидетельствуют о развитии дивертикулита. Осложнения бифуркационных ДП редки и удовлетворительно переносятся больными, отчего прибегать к помощи хирургов практически не приходится. В литературе до 1968 г. опубликовано всего 148 операций по поводу осложненных форм бифуркационных дивертикулов. Обычно это были эрозивно-геморрагические

эзофагиты, аспирационные пневмонии, бронхоэктазы, абсцессы легкого, эзофаго-бронхиальные свищи, медиастиниты, раковые перерождения.

Эпифренальные дивертикулы.

Синонимы – наддиафрагмальные, нижегрудные. Это обычно пульсионные дивертикулы наддиафрагмального и, редко, ретроперикардального сегментов пищевода. Они встречаются намного реже бифуркационных. Но в 2-3 раза чаще, чем дивертикулы Ценкера. Их частота по данным литературы составляет 10-15% всех ДП. Поражаются женщины в возрасте 50-60 лет в 2 раза чаще чем мужчины. Причины возникновения и патогенез раскрыты не полностью. Одни авторы считают, что пульсионные эпифренальные дивертикулы создаются растяжением врожденных слабых мест над диафрагмой под влиянием повышенного внутрипищеводного давления. Другие авторы рассматривают такие дивертикулы как следствие приобретенной нервно-мышечной дискоординации пищевода или кардии при ахалазии, грыжах и других заболеваниях пищевода. Наддиафрагмальные истинные ДП, как правило, содержат все слои стенки пищевода, исходят только из передней или левой боковой стенки. Эпифренальный дивертикул часто сочетается с кардиоспазмом, по данным литературы, в 6-65% случаев. Почти половина эпифренальных ДП выявляется случайно, как рентгенологическая находка. Обычно это дивертикулы диаметром до 2-3 см. Клинические проявления больших дивертикулов связаны с раздражением блуждающего нерва и сдавлением передней стенки пищевода, что проявляется дисфагией, тяжестью за грудиной, иногда чувством остановки пищи, срыгиваниями, какосмией, тошнотой. По мере увеличения эпифренального ДП появляется одышка, сердцебиение и боли в области сердца без изменений на ЭКГ, симптом “булькающего желудка” за грудиной, гнилостный запах изо рта.

Основной метод выявления эпифренальных дивертикулов – контрастное рентгенологическое исследование и эзофагоскопия

Кардиоспазм.

Под термином кардиоспазм принято понимать заболевание, которое характеризуется сужением дистального сегмента пищевода, расширением значительной его части над сужением и нарушением активной перистальтики, даже несмотря на гипертрофию мускулатуры. Расстройства перистальтики выражаются в редких и нерегулярных сокращениях низкой амплитуды.

В зависимости от многочисленных теорий происхождения кардиоспазма это заболевание получило ряд других названий: “идиопатическое расширение пищевода”, “врожденное расширение пищевода”, “френокардиоспазм”, кардиопищеводное сужение”, “эзофагоспазм”, ахалазия”, “мегаэзофагус”.

Впервые это заболевание было описано в 1672 г. Willis, который для лечения больного использовал гибкий буж из китового уса с прикрепленным кусочком губки на конце. При помощи такого бужа больной сам проталкивал пищу в желудок, этим способом он пользовался 15 лет.

Физиологические наблюдения Kroneker и Meltzer (1888) позволили им впервые выдвинуть нервный патогенез для объяснения непроходимости кардиальногосфинктера при отсутствии органического заболевания. Они показали, что при каждом акте глотания наступает рефлекторное открытие кардии, если же рефлекс нарушен, то кардия при проглатывании пищи остается закрытой и возникает затруднение пассажа пищи в желудок.

Этиология и патогенез.

Причина кардиоспазма до сих пор не установлена, однако клинические, морфологические и экспериментальные исследования дают некоторую основу для понимания этого страдания. В настоящее время подавляющее большинство исследователей считает, что в развитии кардиоспазма и расширении пищевода лежит нарушение двигательной координации пищевода, выражающейся в недостаточном расслаблении нижнего сегмента пищевода и неэффективной перистальтике в расширенном отделе пищевода. Согласно этой теории, такое состояние связано с аномалиями развития нервной вегетативной системы.

Патологоанатомические изменения.

Стадии кардиоспазма по Б.В.Петровскому (1962):

1. макроскопических изменений нет, а микроскопические находятся на границе нормы.
2. определяется заметное сужение кардии и расширение пищевода до 3 см. Микроскопически видны некоторое расширение сосудов, периваскулярная инфильтрация лимфоидных и плазматических клеток, гипертрофия и отек мышечных волокон. В интрамуральных нервных сплетениях обнаруживается дистрофия клеток, дегенерация и распад волокон, деструкция ганглиев и отдельных нервных стволов.
3. кардия отчетливо сужена, а просвет пищевода расширен до 5 см. Слизистая оболочка утолщена, отечна, гиперемирована. Подслизистый и мышечный слои утолщены в 2-3 раза вследствие инфильтрации и гипертрофии. Изменяется и нервный аппарат: выявляется периневральный склероз, фиброз эндоневрия, исчезновение нервных клеток в ганглиях (гипоганглиоз).
4. дистальные сегменты сужены, пищевод расширен более 5 см (иногда до 15-18 см). Его вместимость достигает 2-3 литров (вместо 50-100 мл в норме). Пищевод удлиняется и S-образно деформируется,

создавая картину набитого мешка или раздутой сигмовидной кишки. Наблюдается выраженный эзофагит. Микроскопически обнаруживается атрофия и дистрофия мышечного сфинктера кардии, склероз интрадиафрагмального и интраабдоминального сегментов пищевода, нарушение трофики и иннервации вплоть до аганглиоза.

На 3 и 4 стадиях уже изменены окружающие пищевод мягкие ткани.

Клиника и диагностика.

Как причина дисфагии кардиоспазм занимает по частоте второе место после карциномы пищевода. Это заболевание может возникнуть в любом возрасте, но наиболее часто оно поражает людей среднего возраста.

Ряд больных с кардиоспазмом страдает невропатическими расстройствами, и появление первых симптомов кардиоспазма у них иногда совпадает с эмоциональными потрясениями.

Клиника АК характеризуется триадой симптомов – дисфагией, регургитацией и болями.

Основным и обычно первым признаком болезни становится дисфагия. У 1/3 больных она появляется внезапно среди полного здоровья, а у 2/3 больных развивается постепенно. Острое начало дисфагии обычно связывают с длительными переживаниями или внезапным стрессом. Одновременно у большинства больных с АК можно выявить своеобразный порочный круг – волнения, отрицательные эмоции усиливают дисфагию, а дисфагия в свою очередь травмирует нервно-психическую сферу больного. Важным отличием ранней дисфагии при АК от раковой является чередование коротких периодов стенозирования и нормальной проходимости пищи. Иногда наблюдается парадоксальная дисфагия и симптом Лихтенштейна. Еда в спокойной домашней обстановке, употребление любимых блюд, положительные эмоции ослабляют дисфагию, что типично для ранних стадий АК.

Характерный симптом АК – регургитация. Она может появляться эпизодически во время еды вместе с дисфагией или сразу после еды, а иногда и спустя 2-3 часа в виде срыгивания полным ртом. Срыгивание мелкими порциями характерно для АК 1-2 ст и объясняются в основном спастическими сокращениями стенок пищевода, а обильные срыгивания полным ртом (пищеводная рвота) – для АК 3-4 ст. Вследствие переполнения пищевода до аортального сегмента.

Больные стремятся облегчить свои страдания, искусственно вызывая аэрофагию, запивая пищу жидкостью, сдавливая эпигастрий и грудную клетку. Эти индивидуальные приемы принудительного раскрытия кардии являются одним из характерных признаков АК.

Третий по частоте симптом – боли, они появляются за грудиной при глотании (одинофагия) или вне приема пищи (эзофагодиния). Одинофагия при 1-2 ст связана со спазмами, а при 3-4 – с эзофагитом. Наиболее сильные боли (эзофагодинические кризы) наблюдаются вне еды при волнении, физических нагрузках, что объясняют внеглотательными, третичными сокращениями пищевода. Происхождение кризов неясно, однако они наблюдаются чаще в 1-2 ст АК и обычно купируются атропином, нитроглицерином, что подтверждает их спастический характер. Боли исчезают также после срыгивания или прохождения пищи в желудок, т.е. связаны с растяжением стенок пищевода.

На декомпенсированных стадиях АК боли почти исчезают или отходят на второй план, уступая нарастающей дисфагии и регургитации. Почти все больные худеют, слабеют, теряют трудоспособность.

Диагноз АК основывается на данных анамнеза, клиники и детального рентгенологического исследования, эзофагоскопии с биопсией.

Рентгенологическое исследование состоит из 3 последовательных этапов: обзорного, контрастного и функционального. На первом этапе можно заподозрить изменения, характерные для АК 3-4 ст: равномерное или неравномерное расширение тени средостения со смещением трахеи вперед, иногда виден уровень жидкости в верхнем средостении в области дуги аорты. Характерно отсутствие газового пузыря желудка, что почти не встречается при других заболеваниях. На этом этапе выявляются и легочные осложнения – аспирационные пневмонии, абсцессы, пневмосклероз.

На 1 ст. АК выявляется временный спазм кардии. Продолжительность его различна – от 1/2 мин до 2-3 мин, а частота зависит от нервно-психического состояния больного в момент исследования. Газовый пузырь желудка не изменен. АК первой степени выявляют с помощью ацетил холиновой, карбохолиновой или амилнитритной пробы. Этот тест ...

ГАСТРОЭЗОФАГАЕАЛЬНАЯ РЕФЛЮКСНАЯ БОЛЕЗНЬ

Наряду с описанием эпидемиологии, этиологии, патогенеза и клиники приведены новые данные о классификации и диагностике гастроэзофагеальной рефлюксной болезни.

Дан подробный анализ подходов к лечению, в частности "поэтапно возрастающей" и "поэтапно снижающейся" терапии.

Проблема гастроэзофагеальной рефлюксной болезни привлекает к себе в настоящее время внимание многих ученых. Это связано с ее широкой распространенностью среди населения, разнообразием клинических проявлений (включая большое число "внепищеводных" жалоб, порой затрудняющих своевременную постановку диагноза заболевания), возможностью развития серьезных осложнений (в частности, синдрома Баррета), необходимостью длительного медикаментозного лечения.

Определение

Термином "гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь" (ГЭРБ) обозначают все случаи патологического заброса содержимого желудка в пищевод вне зависимости от того, возникают ли при этом морфологические изменения пищевода или нет. Частным проявлением ГЭРБ служит рефлюкс-эзофагит (РЭ), который (в результате эпизодов гастроэзофагеального рефлюкса) характеризуется развитием воспалительных поражений слизистой оболочки пищевода различной степени выраженности.

Эпидемиология

ГЭРБ относится к числу наиболее часто встречающихся гастроэнтерологических заболеваний. Исследования, проведенные в США, показали, что 7% взрослого населения этой страны испытывают изжогу (ведущий клинический симптом ГЭРБ) ежедневно, 14% – не реже 1 раза в неделю, 40% – не реже 1 раза в месяц [1]. Частота РЭ в популяции составляет 2 – 4%. Это заболевание обнаруживают у 6 – 12% лиц, подвергающихся эндоскопическому исследованию верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Заболеваемость РЭ растет с возрастом, причем его осложнения выявляются, как правило, у больных старше 50 лет. Если среди пациентов с ГЭРБ процентное соотношение мужчин и женщин оказывается почти одинаковым, то среди больных с РЭ отмечается значительное преобладание мужчин (в соотношении 2: 1 или даже 3: 1 [2]).

Этиология и патогенез

ГЭРБ рассматривается сейчас как заболевание с первичным нарушением моторики пищевода и желудка. Ее возникновению способствует в первую очередь снижение тонуса нижнего пищеводного сфинктера (НПС), которое выявляется почти у 80% больных. Как известно, нормальный (в пределах 15 – 35 мм рт. ст.) тонус НПС выполняет запирающую функцию, препятствуя забросу в пищевод желудочного содержимого. Редкие (не более 20 – 30 раз в сутки) и непродолжительные (менее 20 с) эпизоды расслабления НПС, вызывая так называемый физиологический рефлюкс, еще не ведут к развитию заболевания. Однако при частых и длительных периодах снижения тонуса НПС вероятность возникновения ГЭРБ существенно возрастает.

Снижение тонуса НПС может быть обусловлено нарушением его нервной регуляции или же (например, при системной склеродермии) органическими изменениями гладкомышечных волокон. Ряд биологически активных веществ и гастроинтестинальных пептидов снижают (секретин, желудочный ингибиторный пептид, глюкагон, соматостатин, прогестерон, серотонин и др.) или повышают (гастрин, мотилин, субстанция Р, панкреатический полипептид, гистамин и др.) тонус НПС.

Дополнительными патогенетическими факторами ГЭРБ являются повышение внутрижелудочного давления, ослабление пищеводного клиренса (способности пищевода удалять обратно в желудок попавшее в него содержимое), замедление эвакуации из желудка, гиперсекреция соляной кислоты, ослабление защитных свойств эпителия пищевода, уменьшение выработки слюны, нарушения холинергической иннервации пищевода. У части больных с ГЭРБ (особенно перенесших ранее операцию резекции желудка) забрасываемое в пищевод содержимое имеет не кислую, а щелочную реакцию. Агрессивное действие на слизистую оболочку пищевода оказывают в таких случаях содержащиеся в рефлюктате желчные кислоты.

Важным (если не решающим) условием развития ГЭРБ прежде считалось наличие аксиальной грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. Однако последние работы показали, что связь, которая существует между этими двумя заболеваниями, не прямая, а косвенная. К тому же, как выяснилось, только у 20 – 33% больных с диафрагмальными грыжами имеется ГЭРБ и лишь 25 – 50% пациентов с ГЭРБ имеют сопутствующие грыжи пищеводного отверстия диафрагмы.

С другой стороны, определенное значение в последние годы стали придавать микроорганизмам *Helicobacter pylori*, персистенция которых в слизистой оболочке кардиального отдела желудка ухудшает течение ГЭРБ.

Факторами, предрасполагающими к возникновению ГЭРБ, являются, кроме того, вынужденное положение тела с наклоном туловища, избыточная масса тела, беременность, курение и употребление

алкоголя, прием лекарственных препаратов (антагонистов кальция, холинолитиков, теofilлина, b-блокаторов), употребление некоторых пищевых продуктов (шоколада, кофе, фруктовых соков, специй).

Классификация

Для оценки тяжести течения РЭ в настоящее время чаще всего используется классификация Savary-Miller, которая предусматривает выделение 4 (иногда 5) степеней тяжести заболевания. При РЭ I степени тяжести эндоскопически выявляются единичные эрозии, занимающие менее 10% поверхности слизистой оболочки дистального отдела пищевода. При РЭ II степени тяжести эрозии становятся сливными и захватывают уже до 50% поверхности слизистой оболочки дистального участка пищевода. РЭ III степени тяжести характеризуется наличием циркулярно расположенных сливных эрозий, занимающих практически всю поверхность слизистой оболочки дистального отдела пищевода. Наконец, при РЭ IV степени тяжести происходит формирование пептических язв и стриктур пищевода, а также развитие цилиндрической желудочной метаплазии слизистой оболочки пищевода (синдром Баррета). Некоторые авторы рассматривают последнее осложнение как V степень тяжести РЭ.

Кроме того, выделяют стадии течения РЭ. При этом стадия А характеризуется лишь умеренной гиперемией слизистой оболочки, а стадия В – образованием видимых дефектов (эрозий) с наложением фибрина.

Клиника

Ведущими симптомами РЭ являются изжога и боли в эпигастрии или в области мечевидного отростка грудины, возникающие во время приема пищи или сразу после еды и встречающиеся у 70 – 90% больных, отрыжка воздухом, наблюдающаяся у 50 – 70% пациентов, срыгивание. У 25 – 40% больных отмечается дисфагия, которая нередко указывает на присоединение пептической стриктуры пищевода, но может быть просто проявлением сопутствующих дискинетических расстройств.

В последние годы большое внимание уделяется "внепищеводным" проявлениям ГЭРБ и РЭ. Так, попадание содержимого пищевода в бронхи может осложняться возникновением бронхоспастического синдрома. Было обнаружено, что патологический гастроэзофагеальный рефлюкс выявляется у 80% больных бронхиальной астмой, причем у 25% таких пациентов хороший эффект в отношении ее течения удается получить при использовании антисекреторных препаратов. ГЭРБ может приводить также к развитию повторных пневмоний, хронического бронхита, ларингита, фарингита, разрушению эмали зубов.

ГЭРБ и РЭ служат частыми причинами болей в левой половине грудной клетки, не связанных с поражением сердца и коронарных артерий (non-cardiac chest pain, angina-like chest pain), но иногда неправильно расценивающихся как проявление ишемической болезни сердца. При проведении дифференциальной диагностики в таких случаях необходимо иметь в виду, что в отличие от стенокардических болей боли при ГЭРБ зависят от положения тела (возникают при горизонтальном положении и наклонах туловища), связаны с приемом пищи, купируются не нитроглицерином, а приемом антацидных препаратов. ГЭРБ может провоцировать также возникновение различных нарушений сердечного ритма (экстрасистолии, преходящей блокады ножек пучка Гиса и др.). Своевременное выявление у таких пациентов ГЭРБ и ее адекватное лечение часто способствуют исчезновению указанных расстройств.

Диагностика

Широкое распространение в диагностике ГЭРБ получило в настоящее время суточное мониторирование внутрипищеводного pH. С помощью этого метода, проводимого обычно в амбулаторных условиях, хорошо распознаются эпизоды гастроэзофагеального рефлюкса, проявляющиеся падением показателей внутрипищеводного pH < 4, подсчитываются их общая частота и продолжительность. О наличии патологического желудочно-пищеводного рефлюкса говорят в тех случаях, когда в течение суток регистрируется более 50 эпизодов рефлюкса и/или их общая продолжительность превышает 1 ч [3]. Этот метод может применяться, кроме того, с целью дифференциальной диагностики при болях в левой половине грудной клетки неясного происхождения. Так, сопоставляя данные pH-граммы с записями в дневнике больного, в котором он фиксирует по часам время приема пищи, время появления и исчезновения болей и т.д., можно судить о том, связаны ли имеющиеся у больного болевые ощущения в грудной клетке с наличием в этот момент гастроэзофагеального рефлюкса.

Дополнительную помощь в выявлении ГЭРБ оказывает рентгенологическое исследование пищевода и желудка, особенно если оно проводится при горизонтальном положении больного. Рентгенологическое исследование хорошо выявляет сопутствующие грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, может помочь в своевременном обнаружении опухоли, пептической стриктуры пищевода, однако заключение на его основании о наличии или отсутствии РЭ не является достоверным.

"Золотым стандартом" диагностики РЭ является эндоскопический метод исследования. При подозрении на развитие синдрома Баррета или злокачественной опухоли пищевода эзофагогастроскопия должна дополняться прицельной биопсией слизистой оболочки пищевода. В оценке состояния подслизистого слоя пищевода, а также лимфоузлов средостения важные сведения способна дать эндоскопическая ультрасонография.

Для уточнения характера нарушений моторики пищевода (например, у больных с системной склеродермией) может применяться эзофагоманометрия. Ценность этого метода возрастает при необходимости выбора тактики хирургического лечения больного.

Другие методы, прежде достаточно широко использовавшиеся для диагностики ГЭРБ и РЭ, в настоящее время уже не применяются в силу их низкой чувствительности (тест Бернштейна) или сложности проведения (сцинтиграфия).

Течение и осложнения

У большинства пациентов с ГЭРБ заболевание протекает без существенного прогрессирования. В легких случаях могут отмечаться длительные периоды ремиссии, достигающие нескольких лет. Однако при выраженном эрозивном РЭ заболевание протекает обычно с частыми рецидивами.

К осложнениям ГЭРБ относятся пищеводно-желудочные кровотечения, пептические стриктуры пищевода, синдром Баррета.

Пептические стриктуры пищевода встречаются в настоящее время значительно реже, чем прежде. Клиническим симптомом, позволяющим заподозрить это осложнение, служит дисфагия, которая появляется при сужении просвета пищевода менее 13 мм. Характерно, что прогрессирование пептической стриктуры пищевода может сопровождаться уменьшением выраженности гастроэзофагеального рефлюкса, а соответственно, и стиханием болей и изжоги. Напротив, восстановление проходимости пищевода вновь вызывает появление симптомов ГЭРБ.

Под синдромом Баррета понимают метаплазию (замещение) многослойного плоского эпителия пищевода цилиндрическим эпителием слизистой оболочки желудка. Это осложнение встречается у 10 – 15% больных с РЭ. Факторами, предрасполагающими к его развитию, являются высокая секреция соляной кислоты и наличие желчи в рефлюктате. Синдром Баррета распознается уже при эндоскопическом исследовании и подтверждается результатами гистологического исследования биоптатов. Синдром Баррета относят к предраковым заболеваниям. Риск развития рака пищевода у таких пациентов возрастает по сравнению со здоровыми лицами в 30 – 120 раз и становится особенно высоким при обнаружении дисплазии эпителия.

Лечение

Лечение больных с ГЭРБ начинается с проведения общих мероприятий, обозначаемых за рубежом как "изменение образа жизни" (lifestyle modification). Они включают в себя диетические рекомендации (частое и дробное питание, прием пищи не позднее чем за 3 – 4 ч до сна, отказ от употребления кофе, шоколада и других продуктов, снижающих тонус НПС), прекращение курения, приема алкогольных напитков и лекарственных препаратов, способствующих гастроэзофагеальному рефлюксу, подъем головного конца кровати (на 15 – 20 см), воздержание от физических упражнений, связанных с наклонами туловища, нормализация массы тела.

Общие мероприятия обычно сочетаются с назначением антацидных препаратов (маалокса и др.), которые увеличивают рН желудочного содержимого, повышают тонус НПС, уменьшают объем рефлюктата и по скорости достижения симптоматического эффекта (купирование болей и изжоги) превосходят другие лекарственные препараты. Применение антацидных препаратов в комплексе с общими мероприятиями оказывается достаточным для исчезновения клинических проявлений заболевания у 20% больных с ГЭРБ [4]. При отсутствии эффекта к лечению подключаются лекарственные препараты одной из 3 групп (H₂-блокаторы, блокаторы протонного насоса, прокинетики).

Поскольку ведущую роль в патогенезе ГЭРБ играют нарушения моторики пищевода и желудка, важное место в лечении таких больных отводится сейчас препаратам, нормализующим двигательную функцию желудочно-кишечного тракта (прокинетики) [5]. До последнего времени с этой целью применялись в основном блокаторы допаминовых рецепторов метоклопрамид и домперидон. В настоящее время препараты группы метоклопрамида стараются не назначать при лечении гастроэнтерологических заболеваний, поскольку они, оказывая центральное действие, способны вызывать экстрапирамидные нарушения.

Напротив, цизаприд, также относящийся к прокинетики, сейчас прочно вошел в число препаратов, применяющихся при лечении ГЭРБ. Цизаприд не влияет на допаминергические рецепторы, а стимулирует освобождение ацетилхолина в межмышечных нейронных сплетениях желудочно-кишечного тракта за счет активации серотониновых 5-HT₄-рецепторов. Координакс повышает тонус НПС, улучшает пищеводный клиренс, нормализует опорожнение желудка и в суточной дозе 30 – 40 мг оказывается высокоэффективным в лечении больных с ГЭРБ.

Целесообразность использования при лечении ГЭРБ мощных антисекреторных препаратов (H₂-блокаторов и блокаторов протонного насоса) подтверждается данными недавно проведенных метааналитических исследований, согласно которым эрозии слизистой оболочки пищевода у подавляющего большинства больных заживают в тех случаях, когда удается поддержать рН в пищеводе более 4 на протяжении 20 – 22 ч в сутки [6]. При этом H₂-блокаторы, применяемые у больных с эрозивным РЭ в обычных дозах, часто оказываются недостаточно эффективными, в связи с чем таким пациентам приходится назначать удвоенные дозы (600 мг ранитидина или 80 мг фамотидина в сутки).

Блокаторы протонного насоса являются на сегодняшний день самыми сильными антисекреторными препаратами. Назначаемые, как правило, также в удвоенных дозах (омепразол в дозе 40 мг, пантопразол – 80 мг, лансопразол – 60 мг), они позволяют достичь заживления эрозий пищевода у 85 – 90% больных, в том числе и у пациентов, резистентных к терапии H₂-блокаторами [4, 5, 7, 8].

В настоящее время используют чаще всего две схемы назначения лекарственных препаратов при лечении больных с ГЭРБ [5]. Схема "поэтапно возрастающей" терапии ("step-up" treatment) предусматривает последовательный переход от менее сильных лекарственных средств к более сильным. Так, на 1-м этапе лечения основное внимание уделяется изменению образа жизни больных и применению антацидных препаратов. Если указанных мероприятий оказывается недостаточно, то на 2-м этапе назначают прокинетики (цизаприд) или H₂-блокаторы.

При отсутствии эффекта и сохранении клинических симптомов на 3-м этапе используют блокаторы протонного насоса, комбинацию H₂-блокаторов и прокинетиков или (в особенно тяжелых случаях) комбинацию блокаторов протонного насоса и прокинетиков.

При применении схемы "поэтапно снижающейся" терапии ("step-down" treatment) с самого начала назначают блокаторы протонного насоса, а после получения клинического эффекта больных постепенно переводят на прием H₂-блокаторов или прокинетиков. Использование указанной схемы целесообразно при лечении больных с выраженными эрозивно-язвенными изменениями слизистой оболочки пищевода и тяжелым течением заболевания.

Резкое прекращение приема лекарственных препаратов после завершения 8 – 12-недельного курса основной терапии и достижения заживления эрозий пищевода сопровождается у многих больных быстрым рецидивом заболевания. Особенно часто (в 80% случаев в течение первых 6 мес) такие рецидивы возникают после лечения блокаторами протонного насоса [9]. В этой связи больным с ГЭРБ (в первую очередь пациентам с РЭ III – IV степени тяжести, по Savary Miller) назначают поддерживающий прием H₂-блокаторов или прокинетиков (возможно и их комбинации) в небольших или средних дозах. При необходимости длительного поддерживающего приема блокаторов протонного насоса (омепразола, лансопразола, пантопразола) в настоящее время считается обязательным проведение курса эрадикационной антибактериальной терапии в случаях обнаружения пилорического геликобактера в слизистой оболочке желудка. Такое лечение позволяет предотвратить прогрессирование явлений атрофического гастрита в условиях длительного приема блокаторов протонного насоса.

При осложненном течении заболевания (повторные пищеводно-желудочные кровотечения, развитие пептических стриктур пищевода, формирование синдрома Баррета, сочетающегося с дисплазией эпителия пищевода), а также неэффективности консервативной терапии показано проведение хирургического лечения. С учетом более низких показателей послеоперационной летальности и быстрой последующей реабилитации больных предпочтение в настоящее время отдается лапароскопической фундопликации по Ниссену, дающей более 90% хороших и отличных результатов.

Таким образом, полученные за последние годы новые данные о патогенезе ГЭРБ, накопленный опыт использования современных диагностических методов и применение новых лекарственных препаратов позволили достичь значительных успехов в лечении этого распространенного заболевания и профилактике его осложнений.

Литература:

1. Kahrilas PJ. Gastroesophageal reflux disease. JAMA 1996;276:983-8.
2. Wienbeck M. Entzündliche Erkrankungen der Speiseröhre. Gastroenterologie (Hrsg. H. Goebell). München- Wien-Baltimore 1992;S.385-92.
3. Smout AJPM, Akkermans LMA. Normal and disturbed motility of the gastrointestinal tract. Petersfield, 1992.
4. Castell DO, Johnston BT. Gastroesophageal reflux disease. Current strategies for patient management. Arch. Fam. Med. 1996;5:221-7.
5. Tytgat GNJ, Janssens J, Reynolds JC, Wienbeck M. Update on the pathophysiology and management of gastro-oesophageal reflux disease: the role of prokinetic therapy. Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. 1996;8:603-11.
6. Bell NJV, Burget D, Howden CW, et al. Appropriate acid suppression for the management of gastro-esophageal reflux disease. Digestion 1992;51(Suppl.1):59-67.
7. Freston JW, Malagelada JR, Petersen H, McCloy RF. Critical issues in the management of gastroesophageal reflux disease. Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. 1995;7:577-86.
8. Howden CW, Freston JW. Setting the "gold standards" in the management of gastroesophageal reflux disease. Gastroenterology Today 1996;6:1-4.
9. Sontag SJ. Rolling review: gastroesophageal reflux disease. Aliment. Pharmacol. Ther. 1993;7:293-312.

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ НАРУШЕНИЙ МОТОРИКИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

В статье описаны основные нарушения двигательной функции желудочно-кишечного тракта, способствующие развитию различных гастроэнтерологических заболеваний. Показаны методы их диагностирования и современные подходы к медикаментозной терапии.

В настоящее время в гастроэнтерологии очень большое внимание уделяется нарушениям двигательной функции пищеварительного тракта. Это связано с тем, что, как показали исследования последних лет, те или иные расстройства моторики желудочно-кишечного тракта могут выступать ведущим патогенетическим фактором, способствующим развитию многих распространенных гастроэнтерологических заболеваний. К этой группе заболеваний с первичным нарушением моторики пищеварительного тракта относятся гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь и различные дискинезии пищевода (диффузный и сегментарный эзофагоспазм, кардиоспазм), функциональная диспепсия и дискинезии двенадцатиперстной кишки, желчевыводящих путей и сфинктера Одди, синдром раздраженного кишечника.

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь – этим термином обозначают все случаи патологического заброса (рефлюкса) содержимого желудка в пищевод – принадлежит к числу наиболее частых заболеваний в клинике внутренних болезней. Ее симптомы (в первую очередь, изжога), с той или иной степенью выраженности, выявляются у 20 – 40% всего населения. Рефлюкс-эзофагит (частное проявление гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, когда возникают уже воспалительные изменения слизистой оболочки дистального отдела пищевода) обнаруживается у 6 – 12% лиц, которым проводится эндоскопическое исследование верхних отделов желудочно-кишечного тракта.

Клиническое значение гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и рефлюкс-эзофагита определяется, во-первых, возможностью их тяжелого течения с формированием пептических язв и пептической стриктуры пищевода, возникновением пищеводно-желудочных кровотечений, прогрессированием структурной перестройки (желудочной и кишечной метаплазии) эпителия слизистой оболочки пищевода с исходом в так называемый пищевод Барретта, развитие которого существенно повышает риск развития рака пищевода [1].

Серьезные клинические проблемы несут с собой и "внепищеводные проявления" гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, к которым относятся присоединение повторных пневмоний, хронического бронхита, рефлюксного ларингита и фарингита, поражения зубов. В настоящее время выделена особая форма бронхиальной астмы, которая патогенетически связана с желудочно-кишечным рефлюксом. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь может привести к возникновению экстрасистолии и других нарушений сердечного ритма.

Наконец, хорошо известно, что рефлюкс-эзофагит, а также различные дискинезии пищевода (прежде всего, эзофагоспазм) являются частой причиной болей в грудной клетке, не связанных с заболеваниями сердца. Иногда такие болевые ощущения неверно интерпретируются как стенокардические боли, что влечет за собой и не вполне правильную медикаментозную терапию.

Возникновение гастроэзофагеальной рефлюксной болезни обусловлено нарушениями моторики пищевода и желудка. Основными факторами, предрасполагающими к ее развитию, служат уменьшение тонуса нижнего пищеводного сфинктера, повышение внутрижелудочного давления, ослабление "пищеводного клиренса" (способности пищевода удалять обратно в желудок попавшее в него содержимое).

Функциональная (неязвенная) диспепсия представляет собой симптомокомплекс, включающий жалобы на боли в подложечной области, чувство тяжести и переполнения в эпигастрии после еды, раннее насыщение, тошноту, рвоту, отрыжку, изжогу, срыгивание и т.д., при котором в процессе тщательного обследования не удается выявить наличия таких органических заболеваний, как язвенная болезнь, рефлюкс-эзофагит, рак желудка и др. Функциональная диспепсия также является распространенным заболеванием и встречается в популяции у 10 – 15% лиц [2].

В зависимости от преобладания тех или иных клинических симптомов выделяют 4 варианта функциональной диспепсии. При язвенноподобном варианте отмечаются ночные и "голодные" боли в подложечной области, проходящие после приема пищи. Рефлюксоподобный вариант характеризуется изжогой и наличием жгучих болей в области мечевидного отростка грудины. При дискинетическом варианте наблюдаются тяжесть и чувство переполнения в подложечной области после еды, раннее насыщение. При неспецифическом варианте жалобы больного трудно бывает однозначно отнести к той или иной группе.

Возникновение функциональной диспепсии также во многом связано с наличием двигательных нарушений желудка и двенадцатиперстной кишки. У больных с рефлюксоподобным вариантом часто выявляется снижение тонуса нижнего пищеводного сфинктера; при язвенноподобном варианте отмечается высокая частота дуоденогастрального рефлюкса; при дискинетическом варианте обнаруживаются снижение тонуса желудка и ослабление его эвакуаторной функции.

Синдром раздраженного кишечника определяется как комплекс функциональных расстройств, основными клиническими проявлениями которого являются боли в животе (обычно уменьшающиеся после дефекации), сопровождающиеся метеоризмом, урчанием, чувством

неполного опорожнения кишечника или императивными позывами на дефекацию, запорами, поносами или их чередованием. Синдром раздраженного кишечника является, пожалуй, самым распространенным гастроэнтерологическим заболеванием. По разным данным, его частота среди всего населения колеблется от 14- 22 до 30% и выше [3].

В зависимости от ведущего клинического симптома в настоящее время выделяют 3 основных клинических варианта синдрома раздраженного кишечника: с преобладанием диареи, с преобладанием запоров и вариант, протекающий преимущественно с болями и метеоризмом. Появление указанных симптомов также обуславливается нарушением моторики тонкой и толстой кишки. По современным представлениям, у больных с синдромом раздраженного кишечника нарушена нервная регуляция двигательной функции кишечника. Из-за повышенной чувствительности рецепторов стенки кишки к растяжению боли и неприятные ощущения возникают у таких пациентов при более низком пороге возбудимости, чем у здоровых.

Практическая значимость синдрома раздраженного кишечника определяется еще и тем обстоятельством, что не всегда правильно понимаемая природа имеющихся у больного кишечных расстройств и их трактовка как проявление серьезного органического заболевания приводят порой к ненужному повторному проведению различных инструментальных исследований и назначению усиленной медикаментозной терапии, часто оказывающейся неэффективной.

Кроме заболеваний с первичными нарушениями моторики желудочно-кишечного тракта выделяют и так называемые вторичные нарушения моторики пищеварительного тракта, которые возникают на фоне течения других заболеваний и с которыми нередко сталкиваются в своей практике врачи различных специальностей. К этим нарушениям относятся, в частности, постваготомические расстройства, нарушения моторики желудка и кишечника, возникающие у больных сахарным диабетом (вследствие диабетической нейропатии), расстройства двигательной функции желудочно-кишечного тракта, появляющиеся у больных системной склеродермией в результате разрастания соединительной ткани в стенке пищевода, желудка и кишечника, нарушения моторики пищеварительного тракта при некоторых эндокринных заболеваниях (тиреотоксикоз, гипотиреоз) и др.

Диагностика

Для выявления тех или иных нарушений двигательной функции желудочно-кишечного тракта в настоящее время используется много различных инструментальных диагностических методов [4].

Наиболее старым из них является **рентгенологический метод**, который находит, однако, сейчас весьма ограниченное применение. Это связано с тем, что изучение двигательной функции любых отделов пищеварительного тракта требует определенного времени, тогда как продолжительность пребывания больного за рентгеновским экраном строго ограничена.

Сцинтиграфический метод предусматривает прием больным пищи, меченой радиоактивными изотопами технеция или индия. Последующая регистрация показателей датчика позволяет сделать вывод о скорости эвакуации пищи из желудка.

Ультразвуковой метод получает в настоящее время все более широкое распространение при исследовании моторики пищеварительного тракта. Применение специальных ультрасонографических методик позволяет оценить характер эвакуации из желудка, сократительную способность желчного пузыря.

Манометрический метод осуществляется технически с помощью баллонной кимографии или методики открытых катетеров. Он дает возможность определить тонус различных участков желудочно-кишечного тракта (например, давление в нижнем пищеводном сфинктере или сфинктере Одди).

Регистрация электрической активности мышечных клеток позволяет сделать вывод о состоянии тонуса и перистальтики тех или иных отделов пищеварительной системы. На этом основаны **методы электрогастрографии и электромиографии**, с помощью которых, в частности, определяют тонус желудка и анального сфинктера.

Широкое распространение в клинической практике получило в настоящее время **суточное мониторирование внутрипищеводного рН**. Каждый эпизод гастроэзофагеального рефлюкса сопровождается падением нормальных показателей рН в просвете пищевода (5, 5 – 7) ниже 4. Мониторинг показателей внутрипищеводного рН на протяжении 24 ч, можно определить общее число эпизодов гастроэзофагеального рефлюкса в течение суток (в норме не больше 50) и их общую продолжительность (в норме не более 1 ч). Кроме того, сопоставляя данные рН-граммы с записями в дневнике больного, в котором он фиксирует время приема пищи, возникновения и исчезновения болей, приема лекарственных препаратов и т.д., можно определить, связаны ли возникающие у больного боли в подложечной области или области сердца с наличием в этот момент гастроэзофагеального рефлюкса.

Перспективным методом исследования двигательной функции кишечника является **дыхательный тест с Н⁺**, основанный на определении в выдыхаемом воздухе Н⁺ после предварительного приема лактулезы, меченой данным изотопом. После приема внутрь лактулеза начинает расщепляться только в слепой кишке. Поэтому по времени, которое проходит с момента приема меченой лактулезы до появления Н⁺ в выдыхаемом воздухе, можно судить о продолжительности орально-цекального транзита.

Лечение

Медикаментозная терапия заболеваний, сопровождающихся ослаблением тонуса и перистальтики различных отделов желудочно-кишечного тракта (гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и рефлюкс-эзофагита, рефлюксopodobного и дискинетического вариантов функциональной диспепсии, гипомоторной дискинезии двенадцатиперстной кишки и желчевыводящих путей, гипомоторного варианта синдрома раздраженного кишечника и др.), включает в себя применение препаратов, усиливающих моторику пищеварительного тракта.

Лекарственные средства, назначаемые с этой целью (данные препараты получили название прокинетиков), оказывают свое действие либо с помощью стимуляции холинорецепторов (карбахолин, ингибиторы холинэстеразы), либо за счет блокады допаминовых рецепторов. Попытки использования прокинетических свойств антибиотика эритромицина, которые предпринимаются в последние годы, сталкиваются с высокой частотой его побочных действий, обусловленных основной (антибактериальной) активностью препарата, и остаются пока еще на стадии экспериментальных исследований. Также не вышли пока за рамки экспериментальных работ исследования прокинетической активности других групп препаратов: антагонистов 5-HT₃-рецепторов (тролизетрона, ондансетрона), соматостатина и его синтетических аналогов (октреотида), антагонистов холецистокинина (асперлицина, локсиглумида), агонистов каппа-рецепторов (федотоцина) и др. [5].

Что же касается карбахолина и ингибиторов холинэстеразы, то из-за системного характера их холинергического действия (увеличение выработки слюны, повышение секреции соляной кислоты, бронхоспазм) данные препараты применяются в современной клинической практике также сравнительно редко.

Единственным препаратом из группы блокаторов допаминовых рецепторов длительное время оставался **метоклопрамид**. Опыт его применения показал, однако, что прокинетические свойства метоклопрамида сочетаются с его центральным побочным действием (развитие экстрапирамидных реакций) и гиперпролактинемическим эффектом, ведущим к возникновению галактореи и аменореи, а также гинекомастии.

Домперидон также является блокатором допаминовых рецепторов, однако, в отличие от метоклопрамида, он не проникает через гематоэнцефалический барьер и не дает, таким образом, центральных побочных проявлений. Фармакодинамическое действие домперидона связано с его блокирующим влиянием на периферические допаминовые рецепторы, локализованные в стенке желудка и двенадцатиперстной кишки.

Домперидон повышает тонус нижнего пищеводного сфинктера, усиливает сократительную способность желудка, улучшает координированность сокращений антрального отдела желудка и двенадцатиперстной кишки, предупреждает возникновение дуоденогастрального рефлюкса.

Домперидон является в настоящее время одним из основных препаратов для лечения функциональной диспепсии. Его эффективность при этом заболевании была подтверждена данными больших многоцентровых исследований, проведенных в Германии, Японии и других странах [6]. Кроме того, препарат может применяться для лечения больных с рефлюкс-эзофагитом, пациентов с вторичным гастропарезом, возникшим на фоне сахарного диабета, системной склеродермии, а также после операций на желудке. Домперидон назначается в дозе по 10 мг 3 – 4 раза в день до еды. Побочные проявления при его применении (обычно головная боль, общая слабость) встречаются редко, а экстрапирамидные нарушения и эндокринные эффекты – лишь в единичных случаях.

Цизаприд, получивший сейчас широкое распространение как прокинетический препарат, по механизму своего действия существенно отличается от других лекарственных средств, стимулирующих двигательную функцию желудочно-кишечного тракта.

Точные механизмы действия цизаприда длительное время оставались неясными, хотя предполагалась их реализация через холинергическую систему. В последние годы было показано, что цизаприд способствует освобождению ацетилхолина за счет активации недавно обнаруженного нового типа серотониновых рецепторов (5-HT₄-рецепторов), локализованных в нейронных сплетениях мышечной оболочки пищевода, желудка, кишечника.

Цизаприд оказывает выраженное стимулирующее действие на моторику пищевода, повышая, причем в большей степени, чем метоклопрамид, тонус нижнего пищеводного сфинктера и существенно уменьшая общее число эпизодов гастроэзофагеального рефлюкса и их суммарную продолжительность. Кроме того, цизаприд потенцирует и пропульсивную моторику пищевода, улучшая, таким образом, пищеводный клиренс.

Цизаприд усиливает сократительную активность желудка и двенадцатиперстной кишки, улучшает эвакуацию из желудка, уменьшает дуоденогастральный рефлюкс желчи и нормализует антродуоденальную координацию. Цизаприд стимулирует сократительную функцию желчного пузыря, а, усиливая моторику тонкой и толстой кишки, ускоряет пассаж кишечного содержимого.

Цизаприд является в настоящее время одним из основных препаратов, применяющихся при лечении больных с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью [7]. При начальных и умеренно выраженных стадиях рефлюкс-эзофагита цизаприд можно назначать в виде монотерапии, а при тяжелых формах поражения слизистой оболочки – в комбинации с антисекреторными препаратами (H₂-блокаторами или блокаторами

протонного насоса) [8]. В настоящее время накоплен опыт длительного поддерживающего приема цизаприда для профилактики рецидивов заболевания.

Многоцентровые и метааналитические исследования подтвердили хорошие результаты применения цизаприда при лечении больных с функциональной диспепсией. Кроме того, препарат оказался эффективным при лечении больных с идиопатическим, диабетическим и постваготомическим гастропарезом, пациентов с диспепсическими расстройствами, дуоденогастральным рефлюксом и дисфункцией сфинктера Одди, возникшими после операции холецистэктомии.

Цизаприд дает хороший клинический эффект при лечении больных с синдромом раздраженной толстой кишки, протекающим с картиной упорных запоров, резистентных к терапии другими препаратами, а также пациентов с синдромом кишечной псевдообструкции (развивающимся, в частности, на фоне диабетической нейропатии, системной склеродермии, мышечной дистрофии и т.д.).

Цизаприд назначается в дозе 5 – 10 мг 3 – 4 раза в сутки до еды. Препарат, как правило, хорошо переносится больными. Наиболее частым побочным проявлением является диарея, встречающаяся у 3 – 11% больных, обычно не требующая прекращения лечения.

При наличии у больных признаков усиленной моторики тех или иных отделов пищеварительного тракта назначаются препараты со спазмолитическим механизмом действия. Традиционно в нашей стране с этой целью используются спазмолитики миотропного ряда: папаверин, но-шпа, галидор.

За рубежом в аналогичных ситуациях предпочтение отдается **бутилскополамину**, антихолинергическому препарату со спазмолитической активностью, превышающей таковую у миотропных спазмолитиков. Бутилскополамин применяется при различных вариантах эзофагоспазма, гипермоторных формах дискинезии двенадцатиперстной кишки и желчевыводящих путей, синдроме раздраженного кишечника, протекающем с клинической картиной кишечных колик. Препарат назначается в дозе 10 – 20 мг 3 – 4 раза в день. Побочные явления, свойственные всем антихолинергическим препаратам (тахикардия, снижение артериального давления, расстройства аккомодации), бывают выражены при лечении бутилскополамином в значительно меньшей степени, чем при терапии атропином, и встречаются, главным образом, при его парентеральном применении.

При проявлениях эзофагоспазма определенный клинический эффект может дать применение нитратов (например, нитросорбида) и блокаторов кальциевых каналов (нифедипина), оказывающих умеренное спазмолитическое действие на стенки пищевода и тонус нижнего пищеводного сфинктера.

При гипермоторных вариантах синдрома раздраженного кишечника, так называемой функциональной диарее, которая, в отличие от органической (например, инфекционной) диареи, наблюдается преимущественно в утренние часы, связана с психоэмоциональными факторами и не сопровождается патологическими изменениями в анализах кала, препаратом выбора является **лоперамид**. Связываясь с опиатными рецепторами толстой кишки, лоперамид подавляет освобождение ацетилхолина и простагландинов в стенке толстой кишки и снижает ее перистальтическую активность. Доза лоперамида подбирается индивидуально и составляет (в зависимости от консистенции стула) от 1 до 6 капсул по 2 мг в день.

Таким образом, как показывают данные многочисленных исследований, нарушения моторики различных отделов пищеварительного тракта выступают важным патогенетическим фактором многих гастроэнтерологических заболеваний и часто определяют их клиническую картину. Своевременное выявление двигательных нарушений желудочно-кишечного тракта с помощью специальных методов инструментальной диагностики и применение адекватных препаратов, нормализующих гастроинтестинальную моторику, позволяют значительно улучшить результаты лечения таких больных.

Литература:

1. Kahrilas PJ. Gastroesophageal reflux disease. JAMA 1996;276:983-8.
2. Talley NJ. Dyspepsia and functional dyspepsia. Motility 1992;20:4-8.
3. Heaton KW. Irritable bowel syndrome. Recent Advances in Gastroenterology (Ed.R.Pounder). Edinburgh 1992:49-62.
4. Smouth AJPM, Akkermans LMA. Normal and disturbed motility of the gastrointestinal tract. Petersfield 1992:1-313.
5. Debinski HS, Kamm MA. New treatments for neuromuscular disorders of the gastrointestinal tract. Gastrointestinal J Club 1994;2:2-11.
6. Brogden RN, Carmine AA, Heel RC, Speight TM, Avery GS. Domperidone. A review of its pharmacological activity, pharmacokinetics and therapeutic efficacy in the symptomatic treatment of chronic dyspepsia and as antiemetic. Drugs 1982;24:360-400.
7. Physiological long-term treatment of gastro-oesophageal reflux disease. New perspectives with cisapride (Proceedings of symposium). J Drug Dev 1993;5:1-28.
8. Tytgat GNJ, Janssens J, Reynolds J, Wienbeck M. Update on the pathophysiology and management of gastro-oesophageal reflux disease: the role of prokinetic therapy. Eur J Gastroenterol Hepatol 1996;8:603-11.

СИНДРОМ РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА

А.А. Шептулин, профессор, кафедра пропедевтики внутренних болезней ММА им. И.М. Сеченова

В статье даны современные представления о синдроме раздраженного кишечника – заболевании, с которым часто сталкиваются практические врачи. Показаны подходы к его диагностике и дифференцированию, а также средства лечения, принятые в нашей стране и за рубежом.

Синдром раздраженного кишечника (СРК) относится к числу наиболее частых заболеваний, с которым сталкиваются врачи (прежде всего терапевты и гастроэнтерологи) в своей практике. Значимость представленного синдрома определяется еще и тем обстоятельством, что встречающиеся у таких больных клинические симптомы нередко расцениваются как проявление серьезных органических заболеваний (например, воспалительных поражений кишечника, хронического панкреатита и т.д.), что ведет к ненужному дублированию различных инструментальных исследований и применению многочисленных лекарственных препаратов (в том числе антибиотиков), оказывающихся нередко малоэффективными. Все это обуславливает необходимость детального обсуждения проблемы СРК, особенно в свете полученных в последние годы новых данных о его патогенезе, диагностике и лечении.

Определение

Некоторые трудности, связанные прежде с анализом и сопоставлением данных литературы, касающихся СРК, были обусловлены тем, что авторы работ зачастую по-разному трактовали содержание этого термина. С целью избежать таких разночтений в Риме в 1988 г. состоялось Международное рабочее совещание экспертов, которое поставило перед собой только одну задачу – выработать единое определение СРК, для того чтобы врачи одинаково понимали сущность указанного заболевания.

В соответствии с выработанными рекомендациями (они получили в литературе название "Римские критерии") [1].

СРК определяется как комплекс функциональных расстройств продолжительностью свыше 3 мес, включающий в себя боли в животе (как правило, уменьшающиеся после акта дефекации) и диспепсические расстройства (метеоризм, урчание, поносы, запоры или их чередование, чувство неполного опорожнения кишечника, императивные позывы на дефекацию и др.)

Несмотря на то, что в определении СРК (irritable bowel syndrome, IBS) говорится о расстройствах нормальной деятельности всего кишечника, авторы совещания сделали примечание о преимущественном нарушении функции его дистальных отделов, т.е. толстой кишки. Это нашло свое выражение в существовании большого числа синонимов, используемых в литературе для характеристики функциональных расстройств кишечника: синдром раздраженной толстой кишки (наиболее частый), дискинезия толстой кишки, функциональная колопатия, функциональный кишечный синдром, слизистая колика и др. В нашей стране многие годы был распространен термин "хронический спастический колит", который не совсем верно отражает содержание СРК, поскольку истинное воспаление слизистой оболочки толстой кишки у таких пациентов отсутствует.

Эпидемиология

Данные о частоте СРК среди населения колеблются от 14 – 22 до 30 – 48%. Такой разброс в частоте определяется тем, что авторы при постановке диагноза СРК учитывали неодинаковое число симптомов. Как свидетельствуют работы английских ученых, хотя бы один симптом, соответствующий "Римским критериям" СРК, встречается в популяции у 47% мужчин и 27% женщин; два симптома выявляются у 24% женщин и 11% мужчин, три симптома и более – у 13% женщин и 5% мужчин. Заболевание начинается чаще всего в возрастном периоде от 30 до 40 лет, но может развиваться также у лиц более молодого и более старшего возраста. Отношение мужчин и женщин среди больных с СРК определяются пропорцией 1: 2 – 4 [2].

Несмотря на чрезвычайно широкую распространенность СРК, удельный вес таких пациентов среди амбулаторных и стационарных гастроэнтерологических больных оказывается не столь значительным. Дело в том, что с учетом, как подчеркивается, деликатного характера жалоб далеко не все пациенты с СРК находят для себя удобным идти на прием к врачу. Полагают, что только 1/3 больных с СРК обращаются за медицинской помощью, а 2/3 пациентов предпочитают лечиться самостоятельно. Отмечено, что на прием чаще всего приходят те больные с СРК, у которых в клинической картине преобладает болевой синдром (обращается каждый второй пациент), и реже всего – больные, у которых ведущей жалобой является метеоризм (лишь каждый десятый) [1].

Этиология и патогенез

Важное место в развитии СРК отводится в настоящее время нервно-психическим факторам. Во многих работах было показано, что у таких пациентов при специальном психологическом обследовании выявляются более высокий уровень тревоги (тревога сама по себе может ускорять пассаж кишечного содержимого и

увеличивать частоту стула), наблюдаются частые депрессивные реакции, обнаруживаются различные функциональные отклонения на электроэнцефалограмме [3]. Некоторые больные с СРК оценивают свое качество жизни даже хуже, чем пациенты с неспецифическим язвенным колитом, хотя по тяжести течения эти два заболевания даже нельзя сопоставить. Важную роль в развитии заболевания у больных с СРК могут играть так называемые стрессовые жизненные события (изменения социальных условий, семейного положения и т.д.). Некоторые авторы указывают на значение сексуальных преследований (особенно в подростковом и юношеском возрасте), которым женщины с СРК подвергались чаще, чем здоровые лица.

Специальные электрофизиологические исследования показали, что у больных с СРК нарушена моторика кишечника (в частности, изменен ответ на холецистокинин, введение в просвет кишечника баллона и т.д.). Эти нарушения двигательной функции кишечника могут быть связаны с тем, что у таких пациентов повышена чувствительность рецепторов стенки кишечника к растяжению, в результате чего боли и различные неприятные ощущения возникают у них при более низком пороге возбудимости, чем у здоровых. В настоящее время полагают, что имеющаяся у больных с СРК висцеральная гиперальгезия обусловлена тем, что периферические раздражители (в первую очередь, растяжение стенки кишки) вызывают перевозбуждение спинальных нейронов с последующим возникновением болевых ощущений [2, 4 – 6].

Существенную роль в возникновении СРК играют особенности питания пациентов. Они не всегда учитываются при определении тактики лечения больных, хотя в ряде случаев уже только коррекция пищевого рациона позволяет нормализовать двигательную функцию кишечника и устранить имеющиеся жалобы.

Известно, что нормальная пропульсивная моторика кишечника предполагает наличие необходимого объема кишечного содержимого, возбуждающего рецепторы стенки кишки. В свою очередь, объем кишечного содержимого определяется содержанием балластных веществ (пищевых или растительных волокон). Специальные исследования показали, что многие люди употребляют с пищевым рационом 20 – 25 г пищевых волокон в сутки, тогда как для нормальной деятельности кишечника требуется не менее 40 г балластных веществ в день.

Если записывать моторику толстой кишки в течение суток, то окажется, что наибольший подъем ее двигательной активности отмечается утром после завтрака, менее высокий пик регистрируется после обеда и совсем незначительный – после ужина. Это объясняет, почему у большинства людей стул, как правило, бывает утром, после еды. Отказ многих людей (в первую очередь, женщин) от полноценного завтрака и торопливость, когда человек покидает дом, едва успев проглотить последний кусок, подавляют нормальное функционирование желудочно-толстокишечного рефлекса и ведут к формированию привычных запоров. Этому также способствуют отсутствие нормального санитарно-гигиенического состояния мест общего пользования, малоподвижный образ жизни, некоторые физиологические состояния (беременность).

Определенное место среди факторов, приводящих к развитию СРК, занимают гинекологические заболевания. Симптомы СРК часто обнаруживаются у женщин, страдающих дисменореей, причем выраженность и периодичность возникновения клинических проявлений СРК обычно коррелируют с течением гинекологических расстройств (например, болями во время менструаций).

Что же касается значения перенесенных инфекционных заболеваний в последующем формировании СРК, то их роль, по современным представлениям, является очень скромной. Действительно, после перенесенной острой кишечной инфекции в течение небольшого периода времени (чаще всего нескольких недель) у больных могут отмечаться неприятные ощущения по ходу толстой кишки и диспепсические расстройства, однако, они достаточно быстро самостоятельно исчезают по мере восстановления нормальной структуры слизистой оболочки кишечника.

Классификация

Предложены различные классификации СРК, иногда включающие в себя и отдельные варианты функциональных аноректальных расстройств. Наиболее удачной и удобной в практическом отношении является классификация F.Weber и R.McCallum (1992), выделяющая 3 варианта СРК:

1. вариант, протекающий преимущественно с диареей (эту форму СРК часто обозначают как функциональную диарею);
2. вариант, протекающий преимущественно с запорами (или функциональные запоры),
3. вариант, протекающий преимущественно с болями в животе и метеоризмом.

Клиника, диагностика, дифференциальная диагностика

В тех случаях, когда в клинической картине СРК преобладает вариант заболевания, протекающий с болями и метеоризмом, болевые ощущения носят обычно схваткообразный характер и сопровождаются чувством тяжести в животе. Боли, как правило, усиливаются перед актом дефекации и уменьшаются после опорожнения кишечника. Нередко появление болей провоцируется и приемом пищи.

Клинический вариант СРК с преобладанием запоров может иметь различные проявления. У некоторых больных длительное (в течение нескольких дней) отсутствие дефекации сменяется так называемыми запорными поносами с последующей повторной задержкой стула. У других пациентов акт дефекации бывает достаточно регулярным, однако, сопровождается чувством неполного опорожнения кишечника, и стул при этом напоминает овечий кал или принимает лентовидную форму (стул в виде карандаша). У многих пациентов

длительная и систематическая задержка стула вызывает тягостное общее состояние, в связи с чем они начинают злоупотреблять слабительными препаратами.

У больных, у которых в клинической картине СРК на передний план выходит диарея, жидкий стул (обычно 2 – 4 раза в день), светлого цвета, иногда с примесью слизи и остатков непереваренной пищи, наблюдается преимущественно утром, после завтрака. При этом пациенты в ряде случаев отмечают императивные позывы на дефекацию. В течение остального времени суток они могут чувствовать себя хорошо и не предъявлять никаких жалоб (за исключением метеоризма).

Представленные клинические симптомы не являются патогномоничными только для СРК. Они часто встречаются и при многих органических заболеваниях кишечника: опухолях, дивертикулезе, воспалительных заболеваниях (неспецифическом язвенном колите, болезни Крона, ишемическом колите). Однако при тщательном обследовании пациента удается обычно выявить ряд особенностей, присущих любому клиническому варианту течения СРК и позволяющих уже на начальном этапе обследования заподозрить диагноз данного заболевания.

Отличительным признаком СРК является многообразие клинических проявлений. Помимо нарушений, свойственных СРК, у таких пациентов часто возникают жалобы на головные боли (по типу мигрени), ощущение кома при глотании, чувство неудовлетворенности вдохом, невозможность спать на левом боку, вазоспастические реакции, разнообразные нарушения мочеиспускания (в рамках синдрома раздраженного мочевого пузыря), сна. У 30 – 40% больных наблюдается сочетание клинической картины СРК с симптомами функциональной диспепсии (ощущением тяжести и переполнения в подложечной области после еды, тошнотой, отрыжкой, изжогой), причем в ряде случаев эти симптомы могут становиться ведущими, оттесняя на задний план клинические проявления СРК. Это дало основание некоторым авторам рассматривать СРК и функциональную диспепсию в рамках одного и того же заболевания, патогенетически связанного с нарушениями моторики всего желудочно-кишечного тракта.

Характерными признаками СРК являются также длительный (в течение многих лет) анамнез заболевания, изменчивый характер жалоб, четкая связь периодов ухудшения самочувствия с нервно-психическими факторами. Важным дифференциально-диагностическим отличием служит отсутствие каких-либо клинических симптомов в ночное время.

Не случайно, одним из первых вопросов, которые зарубежные гастроэнтерологи рекомендуют задавать больным с синдромом диареи значителен вопрос о том, бывает ли диарея ночью. СРК является, по-видимому, единственным из подобных заболеваний, при котором жидкий стул в ночное время отсутствует.

При обследовании больных с СРК обращает на себя внимание несоответствие между многообразием жалоб и хорошим общим состоянием больных, их нередко цветущим видом. Самое тщательное внимание необходимо обращать на наличие или отсутствие так называемых "симптомов тревоги" (примеси крови в кале, лихорадка, анемии, немотивированного похудения, повышения СОЭ и др.), обнаружение которых заставляет думать о серьезном органическом заболевании.

Неспецифичность клинических симптомов СРК делает необходимым проведение тщательного первичного обследования таких больных с обязательным клиническим и биохимическим анализом крови, а также ректороманоскопией и колоноскопией (по показаниям – с биопсийным контролем) [7]. Это позволяет исключить такие заболевания, как рак толстой и прямой кишки, неспецифический язвенный колит и болезнь Крона, ишемический колит, дивертикулез кишечника. При наличии показаний для исключения инфекционной природы поражения кишечника исследуют кал на бактерии кишечной группы (сальмонеллы, шигеллы, иерсинии, клостридии и т.д.). При подозрении на спру или болезнь Уипла проводят гастродуоденоскопию с глубокой биопсией. В необходимых случаях для выявления внекишечных и ретроперитонеальных изменений проводят ультразвуковое исследование, компьютерную томографию, ангиографию [8].

Лечение

Лечение больных с СРК включает в себя нормализацию режима и характера питания, проведение разьяснительных психотерапевтических бесед, назначение различных лекарственных препаратов.

Так, если в клинической картине СРК преобладают запоры, то большое значение имеет рекомендация обогащения пищевого рациона балластными веществами. Балластные вещества (пищевые или растительные волокна) не расщепляются ферментами пищеварительного тракта, выделяясь в неизменном виде. Будучи по своей структуре пустыми клеточными оболочками растений, балластные вещества, попадая в кишечник, связывают воду и набухают, увеличивая объем кишечного содержимого и усиливая, таким образом, его перистальтику. С целью повышения содержания балластных веществ в пищевом рационе в него можно включать такие продукты, как хлеб из муки грубого помола, овощи, фрукты (например, капусту, яблоки), пшеничные отруби.

Однако многие больные с СРК плохо переносят продукты с высоким содержанием балластных веществ (в частности, капусту и отруби), которые приводят у них к усилению болей и метеоризма. Поэтому в настоящее время за рубежом большой популярностью пользуются препараты из оболочек семян подорожника *Plantago ovata* (псиллиум), наиболее известным представителем которых является мукофальк. Прием данного

препарата с достаточным количеством жидкости способствует не только нормализации стула, но и уменьшению у больных с СРК болевых ощущений и метеоризма и позволяет преодолеть у пациентов привыкание к слабительным лекарственным средствам.

Важное место в лечении больных с СРК отводится психотерапии, обязательному разъяснению пациенту природы имеющихся у него расстройств. В противном случае больные, неудовлетворенные сделанным заключением ("У Вас ничего серьезного нет"), обращаются просто в другое медицинское учреждение, и весь комплекс ненужных уже диагностических исследований повторяется вновь. Больным с СРК важно объяснить, что у них нет серьезных органических заболеваний кишечника, а есть нарушения его двигательной функции, которые могут быть обусловлены переутомлением, нерациональным питанием, малоподвижным образом жизни.

При выявлении у больных с СРК признаков депрессии и повышенной тревоги могут быть назначены антидепрессанты или анксиолитики, которые иногда дают хороший эффект у пациентов, резистентных к применению других лекарственных препаратов.

Если изменения привычек питания оказывается недостаточно для нормализации частоты стула у больных с СРК, протекающим преимущественно с запорами, то препаратом выбора в настоящее время является цизаприд. Стимулируя освобождение ацетилхолина за счет активации серотониновых рецепторов (5-HT₄-рецепторов), локализованных в нейронных сплетениях желудочно-кишечного тракта, цизаприд усиливает пропульсивную моторику тонкой и толстой кишки и ускоряет пассаж содержимого по кишечнику. Назначение данного препарата в дозе 5 – 10 мг 3 – 4 раза в сутки при СРК с упорными запорами позволяет увеличить частоту стула с 1 – 2 до 3 – 5 раз в неделю и уменьшить прием пациентами слабительных препаратов [9].

У больных, у которых СРК протекает с синдромом диареи, препаратом выбора на сегодняшний день является лоперамид, являющийся агонистом опиатных рецепторов кишечника и не влияющий на опиатные рецепторы центральной нервной системы. Применяемый в сравнительно невысоких дозах (4 мг или 2 капсулы в сутки), лоперамид оказывается эффективным более чем у 70% больных с функциональной диареей.

Наконец, при СРК, протекающем преимущественно со спастическим болевым синдромом, наиболее оптимальным является использование спазмолитиков. Если в нашей стране в таких случаях назначаются обычно миотропные спазмолитики (но-шпа), то за рубежом предпочтение отдается холинолитикам (в частности, бускопану), спазмолитическое действие которого на гладкомышечные волокна стенки кишечника оказывается более выраженным, чем у но-шпы.

Прогноз

При правильном лечении (нормализации характера питания и образа жизни, отказе от неоправданного приема антибиотиков и других противовоспалительных средств) СРК характеризуется обычно благоприятным течением и прогнозом. Периоды ухудшения, нередко вызываемые психоэмоциональными перегрузками, сменяются различными по продолжительности периодами ремиссии. Общее состояние пациентов обычно остается вполне удовлетворительным в течение многих лет.

Таким образом, анализ многочисленных публикаций показывает, что в настоящее время достигнуты большие успехи в изучении патофизиологических механизмов, клинических проявлений, возможностей диагностики и лечения синдрома раздраженного кишечника. Прежде всего это касается выяснения роли нарушений двигательной функции кишечника в патогенезе заболевания, а также разработки методов лечения, направленных на ее нормализацию.

Литература

1. Thompson WG. Classification of functional gastrointestinal disorders. *Motility* 1994;25:10-2.
2. Heaton KW. Irritable bowel syndrome. Recent advances in gastroenterology 1992;9:49-62.
3. Enck P, Wienbeck M. Epidemiology and psychological factors of the irritable bowel syndrome. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1993;5:979-89.
4. Drossman AD. Irritable bowel syndrome. *Gastroenterologist* 1994;2:315-26.
5. Karaus M, Muller-Lissner SA. Motility and lower gut symptoms. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1993;5:990-8.
6. Mayer EA. Functional gastrointestinal pain. *J Gastroenterol* 1993;31:28-35.
7. Levine JS, Klor H-U, Oehler G. Gastroenterologische Differentialdiagnostik. Stuttgart-New York, 1995:498.
8. Riecken E-O, Schulzke J-D. Irritables Colon. *Gastroenterologie*. Munchen-Wien-Baltimore 1992;663-8.
9. Muller-Lissner SA. Cisapride in chronic idiopathic constipation: can the colon be re-educated? *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1995;7:69-73.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА С СИНДРОМОМ ОСТРОГО ЖИВОТА.

Настоящая лекция посвящена наиболее актуальным, жизненно важным вопросам, на которые должны быстро отвечать врачи, встречающиеся с острой хирургической патологией брюшной полости. Таких больных поступает в стационары около 70%. Почти у 1/3 экстренно госпитализированных больных острая хирургическая патология органов брюшной полости не подтверждается, диагностируются другие состояния, протекающие с ложным абдоминальным синдромом (терапевтические, гинекологические, урологические, инфекционные болезни). Чаще всего отвергается диагноз острого аппендицита. В то же время следует помнить, что иногда в действительности больных доставляют с затихшим приступом аппендицита (начальная надчревная фаза болезни), то есть без локальных симптомов, связанных с развитием местных воспалительных изменений в червеобразном отростке и брюшине передней брюшной стенки. По данным института скорой помощи им. Н.Ф.Склифосовского, из больных, госпитализированных с диагнозом острого аппендицита, почти 30% не оперируются.

Под синдромом острого живота следует понимать совокупность симптомов, определяющих клиническое течение острых хирургических заболеваний брюшной полости.

К острым хирургическим заболеваниям живота относятся острый аппендицит, острая непроходимость кишечника, ущемленная грыжа, язва желудка и двенадцатиперстной кишки с перфорацией, острый холецистит, острый панкреатит, открытые и закрытые повреждения брюшной полости и некоторые другие. Большинство перечисленных заболеваний могут стать причиной развития перитонита. Все больные с этой патологией подлежат немедленной госпитализации в стационар.

Ошибки при диагностике острых хирургических заболеваний органов брюшной полости, протекающих под маской заболеваний органов дыхания.

Еще в 1927 году И.И.Греков описал случай острого панкреатита, принятого за гнойный плеврит. Язва ДПК, ЖКБ, абсцесс печени могут быть ошибочно приняты за правосторонний пневмоторакс, пневмонию. Н.З.Умиков сообщает о правосторонней ущемленной диафрагмальной грыже, принятой первоначально за правосторонний плеврит. По данным Рубашкова С.М. из 17 умерших от острого аппендицита, у 3 заболевание протекало под видом легочных болезней. Истинный диагноз был установлен только на секции.

О противоположных ошибках, когда заболевания легких и плевры имитируют “острый живот”, имеются более обширные сведения. Для иллюстрации хочется привести клиническое наблюдение:

Больной К., 35 лет, поступил с жалобами на рвоту и боль в правом подреберье, усиливающиеся при глубоком вдохе. Общее состояние удовлетворительное. Небольшой акроцианоз. Температура тела 38,5 градусов. Пульс 92 уд. в 1 мин., ритмичный, удовлетворительного наполнения. В легких справа укорочение перкуторного звука, аускультативно жестковатое дыхание на фоне мелкопузырчатых хрипов. Живот втянут, в акте дыхания участвует слабо, при пальпации напряжен и болезнен в верхних отделах справа, симптомы раздражения брюшины отсутствуют. Печень и селезенка не увеличены. При пальцевом исследовании прямой кишки патологии не найдено. Лейкоцитов – 14800. Диагностирована правосторонняя нижнедолевая пневмония. Поскольку с полной уверенностью невозможно было исключить острый аппендицит или острый холецистит, больной для наблюдения госпитализирован в хирургическое отделение. При нарастании перитонеальных явлений оперирован (через 24 часа с момента поступления). Во время операции обнаружено, что слепая кишка с гангренозно-перфоративным червеобразным отростком, окутанная салынком, располагается в правом подреберье. Отросток удален. Брюшная полость дренирована. Выздоровление.

Особые трудности при диагностике острого аппендицита, завуалированного плевро-легочными симптомами, возникают у лиц старческого возраста, страдающих эмфиземой легких, хроническим бронхитом, бронхоэктатической болезнью. Перечисленные заболевания обуславливают развитие ранних легочных осложнений. У лиц пожилого и старческого возраста снижена реакция на боль во время пальпации, что также связано с дряблостью мышц передней брюшной стенки, не дающей заметной мышечной защиты, затруднен и сбор анамнеза.

Клинический пример.

Больной И., 75 лет, поступил в клинику с температурой тела 40,1 градусов, с жалобами на боль в правой половине живота, особенно при глубоком вдохе, кашель, озноб. При осмотре эйфоричен. Дыхание учащенное, с участием крыльев носа и межреберных мышц. В легких аускультативно в верхних отделах справа определяется ослабленное дыхание на фоне влажных хрипов. Живот умеренно вздут, с разлитой болезненностью при пальпации. При рентгеноскопии грудной клетки выявлены изменения, характерные для правосторонней нижнедолевой пневмонии. Лейкоцитоз – 17600., в моче – белок 0,33%, л. – 5-6 в поле зрения. К утру следующего дня симптомы дыхательной недостаточности и параллельно перитонеальные явления стали более выраженными. Боль и мышечная защита отчетливо локализовались в правой половине живота. Появились симптомы Раздольского, Щеткина – блюмберга. Пульс участился, лицо заострилось. Язык сухой, голос осипший. Несмотря на выраженные воспалительные изменения в легких, подтвержденные рентгенологически, больной оперирован с предположительным диагнозом деструктивного аппендицита. Удален гангренозно-перфоративный отросток. Брюшная полость

дренирована. В послеоперационном периоде воспалительные изменения со стороны легких быстро пошли на убыль, температура тела снизилась. Выписан в удовлетворительном состоянии.

Следующий пример.

Больной К., 63 лет, поступил в клинику через 56 часов с момента заболевания. Была диагностирована правосторонняя пневмония, которую квалифицировали, как осложнение острого холецистита. На существование этой патологии указывали болевой синдром в правом подреберье, положительные симптомы Кера, Ортнера, болезненность и мышечная защита в верхнем отделе живота справа. Однако к утру следующего дня острый холецистит был исключен. С предположительным диагнозом острого аппендицита больной оперирован. На операции удален подпеченочно расположенный гангренозно-перфоративный отросток. Брюшная полость дренирована. На 14 день после операции смерть наступила от вяло текущего перитонита.

Таким образом, у первого больного была быстро наступившая дыхательная недостаточность, сопутствующая развивающемуся перитониту. Учащение дыхания, участие в дыхании крыльев носа и вспомогательных мышц вначале были приписаны пневмонии. Однако реберно-грудной тип дыхания, наличие симптомов раздражения брюшины и локализованной мышечной защиты внизу живота справа помогли распознать острый аппендицит. У второго больного ошибка в диагностике была допущена участковым врачом, который приступ острого деструктивного аппендицита принял за острую респираторную вирусную инфекцию, пневмонию. Ошибку повторили и врачи стационара, приняв ограниченный перитонит на почве перфоративного аппендицита за острый холецистит, осложнившийся правосторонней пневмонией. Операция была предпринята почти через трое суток с момента заболевания.

Нередко прикрытые перфорации гастродуоденальных язв в результате образования подпеченочных и поддиафрагмальных гноевых очагов, острый панкреатит осложняются сопутствующим плевритом, пневмонией, которые, выступая на передний план, маскируют симптомы основного заболевания. Тщательно собранный анамнез, всесторонне объективное обследование больных могут подсказать правильный путь.

Противоположные ошибки, когда заболевания легких имитируют “острый живот”, наблюдаются значительно чаще. По данным Подоненко-Богдановой, у 87 больных симптоматика “острого живота” была обусловлена легочно-плевральными заболеваниями. Из них ошибочно оперированы 5 больных. У всех больных заболевание началось с общей слабости, боли в животе, рвоты (особенно у детей), сопровождающихся ознобами, высокой температурой тела. Постоянный характер болей в надчревной области и правой паховой областях отмечен у 45 больных, что привело к ошибочному диагнозу острого аппендицита. У 22 больных боль локализовалась в правом подреберье с иррадиацией в ключицу и лопатку. Все больные были госпитализированы и наблюдались с диагнозом острого холецистита.

Наличие схваткообразной боли в животе у 7 больных привело к ошибочному диагнозу кишечной непроходимости. Сильная боль в животе с затрудненным вдохом и болезненным выдохом в сочетании с резким напряжением мышц брюшного пресса заставили у 8 больных предположить перфорацию гастродуоденальных язв. У 4 больных было затрудненное дыхание на фоне опоясывающей боли в верхнем отделе живота, что склонило к диагнозу острого холецистопанкреатита.

Клинический пример.

Больная М., 16 лет, поступила с жалобами на боль в животе. Состояние тяжелое: резкая бледность, адинамия, заторможенность, сонливость, акроцианоз. На лице крупные капли холодного пота. Пульс 90 ударов в 1 минуту, аритмичный. АД 90/50 мм.рт.ст. Переход больной в вертикальное положение сопровождается обмороком. Со стороны сердца и легких видимых изменений не отмечено. Живот участвует в акте дыхания, вздут болезнен при пальпации во всех отделах. Симптом Щеткина-Блюмберга сомнительный. При влагалищном исследовании на пальце следы темной крови. Учитывая анамнез исследования (обмороки, снижение АД, кровянистые выделения), заподозрена внематочная беременность. Лейкоцитоз – 18000. Анализ мочи – белок 0,6%, л. – 30-40, зр. – 15-20 в поле зрения. После безрезультатной попытки пунктировать задний свод влагалища больная оперирована. В брюшной полости патологии нет. Удален червеобразный отросток. Смерть через 18 часов после операции. На вскрытии: двусторонняя крупозная пневмония в стадии красного опеченения справа и серого слева.

При ретроспективном изучении истории болезни и уже позже тщательно собранном анамнезе (со слов матери) можно было бы заподозрить пневмонию. Однако резкая бледность кожных покровов, частые обмороки, едва ощутимый пульс склонили к диагнозу внутрибрюшного кровотечения, а не пневмонии, осложнившейся острой сердечно-сосудистой недостаточностью.

Как избежать подобных ошибок или хотя бы свести их к минимуму? Как правильно распознать заболевание? Помощь в этом может прежде всего оказать глубокий анализ самих ошибок, а также умелое клиническое обследование больных с использованием всех вспомогательных методов исследования.

Постановку правильного диагноза прежде всего обеспечивают внимательность и клиническое мышление врача. Сбор анамнеза особенно затруднителен у лиц старческого возраста. Такие больные могут забыть

начало болезни, упустить надчревную фазу боли при остром аппендиците, не помнить характер болевых ощущений. Это относится и к детям, которые обычно не в состоянии вразумительно передать свои жалобы.

При распознавании острого деструктивного аппендицита, осложнившегося пневмонией, тщательно собранный анамнез иногда играет решающую роль. Для таких форм аппендицита в начале заболевания характерна выраженная боль в надчревной области, продолжающаяся до 2 часов и более. Иногда боль локализуется по всему животу и настолько сильная, что вынуждает больных метаться в постели в отличие от боли при прободной язве желудка и ДПК, когда больные принимают неподвижное положение, чаще всего на правом боку с приведенными к животу ногами (Почему?). Умение найти, уловить в анамнезе вышеописанные болевые симптомы в сочетании с другими анамнестическими данными оказывает большую помощь в распознавании патологии. Острая боль в животе по мере развития заболевания вскоре ослабевает, а присоединившиеся осложнения со стороны брюшной полости и легких затемняют начальную клиническую картину болезни. Состояние больных резко ухудшается, повышается температура тела, появляется лихорадочный блеск в глазах, слабость, разбитость, ломящая боль в суставах. В отдельных случаях бросается в глаза участие в дыхании крыльев носа. Мышц шеи, груди и живота, а также втягивание межреберных мышц при дыхании. При этом важно обратить на следующий дифференциально-диагностический признак.

При пневмонии с ложным абдоминальным синдромом отмечается реберно-брюшной тип дыхания. Живот активно участвует в акте дыхания, причем на высоте вдоха мышцы резко напряжены и пальпация живота очень болезненна, на выдохе – мышцы расслабляются, глубокая пальпация становится безболезненной. При наличии острой патологии в брюшной полости тип дыхания реберно-грудной, с почти фиксированной брюшной стенкой. Пальпация живота болезненна на вдохе и выдохе, причем чем глубже пальпация тем сильнее реагирует больной. Умело проведенная пальпация живота дает возможность на фоне рефлекторной мышечной защиты, обусловленной присоединившейся пневмонией, найти локальное напряжение мышц в области очага заболевания и выявить симптомы раздражения брюшины.

Ведущей причиной ошибочной диагностики являются боль в животе с выраженной мышечной защитой, отсутствие в первые сутки заболевания физикальных и рентгенологических данных со стороны легких. Это также бывает обусловлено плохо собранным анамнезом, некачественным объективным обследованием больных, некритичным отношением к заключению консультантов. Почасовое наблюдение за больными с более углубленно собранным анамнезом и объективным обследованием помогают установить правильный диагноз на основании таких симптомов, как непостоянный, летучий характер боли в животе, отсутствие признаков раздражения брюшины. Основными симптомами “острого живота” являются боль и различные нарушения функции пищеварительного тракта. В выявлении этих симптомов большую помощь оказывает правильно собранный анамнез.

Основным и наиболее постоянным симптомом “острого живота” является – боль. При сборе анамнеза необходимо точно выяснить время появления боли, ее локализацию, с чем связано ее возникновение, ее характер (острая, тупая, схваткообразная и т.д.), ее иррадиацию, и наконец ее динамику. В первые часы клиническая картина может быть недостаточно четкой, а при позднем обращении больного на первый план нередко выступают симптомы общего перитонита. Известно, что для перфорации полого органа характерно внезапное возникновение боли, которая по своей интенсивности напоминает “удар кинжалом”. Особенно это характерно для перфорации гастродуоденальных язв, так как в брюшную полость изливается кислое содержимое и вызывает сильнейшее раздражение болевых рецепторов брюшины, что очень часто сопровождается болевым шоком с падением давления и потерей сознания. Чем ниже уровень перфорации, тем менее значителен болевой синдром. Для острого аппендицита боль нередко возникает вначале в надчревной области либо около пупка, а затем постепенно усиливается, локализуется в правой подвздошной области. При перфоративной гастродуоденальной язве содержимое желудка, спускаясь по правому боковому каналу в подвздошную область, может вызывать боль и напряжение мышц, напоминающие клинику острого аппендицита. При острой непроходимости кишечника боль носит схваткообразный характер, что совпадает с появлением перистальтической волны. По мере прогрессирования заболевания безболевые промежутки сокращаются. Особенно выражена боль при острой странгуляционной непроходимости кишечника “илеусный крик”. При остром холецистите боль локализуется в правом подреберье. При остром панкреатите боль чаще носит опоясывающий характер.

Важное значение имеет иррадиация болей. Так при остром аппендиците, в зависимости от расположения отростка (подпеченочное, ретроцекальное, ретроперитонеальное, тазовое, медиальное) наблюдается иррадиация болей в правое подреберье, поясничную область справа, в область мочевого пузыря или пупка. При остром холецистите – под правую лопатку, в правое надплечье, правую половину шеи, что связано с раздражением диафрагмального нерва. При остром панкреатите – боли иррадируют в спину и носят опоясывающий характер – это связано с вовлечением в воспалительный процесс чревного сплетения. При повреждении селезенки характерен симптом “Ваньки-Встаньки”, т.е. в положении лежа у больного резко усиливается болевой синдром, причем характерна иррадиация в левое плечо, лопатку, а в сидячем положении боль уменьшается. Это связано с тем, что кровь в положении лежа оказывает давление на диафрагму и вызывает, так называемый френикус симптом. Этот симптом может быть и при любой другой объемной кровопотере, или поддиафрагмальном абсцессе.

Чрезвычайно важно, что предшествовало возникновению приступа болей (физическое и психическое напряжение, прием большого количества пищи, алкоголя и др.) и были ли аналогичные приступы в прошлом, сколько раз они повторялись, осматривался ли больной при этом медицинским работником, был ли госпитализирован, какое заболевание предполагалось либо было диагностировано. Так например ущемлению грыжи с развитием кишечной непроходимости, как правило предшествует физическая нагрузка, в то время как при остром холецистите или панкреатите почти всегда удается выявить погрешность в диете. Инфаркту миокарда очень часто предшествует стрессовое состояние, а возникновению абдоминальных болей при плевропневмонии – температурная реакция или катаральные явления.

Необходимо установить, уменьшалась ли боль в процессе развития настоящего заболевания, так как появление некроза в поврежденном органе сопровождается ослаблением или исчезновением болевых ощущений. Особенно это обстоятельство важно при осмотре больного через относительно длительный период (6 ч. и более) от начала заболевания.

Большие диагностические трудности возникают в случаях атипичного течения инфаркта миокарда с локализацией боли в надчревной области (гастралгическая форма). Боль при этом локализуется под мечевидным отростком, иррадирует в левое плечо и лопатку, поэтому могут быть заподозрены острый панкреатит, перфорация гастродуоденальной язвы, холецистит. В анамнезе у большинства больных с инфарктом миокарда имеются указания на признаки хронической коронарной недостаточности и стенокардии. При гастралгической форме инфаркта миокарда в меньшей степени выражена мышечная защита в надчревной области, боль не имеет тенденции к распространению по всему животу. Достоверными критериями следует считать электрокардиографию и другие специальные методы исследования. Острые заболевания живота часто сопровождаются тошнотой и рвотой. Как правило тошнота наблюдается постоянно, рвота чаще однократная, в начале заболевания носит рефлекторный характер. При постановке диагноза следует обращать внимание на то, какой симптом появился раньше – боль или рвота, принесла ли рвота облегчение. Имеет значение и характер рвотных масс (типа “кофейной гущи”, с примесью алой крови – при пищеводно-желудочно-кишечных кровотечениях, с примесью желчи – при остром холецистите, рвота съеденной пищей в начале заболевания и с каловым запахом – при запущенных формах острой непроходимости кишечника и в поздних стадиях перитонита).

Должно стать правилом выяснение наличия у больного в анамнезе грыжевых выпячиваний, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, сахарного диабета, вирусного гепатита, а также патологии сердечно-сосудистой, дыхательной и мочевыделительной систем. Особое значение имеет наличие заболеваний сосудов конечностей. Это связано с опасностью тромбообразования в варикозно расширенных венах, которое может привести к тромбозам.

Обследование начинают с осмотра больного. При этом обращают внимание на его поведение, положение в постели (при перитоните больной обычно лежит на спине или боку с приведенными ногами и из-за боли боится пошевелиться: при почечной и печеночной колике, а иногда при острой странгуляционной непроходимости кишечника больной мечется, быстро меняет позу), форму живота, наличие послеоперационных рубцов, участие передней брюшной стенки в акте дыхания. Для перфоративных гастродуоденальных язв характерен доскообразный, ладьевидно втянутый живот, который не участвует в акте дыхания – это в начальной стадии заболевания. В том случае, если больной обращается поздно, т.е. когда у него уже имеется токсическая или терминальная стадия перитонита – появляется равномерное вздутие живота, что связано с паралитической непроходимостью кишечника в эти сроки.

СВИЩИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Причины возникновения свищей ЖКТ.

Причины, обусловленные патологическими процессами в брюшной полости и ее органах.

1. Продолжающийся или возникающий после операции воспалительно-деструктивный процесс в брюшной полости (перитонит, нагноение послеоперационной раны и эвентрация, панкреатит, язвенный колит, туберкулез кишечника, актиномикоз, дивертикулит толстой кишки и др.)
2. Несостоятельность швов анастомозов, ушитой раны кишки, культы кишки или желудка.
3. Инородные тела в брюшной полости (осколки, пули, марлевые салфетки и др.)
4. Травмы желудка или кишки (ушибы, гематомы, разрывы).
5. Возникшая в послеоперационном периоде частичная кишечная непроходимость.
6. Злокачественные опухоли кишки, прорастающие брюшную стенку, ведущие к флегмоне последней и возникновению кишечного свища.
7. Некротические изменения в стенке кишки в результате расстройства кровообращения.

Причины, обусловленные тактическими ошибками.

1. Ошибки при выборе метода, а также при проведении обезболивания.
2. Неправильный выбор хирургического доступа.
3. Удаление червеобразного отростка или желчного пузыря из плотного инфильтрата.
4. Недостаточная санация брюшной полости с неадекватным ее дренированием, длительное нахождение тампонов и дренажей в ней.
5. Неправильная оценка жизнеспособности кишки.
6. Неправильный выбор объема резекции кишки.
7. Ошибки при лапаротомии и ревизии при острой кишечной непроходимости.
8. Несвоевременное дренирование гнойного очага.
9. Поздняя диагностика эвентрации кишки.
10. Ошибки при выборе метода наложения лечебного свища.

Причины, обусловленные техническими ошибками и погрешностями.

1. Ранение или десерозирование кишки.
2. Случайное подшивание кишки к передней брюшной стенке.
3. Технические ошибки при формировании анастомозов и лечебных свищей.
4. Случайное оставление в брюшной полости или в ее органах марлевых салфеток.

Классификация свищей желудочно-кишечного тракта

(Т.П.Макаренко и А.В.Богданов, 1986)

По локализации.

1. Желудок
2. Двенадцатиперстная кишка
3. Тощая кишка
4. Подвздошная кишка
5. Слепая кишка
6. Ободочная кишка
7. Прямая кишка.

По морфологии.

1. Губовидные
2. Трубочатые.

По степени сформированности.

1. Несформировавшиеся свищи:
 - свищ на свободной петле, открывающийся в гнойную рану,
 - свищ открывающийся в гнойную полость
 - свищ, открывающийся в гранулирующую рану,
 - свищ, слизистая оболочка которого частично срослась с кожей.
2. Сформировавшиеся свищи.

По функции.

1. Полные свищи,
2. Неполные свищи.
3. Одиночные и множественные свищи (на одной петле, на разных петлях одного отдела кишечника).
4. Смешанные свищи (и тонкой, и толстой кишки)

По осложнениям.

1. Местные осложнения: абсцессы, флегмоны, гнойные затеки, дерматит, выпадение слизистой, энтерит, колит, кровотечение из свища.
2. Общие осложнения: нарушения водного, солевого, белкового обменов, почечная недостаточность, истощение.

По характеру шпоры (шпора отмечается только при губовидных свищах).

1. Шпора мягкая, не выстоит в свищевое отверстие,
2. Шпора мягкая, выстоит в свищевое отверстие,
3. Шпора ригидная, выстоит в свищевое отверстие.

Фон, на котором развивается и протекает свищ.

1. Перитонит,
2. Остаточные гнойники брюшной полости,
3. Частичная кишечная непроходимость,
4. Эвентрация.

Методы обследования больных со свищами желудочно-кишечного тракта.**Задачи исследования:**

1. Выяснить локализацию свища
2. Уточнить состояние отводящей и приводящей петли
3. Выяснить взаимоотношение кишки несущей свищ с соседними органами, имеются или нет затеки в окружающие ткани.

Методы исследования:

1. Использование красящих веществ для выяснения скорости прохождения по пищеварительному тракту, средняя скорость составляет 10 см/мин.
2. Пальцевое исследование – при исследовании удается выяснить наличие сужения начального отдела отводящей кишки, дополнительных ходов в окружающие ткани, а также уточнить характер “шпоры”. От результатов этого исследования будет зависеть дальнейшая тактика, так при сужениях отводящей петли, или высокой ригидности шпоры все методы обтурации такого свища будут противопоказаны.
3. Рентгенологическое исследование – целесообразно начинать с введения контрастного вещества в отводящую петлю. Главные задачи исследования состоят, в определении скорости пассажа контрастного вещества по кишке, обнаружение задержки его и уровня этой задержки. Получение подобной информации имеет большое значение для хирургического вмешательства, при котором необходимо ликвидировать не только свищ, но и перегибы, деформации отводящей петли, чтобы избежать гипертензии в области швов анастомоза в послеоперационном периоде. Кроме того, необходимо выяснить состояние приводящего отдела свища путем дачи бария per os. При свищах толстой кишки рекомендуется исследование с помощью бариевой клизмы.
4. Эндоскопические исследования – здесь получают дополнительную информацию о состоянии приводящей и отводящей петли свища. При этом следует обратить внимание на характер изменений слизистой оболочки свища (гипертрофия, эрозии, изъязвления, рубцы, деформации).

Общие и местные нарушения при свищах ЖКТ.**Нарушения водного, электролитного, белкового обмена и их коррекция.**

При свищах ЖКТ, как правило, происходят различной степени нарушения по существу всех органов и систем. Эти нарушения минимальны при свищах толстой кишки и достигают крайних степеней, приобретая подчас необратимый характер при высоких свищах. Чем выше кишечный свищ, чем ближе он по строению к полному, тем выраженнее патологические нарушения в организме, которые могут привести к летальному исходу. Однако смерть при кишечных свищах обусловлена не только истощением и дегидратацией, но в большей степени потерей пищеварительных соков. Эти потери резко ухудшают и без того нарушенное пищеварение, способствуют всасыванию из кишечника токсических продуктов.

При свищах ЖКТ, как правило, наблюдается изотоническая дегидратация, которая характеризуется дефицитом воды и растворенных в ней веществ.

Клинические признаки нарушения водного баланса.

Жажда – один из главных и наиболее чувствительных симптомов дефицита воды. Жажда должна быть четко дифференцирована от сухости слизистой оболочки рта. Последняя может быть устранена простым полосканием рта и глотки, жажда этим приемом не устраняется. Наличие жажды показывает, что объем воды во внеклеточном пространстве уменьшен относительно содержания солей в нем.

Сухость в подмышечных и паховых областях – также является важным симптомом потери воды. По современным представлениям, сухость в подмышечных и паховых областях свидетельствует о том, что дефицит воды в организме составляет минимум 1500 мл. Апокриновые потовые железы этих областей в

нормальных условиях функционируют постоянно, создавая постоянную влажность. При больших потерях воды их деятельность практически прекращается.

Снижение тургора тканей и кожи – необходимо рассматривать как показатель уменьшения объема интерстициальной жидкости и потребности организма в введении солевых растворов (потребность в натрии).

Внешний вид языка – в значительной степени отражает эластичность тканей. В нормальных условиях язык имеет единственную более или менее выраженную срединную продольную борозду. При дегидратации появляются дополнительные борозды, параллельно срединной.

Тонус глазных яблок – также является показателем тургора тканей. Следует сказать, что врачи редко исследуют состояние напряжения глазного яблока как показателя оценки гидратации организма, хотя в общей оценке гидратации состояние тонуса глазного яблока – ценный симптом, отражающий не только дегидратацию (снижение тонуса), но и гипергидратацию, особенно мозга.

Масса тела – если она меняется на протяжении коротких промежутков времени (например через час), является показателем изменений обмена внеклеточной жидкости. Однако к данным изменениям массы тела надо относиться с большой осторожностью и интерпретировать их только в совместной оценке с другими показателями. Образование “третьего пространства”, например, может никак не отразиться на изменениях массы тела, между тем организм при наличии большого “третьего пространства” находится в состоянии дегидратации.

Изменение артериального давления и пульса – отражают существенные потери воды организмом, однако в большей степени они связаны с уменьшением ОЦК. Тахикардия – довольно ранний признак снижения ОЦК. Первые признаки снижения А/Д могут наблюдаться лишь при существенном дефиците крови, превышающем по крайней мере 1 литр при гипотонии в сидячей позиции и 1,5 л при развитии гипотонии в горизонтальном положении.

Состояние наполнения наружной яремной вены – довольно тесно коррелирует со степенью гидратации. У здорового человека в горизонтальном положении наружная яремная вена на уровне переднего края сосковой мышцы наполнена кровью и хорошо контурируется под кожей. Наполнение этой вены довольно точно отражает величину ЦВД. Повышенное ЦВД наблюдается при увеличении объема плазмы или крови или при сердечной недостаточности.

Отеки – всегда отражают увеличение объема интерстициальной жидкости и могут указывать на то, что общее количество натрия в организме повышено. Однако отеки не являются высокочувствительным показателем баланса натрия: в организме общее количество натрия может повыситься на 20-25% без появления отеков. Это связано с тем, что перераспределение воды между сосудистым и интерстициальным пространством обусловлено наличием высокого белкового градиента между этими двумя средами. При нормальном белковом балансе появление едва заметной ямки при надавливании пальцем в области передней поверхности большеберцовой кости указывает, что в организме имеется избыток по крайней мере 400 ммоль натрия, что составляет более 2,5 литров солевого раствора.

Также некоторые лабораторные данные указывают на изотоническую дегидратацию: повышение числа эритроцитов, гематокрита, содержания гемоглобина и общего белка плазмы.

При свищах тонкой кишки наблюдается значительное падение содержания белка в плазме, особенно альбуминов. Оно обусловлено нарушенным пищеварением, потерями белков с пищеварительными соками, а также развивающейся гипофункцией печени. Чтобы снизить потери пищеварительных соков (особенно ферментов поджелудочной железы), целесообразно проводить терапию ингибиторами протеаз. Одновременно с введением белковых препаратов целесообразно предусмотреть назначение анаболических гормонов.

У больных со свищами тонкой кишки, особенно, высокими может отмечаться гипогликемия, что как правило, является плохим прогностическим признаком. Одновременно с растворами глюкозы целесообразно введение витаминов группы В и С.

У большинства больных наблюдается падение содержания калия в сыворотке крови, что требует введения соответствующих электролитов. Следует подчеркнуть, что концентрация калия в плазме, т.е. там, где мы можем его легко определить, не всегда является надежным показателем общего содержания калия в организме. Симптомами гипогликемии являются: аритмия, тахикардия, падение А/Д, изменения на ЭКГ (понижение интервала ST, уплощение зубца Т), потеря тонуса скелетной мускулатуры, слабость дыхательной мускулатуры, метаболический алкалоз, потеря аппетита, рвота, атония ЖКТ, апатия, раздражительность, иногда психозы. Противопоказания к введению калия – олигурия и анурия.

Гипокальциемия. Клинические признаки: судороги мышц, “рука акушера”, “конская стопа”, симптом Трессо: пароксизмальная тахикардия. На ЭКГ удлинение интервалов ST и QT. Устраняется внутривенным введением 10мл 10% раствора хлорида кальция.

Дефицит магния. Клинические симптомы аналогичны таковым при дефиците кальция, но возможны и специфические симптомы (ларингоспазм, бронхоспазм). Необходимо вводить 15-20 ммоль в день внутривенно в виде сульфата магния (10мл 10% раствора).

Что касается содержания натрия и хлора, то в большинстве случаев эти электролиты бывают в пределах нормы.

При свищах ДПК и тонкой кишки, как правило, имеется метаболический ацидоз, который обусловлен потерей гидрокарбоната. Характерных клинических признаков нет. Моча имеет резко кислую реакцию. Уменьшено общее количество буферных оснований. Снижается PCO₂. Для купирования метаболического ацидоза используют раствор соды.

При метаболическом алкалозе вводят раствор хлорида калия.

Изменения со стороны печени, почек, надпочечников и их коррекция.

При свищах, особенно при высоких, изменения наступают во всех паренхиматозных органах: печени, надпочечниках, поджелудочной железе и почках. В печени возникает дистрофия гепатоцитов, набухание, в редких случаях их некроз, снижаются запасы гликогена. Все это обуславливает снижение ее функциональной активности, а именно задержку выработки альбуминов, протромбина, снижение антиоксидантной функции. При разработке лекарственной терапии следует предусмотреть назначение 10-20 растворов глюкозы с инсулином, гемодеза, реополиглюкина, витаминов С, В1, В15 и оксигаротерапия.

У ряда больных гипотония, тахикардия обусловлены гипофункцией надпочечников. Изучение функциональной активности надпочечников можно контролировать по содержанию 17-кетостероидов в моче.

Особенно большое внимание следует уделять состоянию почек. Первичное нарушение водно-электролитного баланса может привести к развитию почечной недостаточности – резкому повышению креатинина, остаточного азота, мочевины, калия в плазме крови, снижению удельного веса мочи.

Парентеральное питание

Существует несколько точек зрения на роль парентерального питания при свищах желудочно-кишечного тракта.

Некоторые хирурги считают возможным исключить питание через рот и перейти на парентеральное питание, полагая, что при этом больной меньше теряет пищеварительных соков, а следовательно воды и электролитов через свищ. Мы думаем, что больной с кишечным свищом должен получить полноценное питание через рот, избегая лишь очень сокогонных продуктов, а также и парентеральное питание. Последнее должно полностью восполнять потери калорий. Лишь за 1-2 дня до операции иногда целесообразно прекратить прием пищи внутрь для уменьшения явлений дерматита.

Принципы парентерального питания заключаются в том, что оно должно поддерживать положительный азотистый баланс, способствовать восстановлению содержания белков в сыворотке крови и заживлению ран. Необходимое количество белка при операциях на органах брюшной полости составляет до 2,5 г/кг в сутки. Соответственно увеличению потребности в белке (в послеоперационном периоде оно возрастает иногда в 2 раза) увеличиваются и энергетические запросы организма, так как процесс усвоения азота происходит только при одновременном поступлении адекватного количества калорий. На 1 гр. введенного азота необходимо примерно 10 ккал. На 1 гр введенных аминокислот необходимо 25-30 ккал. Поскольку белки крови, плазма, альбумин усваиваются через 14-18 дней после введения, использовать их в качестве парентерального питания нецелесообразно. Белки вводят в виде растворов аминокислот. Количество калорий обеспечивается концентрированными растворами глюкозы, жировыми эмульсиями.

Энтеральное питание.

Пища, особенно при высоких свищах тонкой кишки должна содержать меньше клетчатки. Основные принципы питания – сухоядение и дробное питание. Н.К.Мюллер (1944) предложил диету, в которую входят следующие продукты: рыб (в протертом виде), творог, яйцо (омлет), сливочное масло (50 г. в сутки), белый хлеб, сухари, сухое печенье, крутая каша (рисовая, манная). Из сладких блюд рекомендуются желе, кисель. Эта диета рассчитана на полное всасывание пищи в тонкой кишке.

Примерный рацион выглядит следующим образом: в 8 ч утра – масло с сухим хлебом и полстакана какао, в 10 ч – протертая рыба или омлет, в 14 ч – протертое мясо птицы, творог, в 16 ч – стакан какао или киселя, в 19 ч – каша, пудинг. В рацион не рекомендуется включать бобовые, бахчевые овощи, гречневую, пшеничную, перловую и ячменную крупу, хлеб из ржаной и грубого помола пшеничной муки. Если свищ удачно obturирован, то принцип сухоядения соблюдать не обязательно.

В некоторых случаях с помощью катетера удается вводить аспирированное кишечное содержимое в отводящую петлю. К сожалению, не всегда удается провести катетер достаточно далеко в отводящую петлю, чтобы вводить в нее аспирированный химус.

При высоких дуоденальных или желудочных свищах целесообразно накладывать энтеростому для питания. Для зондового или питания через энтеростому используют специальные смеси. В 1000 мл смеси дают 500 г сухого молока, 450 г воды, 30 г гидролизата крахмала, 50 г гидролизата белка, 30 г яичного желтка, 1-2 г витаминов растворимых в воде.

Методы obturации свищей ЖКТ.

Obturaция кишечного свища позволяет с успехом бороться с дерматитом, обеспечивает пассаж содержимого по пищеварительному тракту, а следовательно способствует в более ранние сроки устранению гиповолемических расстройств нарушений белкового и ферментного обмена. Однако, прежде чем

осуществлять обтурацию, необходимо произвести тщательное исследование свища с применением пальцевого, рентгенологического и эндоскопических методов исследований.

Абсолютные противопоказания к обтурации:

1. несформированные свищи тонкой кишки
2. полные свищи тонкой и толстой кишки
3. наличие высокой ригидной шпоры
4. непроходимость отводящего отдела кишки
5. гнойники, флегмоны вокруг свища
6. гнойные ходы и затеки вокруг свища

Относительными противопоказаниями

К обтурации являются частично сформировавшиеся свищи тонкой кишки.

Все известные методы обтурации можно разделить на внутрикишечные, внекишечные и смешанные.

Внутрикишечная обтурация.

Ее можно осуществлять при помощи следующих обтураторов:

- обтуратор Хаскелевича, который представляет собой участок резиновой трубки, разрезанный вдоль и прошитой П-образными швами, что делает трубку развернутой в виде пластинки. Эта пластинка, введенная в свищ, закрывает его из просвета кишки. С помощью нити ее фиксируют к тампону над свищом.
- Стекланные трубки Пауля, металлические трубки Фриша, которые вводятся в просвет кишки и фиксируются над свищом

Внекишечные методы обтурации

Заключаются в использовании марлевых тампонов, пропитанных мазью, давящих повязок, пелотов, поролоновых губок, которые подводятся к свищу и закрывают его снаружи.

Смешанные методы обтурации.

Наиболее распространен метод Колченогова. В основу метода положено использование резиновой груши небольшого объема, разрезанной пополам в горизонтальной плоскости. Одну часть груши с помощью зажима вводят в просвет кишки через свищевое отверстие, а на кончик находящийся вне кишки, надевают вторую половину груши в виде контршайбы, в результате чего свищевое отверстие закрывается со стороны слизистой оболочки, а обтуратор удерживается с помощью контршайбы, которая равномерно давит на кожу, окружающую свищевое отверстие. Успех обтурации во многом зависит от соблюдения ряда условий. Прежде всего свищ должен быть губовидным, полностью сформированным. Метод Колченогова позволяет при необходимости проводить капельное вливание питательных растворов через кончик в обтураторе.

Мероприятия по предупреждению и лечению дерматита.

Способы защиты кожи от воздействия пищеварительных соков подразделяются на биологические, физические и химические. Вопрос о защите кожи и профилактики дерматита имеет очень важное значение в плане подготовки к операции, так как инфекция, всегда имеющаяся вокруг свища, попадая на мацерированную кожу, может осложнить послеоперационное течение.

К средствам биологической защиты кожи относятся: белковые жидкости, сырое мясо, мясной сок, яичный белок и т.д. Постоянное орошение мацерированного участка кожи этими средствами приводит к стиханию явлений дерматита. Из всех биологических методов предпочтение можно отдать использованию сырого мяса, которое нарезается тонкими пластинами, слегка отбивается и накладывается на кожу вокруг свища.

Из физических средств защиты кожи наиболее известны салицилово-цинковая паста и цинковая мазь, которые с помощью шпателя наносят тонким слоем вокруг свища. Нужно отметить, что на мацерированную кожу мазь наносится и удерживается очень плохо. В этих случаях лучше мазь нанести тонким слоем на марлевую салфетку и последнюю уложить вокруг свища. Можно также использовать окись цинка, льняное масло, крахмал, тальк, который образует защитную пленку или ланолин. К физическим методам предупреждения дерматита нужно отнести и постоянную вакуумную аспирацию из свища, так называемый открытый метод.

В основу химических методов защиты кожи положено использование ингибиторов пищеварительных ферментов, растворов соляной и молочной кислот. Ингибиторы применяются как внутривенно, так и местно.

Свищи желудка

Возникновение свищей желудка обусловлено в основном искусственным их созданием в лечебных целях. Желудочный свищ превращается из лечебного в патологический тогда, когда он вследствие гнойных осложнений в ране становится губовидным, или когда дистальнее свища имеется препятствие для естественного пассажа пищи. Обычно же желудочные свищи, выполняемые с лечебной целью, заживают самостоятельно, после того как нужда в них исчезает.

Вторая причина возникновения свищей – несостоятельность швов желудочно-кишечного анастомоза, или швов формирующих малую кривизну желудка. Реже свищи могут возникать вследствие травмы стенки желудка при хирургическом вмешательстве или при травме живота. Желудочные свищи, как и все остальные, делятся на несформировавшиеся и сформировавшиеся. Тактика лечения при них различна.

Несформировавшиеся желудочные свищи возникают обычно после резекции желудка вследствие несостоятельности швов анастомоза. Клиническая картина несформировавшегося свища во многом зависит от сроков возникновения несостоятельности анастомоза. В первые 5-6 дней, т.е. сроки ранней несостоятельности швов, что чаще всего бывает у анемизированных или больных страдающих другой тяжелой сопутствующей патологией, а также вследствие технической погрешности хирурга., это осложнение развивается по типу катастрофы в брюшной полости, что требует немедленного повторного оперативного вмешательства – ревизии брюшной полости, ее санации с ушиванием зоны несостоятельности или ее дренирования с целью формирования наружного желудочного свища. При этом на релапоротомии необходима назоинтестинальная интубация для последующего проведения энтерального питания. В случае если через свищ имеются большие потери пищеварительных соков или энтеральное питание невозможно, в этом случае необходимо решать вопрос о наложении питательной еюностомы по Майдлю.

В случае, если несостоятельность швов произошла в более поздние сроки, то и клиническая картина и хирургическая тактика совсем иная. Чаще всего, у больного, в послеоперационном периоде появляется клиническая симптоматика ограниченного гнойника брюшной полости, что проявляется гипертермией, длительным парезом кишечника и локальной симптоматикой – т.е. чаще в области послеоперационного рубца определяется болезненный, флюктуирующий инфильтрат, на фоне совершенно спокойного живота. В отличие от предыдущей ситуации здесь проведение релапоротомии противопоказано, так как при этом происходит тотальное обсеменение брюшной полости с развитием разлитого перитонита. Показано местное вскрытие гнойника. Действия хирурга начинаются с ревизии послеоперационных швов до получения гноя и желудочного содержимого. В этом случае у больного имеется желудочный свищ открывающийся в отграниченную от свободной брюшной полости гнойную рану. После этого показано дренирование полости гнойника с проведением активной эвакуации желудочного содержимого с интенсивной терапией. При нормальной естественной проходимости такие свищи закрываются самостоятельно. Для проведения энтерального питания необходимо проведение тонкого зонда через анастомоз в отводящую кишку при помощи эндоскопа. В тех случаях, когда через свищ из желудка происходит значительная потеря содержимого, возникает необходимость наложения еюностомы по Майдлю для отключения свища и питания больного.

У больных со сформировавшимися желудочными свищами необходимо тщательное рентгенологическое обследование ФГС с целью выяснения проходимости дистальных отделов пищеварительного тракта, а также состояние слизистой оболочки желудка.

Хирургическое вмешательство состоит из следующих основных этапов:

1. Окаймляющий свищ разрез кожи, п/кожной клетчатки. Кожу сшиваю над свищевым отверстием, лигатуры не срезают, а впоследствии они служат держалками. Подтягивая за них, рассекают апоневроз, мышцы и брюшину
2. Затем производится обнажение передней стенки желудка
3. Следующим этапом отсекают свищ и удаляют его вместе с иссеченными тканями
4. Далее производится ушивание раны желудка

Свищи ДПК

Основными причинами возникновения свищей ДПК являются:

1. несостоятельность швов культи ДПК после резекции желудка
2. несостоятельность швов билиодигестивного анастомоза
3. несостоятельность швов после травматических повреждений ДПК
4. острый панкреатит ведущий к расплавлению одной из стенок ДПК

Тактика хирурга при несформировавшихся свищах ДПК. При ранней несостоятельности швов ДПК у больного наблюдается клиника перитонита, т.к. отграничивающих сращений пока нет. Показана релапоротомия, ревизия и санация брюшной полости. На зону несостоятельности накладываются наводящие швы. Рассекается связка Трейца, для того, чтобы выпрямить дуоденоюнальный переход и облегчить эвакуацию содержимого ДПК. К месту несостоятельности подводится двухпросветный дренаж для проведения активной аспирации в послеоперационном периоде. Кроме того проводится отграничение зоны несостоятельности от свободной брюшной полости путем введения марлевых тампонов, на переднюю брюшную стенку последние выводятся через разрез в правом подреберье. Свободная брюшная полость, а именно отлогие ее места дренируются перчаточными дренажами через контрапертуры в подвздошных областях. В послеоперационном периоде проводится парентеральное и естественное питание. В случае, если у больного имеется синдром приводящей петли, а именно пища забрасывается в приводящую петлю, необходимо проведение зонда в отводящую петлю при помощи эндоскопа для последующего энтерального питания. Если при ревизии брюшной полости имеется затекание дуоденального содержимого в забрюшинное пространство и его инфицирование, что происходит после травматического повреждения забрюшинной части ДПК, то в обязательном порядке показано дренирование забрюшинного пространства по

Пирогову. За область ранения ДПК проводится зонд, который в раннем послеоперационном периоде осуществляет декомпрессию пищеварительного тракта, а в последующем через него проводят энтеральное питание, такой же второй зонд оставляют в желудке для эвакуации желудочного содержимого. В некоторых случаях проводится отключение свища, путем прошивания привратника выходного отдела желудка аппаратом УО-40 с дополнительной перитонизацией серо-серозными швами. При этом операция дополняется наложением гастроэнтероанастомоза. При этом больной получает возможность естественного энтерального питания и полностью предотвращается попадание пищи и желудочного сока в ДПК.

В случае, если несостоятельность ДПК произошла в более поздние сроки, когда в брюшной полости уже имеются отграничивающие сращения, что препятствует распространению дуоденального содержимого в свободную брюшную полость показано вскрытие гнойника через разрез в правом подреберье с подведением к свищу системы для активной аспирации.

При сформированных свищах ДПК возможны два основных варианта операции. Это иссечение свища с наложением швов на ДПК. И наложение фистулоэнтероанастомоза.

ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ И ПРОФИЛАКТИКА ОСТРЫХ ЭРОЗИЙ И ЯЗВ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ОРГАНОВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА.

Обзор литературы

Острые эрозии и язвы (ОЭЯ) слизистой оболочки (СО) органов пищеварительной системы, преимущественно верхних ее отделов (желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК)), как известно, являются полиэтиологическим заболеванием, возникающим в результате тяжелых травм, соматических заболеваний и других состояний. Характерной особенностью этих поражений является быстрое, в течение нескольких дней и даже часов, их возникновение и почти столь же быстрое заживление практически без последствий после ликвидации неблагоприятных условий.

ОЭЯ являются симптоматическим поражением СО органов пищеварения. В литературе они описываются под различными названиями: острая пептическая язва, острое поражение слизистой оболочки желудка (СОЖ), эрозивный гастрит, геморрагический гастрит, язва Кушинга, язва Курлинга, острые изъязвления СОЖ, лекарственные (стероидные, аспириновые, резерпиновые и т.п.) язвы, нейрогенные дистрофии и др. Изложение концепции о стрессе и синдроме общей адаптации представленное с клиническими и лабораторными доказательствами того, что множественные поверхностные эрозии и изъязвление желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) обычно бывают связаны с реакцией организма на стресс, дало основание ввести термин **стрессовая язва** (Selye). По-видимому, более целесообразное название "ОЭЯ", поскольку это понятие как более широкое включает в себя не только собственно стрессовые, но и сходные с ними по морфологическим и клиническим признакам лекарственные, стероидные и другие виды острых изъязвлений СО.

Впервые ОЭЯ были описаны еще Цельсом у раненых во времена римских войн, а в 1772 году Hunter находил подобные поражения желудка на вскрытии и предполагал, что они являются результатом другого заболевания, имевшегося у больных при жизни. Детально острые язвы описаны в XIX веке, однако долгое время они считались редкой патологией.

К 1966 году было описано около 250 наблюдений язв, возникших после травмы, ожога, операции или тяжелого соматического заболевания (Fogelman, Garvey). В.Х. Василенко и соавт. [4] отмечали что к концу 60-х годов число описанных наблюдений составляло немногим более 2000.

В последние годы, с 70-х годов, во всем мире отмечается значительное увеличение частоты острых гастродуоденальных язв. Если в прошлом они описывались как довольно редкая патология, то в последнем десятилетии многие авторы описывают не только десятки, но и сотни наблюдений что объясняется:

1. ростом тяжелого травматизма;
2. развитием оперативной техники и анестезиологии, что позволило проводить обширные, ранее не выполнимые операции;
3. усовершенствованием реанимации и интенсивного лечения больных, находящихся в критических состояниях;
4. улучшением диагностики гастродуоденальных язв в результате широкого применения современных эндоскопов.

По данным Киевского НИИ клинической и экспериментальной хирургии, ОЭЯ органов пищеварения при невыборочных гастроскопических исследованиях в сроки от 1 до 27 суток после различных операций обнаруживаются в 70-97% случаев, в зависимости от тяжести заболевания, объема оперативного вмешательства, наличия послеоперационных осложнений и других факторов, причем осложнения в виде кровотечения или перфорации возникают у 5-25% из них [1,13]. Летальность при осложненных ОЭЯ достигает 36-95%, по данным ряда отечественных и зарубежных авторов [9,23,40].

Чаще всего острые язвы возникают у больных с тяжелыми соматическими заболеваниями, сопровождающимися эндогенной интоксикацией (сепсис, перитонит, панкреонекроз, желтуха и др.), а также после перенесенных оперативных вмешательств, после тяжелых травм, которые сопровождаются несколькими стрессовыми факторами. Такими факторами являются шок, коллапс, гиповолемия, гипоксемия, почечная недостаточность, печеночная недостаточность, тяжелые инфекционные и неврологические осложнения, недостаточная коррекция потерь организмом жидкости, нарушение свертываемости крови и другие. Оперативное вмешательство играет основную, детерминирующую роль в развитии ОЭЯ. Помимо оперативного вмешательства в развитии ОЭЯ, огромное значение имеют характер и тяжесть основного заболевания, его осложнений и сопутствующей патологии, по существу являющихся факторами риска язвообразования. Частота и тяжесть эрозивно-язвенных поражений прямо пропорционально количеству факторов риска, которые необходимо учитывать при прогнозировании развития ОЭЯ и их осложнений и на основе этого проводить профилактические мероприятия [16]. При сочетании нескольких указанных факторов риск возникновения осложненных острых язв резко возрастает. По данным J.Нау и соавт. [36], наличие у больного 3 и особенно 5 факторов риска значительно повышает риск кровотечения. В хирургической практике наиболее часто острые поражения СО пищеварительной системы возникают после травматичных и продолжительных операций на сердце, особенно с применением искусственного кровообращения, после урологических и нейрохирургических вмешательств, операций на органах гепатопанкреатодуоденальной зоны, массивных кровотечений, при механической желтухе, тяжелых травмах мозга, сочетанных повреждениях и

ожогах. Вместе с тем возникновение острых язв может наблюдаться и после таких сравнительно простых операций, как грыжесечение, аппендэктомия, флебэктомия, холецистэктомия и других, особенно у ослабленных больных, страдающих сопутствующими заболеваниями (сердечно-сосудистой, дыхательной недостаточностью, сахарным диабетом и др.)

Довольно частой причиной возникновения острых язв Ж и кишечника является длительный прием таких медикаментозных ульцерогенных средств, как кортикостероиды, нестероидные противовоспалительные средства (бутадион, индометацин, аспирин), атропин, резерпин и некоторые другие.

В указанных условиях клетки слизистой легко подвергаются воздействию пепсина, нарушается микроциркуляция, что и вызывает полиморфность поражений слизистой пищеварительной системы. В основном различают 3 вида поражений СО пищеварительной системы, являющихся как бы последовательными стадиями единого патологического процесса: кровоизлияния в слизистую оболочку, которые варьируют от мелких петехий до обширных участков; эрозии, характеризующиеся поверхностной деструкцией слизистой оболочки; язвы, при которых округлый, как бы "штампованный" дефект проникает до подслизистого и мышечного слоя. При ФГС нередко у одного и того же больного можно наблюдать и кровоизлияния, и эрозии, и язвы, причем как недавно возникшие, так и заживающие. Размеры эрозий и язв могут колебаться от 2-3 мм до 5-7 см в диаметре и более. Характерной отличительной особенностью острых язв является отсутствие воспалительной реакции в окружности, как это обычно бывает при типичной язвенной болезни.

В подавляющем большинстве случаев ОЭЯ, возникающие после тяжелых травм и оперативных вмешательств, а также при гнойно-септических состояниях и после длительного приема ульцерогенных медикаментозных средств, бывают множественными и локализуются преимущественно в области дна и тела Ж. Однако они могут локализоваться и в пищеводе, и в кишечнике, особенно язвы Кушинга, возникающие после заболеваний и травм ЦНС и после нейрохирургических вмешательств (Eisman, Neuman).

Несмотря на более чем 150-летнюю историю изучения данной патологии. ее сложный многофакторный патогенез окончательно не установлен. Предложено много гипотез, по-разному объясняющих механизм возникновения ОЭЯ. К ним относятся сосудистая (Вирхов, 1853), гормональная, неврогенная, эндокринная, кислотно-пептическая и другие теории. Пусковым механизмом должен быть какой-либо стрессовый фактор или сочетание таковых. Причина возникновения ОЭЯ в Ж и ДПК при стрессовых состояниях выражается в характерном "неспецифическом" ответе организма на стрессор. Еще Ганс Селье (1937) в "триаду" стресса включал кровотечения из желудка после действия чрезвычайных раздражителей. Ф.З.Меерсон (1981) считает фундальные эрозии непременным компонентом проявления эмоционально-болевого стресса у экспериментальных животных. Стресс прежде всего приводит к стимуляции функций гипоталамуса. Стимуляция переднего гипоталамуса по парасимпатическим путям вызывает увеличение секреции АКТГ; последний стимулируя надпочечники, приводит к гиперсекреции кортикостероидов, которые вызывают увеличение выработки соляной кислоты и пепсина, гипермоторику и гипертонус желудка. Стимуляция заднего гипоталамуса, благодаря симпатической импульсации приводит к спазму сосудов и ишемии СОЖ и ДПК, в результате констрикции приводящих микрососудов, вызванной гиперсекрецией катехоламинов (гипоксия, стимуляция лизосомального аппарата и повреждение клеток) [26,37,38,41]. Обнаружена активация холинэргической системы на стресс, которая приводит к замедлению капиллярного кровотока, повышению агрегации эритроцитов в микрососудах и повышению сосудистой проницаемости в СОЖ [42]. Известно также, что стресс-реакция сопровождается усилением выработки PG (которые являются цитопротекторами СОЖ и ДПК), чему способствует увеличение выработки АКТГ, катехоламинов, ацетилхолина. В то же время кортикостероиды тормозят их синтез. Содержание PG уменьшаться также из-за снижения энергетических запасов в клетках под действием стресса.

Усугубляет действие стресса наличие у больных факторов риска возникновения ОЭЯ, которые сами по себе являются стрессорами.

Исследования последних лет показали, что в механизме развития ОЭЯ принимают участие различные факторы, каждый из которых трудно назвать определяющим. Большинство исследователей склоняются к мнению о координированном их воздействии на СО. Основными из них, по современным представлениям является ишемия слизистой оболочки пищеварительной системы вследствие шока (стресса), забрасывание в желудок желчи, что приводит к повреждению слизистого барьера, снижение энергетического обмена в клетках, нарушение репаративной способности и обратная диффузия водородных ионов, являющихся непосредственным повреждающим агентом. Подтверждением данной гипотезы является то, что воздействие в экспериментальных и клинических условиях на различные звенья указанной цепи (системы) приводит к значительному уменьшению количества острых язв после стрессовых воздействий.

Также как и в патогенезе язвенной болезни, в патогенезе ОЭЯ решающую роль играет нарушение равновесия между факторами агрессии и факторами защиты СОЖ и ДПК за счет усиления первых или снижения вторых.

К факторам агрессии относятся пепсин, соляную кислоту, дуоденогастральный рефлюкс, нарушение эвакуации из желудка.

Особое место в ульцерогенезе занимает кислотно-пептический фактор, но единого мнения о его роли нет. В настоящее время убедительно доказано, что соляная кислота является обязательным компонентом в

механизме образования ОЭЯ [43,44,45]. Это подтверждено и защитным действием ингибирования соляной кислоты с помощью антацидов [21,46], антагонистов H_2 рецепторов гистамина, в частности циметидина [45,47]. Одни исследователи [27,48,49] при стрессовом воздействии на животных наблюдали повышение секреции соляной кислоты и придают этому фактору основное значение в язвообразовании [49]. Другие [11,33,50], наоборот, обнаруживают снижение секреции и полагают, что соляная кислота вовсе не играет роли в процессе язвообразования. Проведенные в динамике исследования [51,52] показали, что повышенная в начальном периоде стрессового воздействия желудочная секреция со временем снижается. Так после 8-часового иммобилизационного стресса содержание соляной кислоты и пепсина снижалось приблизительно на 80% [51]. Однако причину этого большинство современных исследователей усматривают не в снижении продукции кислоты, а в усилении обратной диффузии ионов водорода, вследствие увеличения проницаемости СО, под влиянием ишемии [24,53], дуоденогастрального рефлюкса [54,55].

В механизме образования ОЭЯ существенную роль играет и дуоденогастральный рефлюкс [20,56,57,58]. Агрессивными факторами дуоденального содержимого являются желчные кислоты, обладающие детергентными свойствами и разрушающие в условиях кислой среды слизистый барьер, а также цитотоксическое вещество лизолецитин [25,55]. Установлено, что под воздействием желчных кислот, в частности таурохолевой, нарушается окислительное фосфорилирование в митохондриях СО, угнетается активность АТФ-азы, т.е. усугубляются вызванное ишемией и стрессом снижение энергетического обмена [59]. Подтверждением чего, служит защитное действие холестерамина, который нейтрализуя желчные кислоты, предупреждает образование ОЭЯ [55,61,62].

Защитные механизмы состоят из ряда факторов, препятствующих повреждению СО и включают в себя:

1. непрерывный слой примыкающего к эпителию геля слизи;
2. щелочной секрет, вырабатываемый эпителиальными клетками, содержащий бикарбонаты;
3. должный кровоток;
4. способность эпителиальных клеток к быстрому обновлению после повреждения любой природы;
5. простагландины, обеспечивающие клеточную защиту (цитопroteкцию);
6. иммунную защиту.

Слизисто-бикарбонатный барьер. Наиболее существенным компонентом защиты считают сочетанное взаимодействие геля слизи и секреции бикарбонатов. Мукус – это клейкий, нерастворимый в воде гликопротеиновый гель, секретлируемый в желудок бокаловидными клетками и в ДПК бокаловидными клетками и бруннеровыми железами. Слизистый гель образует протяженный прилегающий слой, покрывающий СОЖ и ДПК. Существует динамическое равновесие между продукцией геля и его разрушением пепсином и при слушивании эпителия.

Механическая роль слизи зависит от толщины ее слоя. Установлено наличие покрова из геля, примерно высотой в 10 раз превосходящего по высоте эпителиальные клетки, покрывающего всю поверхность СОЖ и ДПК. Протективную зону, образованную транспортом бикарбонатов в гель мукуса, обозначают как “слизевобикарбонатный” барьер.

Дефицит бикарбонатов увеличивает восприимчивость СОЖ к повреждению вследствие понижения способности последней препятствовать действию кислоты.

НПВС и соли желчных кислот повышают проницаемость СО по отношению к H^+ , уменьшая гидрофобность ее поверхности. Этот эффект важен при повреждении СО.

Важную роль в поддержании резистентности СОЖ и ДПК играет достаточный кровоток, обеспечивающий все энергозависимые процессы в клетках. Известно, что дефицит АТФ является одной из причин нарушения жизненно важных процессов в тканях. Экспериментальные данные свидетельствуют, что ток крови в СОЖ играет важную роль в предотвращении ее поражения [35]. Последнее обеспечивается снабжением СО кислородом, продуктами питания, бикарбонатами, которые доставляются к поверхностному эпителию; удаляются ионы H^+ , проникающие сквозь слизево-бикарбонатный и эпителиальный барьеры. Исследования проведенные Хохолья В.П. и соавт. [14] весьма убедительно свидетельствуют о том, что ожоги, травмы и оперативные вмешательства приводят к значительному снижению кровотока в СОЖ.

Наиболее выраженное снижение кровотока (почти в 3 раза) наблюдалось в области тела желудка, где в нормальных условиях он (кровоток) находится на высоком уровне. Преимущественная локализация стрессовых поражений СО в проксимальных отделах желудка, а также выявленный параллелизм между степенью снижения кровотока и выраженностью деструктивных изменений, подтверждает важную роль ишемии в развитии ОЭЯ.

Быстрая регенерация поверхностного эпителия также рассматривается как один из важных элементов, обеспечивающих достаточно высокую резистентность СО, а при ее повреждении скорое заживление дефекта. Жизненно важную роль в процессе репарации СО имеет базальная пластинка. От ее целостности и непрерывной обновляемости во многом зависит устойчивость СОЖ и ДПК. Процессы репарации защищены от нарушения под воздействием содержимого полости желудка, находящейся сверху толстой “шапкой” геля слизи, образующуюся в ответ на действие повреждающих факторов. “Шапка” слизи, содержащая слущенные эпителиальные клетки, плазму и бикарбонаты, создает благоприятный фон для процессов реэпителизации.

Последние развиваются столь быстро, что после интенсивной деструкции поверхностных эпителиальных клеток полная реэпителизация происходит в течении 1 часа [64]. При удалении или повреждении слизистой “шапки”, находящаяся в полости желудка соляная кислота повреждает базальную пластинку и тем самым значительно замедляет процессы восстановления. Таким образом, мукус создает “микроклимат” для восстановления поверхностных повреждений.

Простагландины (PG) являются группой биогенных физиологически активных веществ, содержащихся в органах и тканях. Предшественниками PG в организме являются арахидоновая и некоторые другие ненасыщенные жирные кислоты (дигомолиноленовая), содержащаяся в фосфолипидах клеточных мембран. Считают, что они являются гормоноподобными веществами (“местными” гормонами) [65], регулирующими клеточный метаболизм и осуществляющими роль цитопротекторов СО гастродуоденальной зоны. Как было показано выше PG благотворно влияют на гель слизи. Помимо воздействия на гель мукуса, экзогенный PG стимулируют базальную секрецию бикарбонатов и таким образом увеличивают pH-градиент поверхностного желудочного и дуоденального эпителия [28].

Одним из эффектов PG является их антисекреторное действие в отношении соляной кислоты и пепсина, подтверждаемое как в эксперименте, так и в клинике (Robert A. et al., 1968; Benett, Fleshler, 1970).

Цитопротективный эффект PG при поражениях СО ЖКТ нестероидными противовоспалительными средствами (НПВС), преднизолоном и другими ульцерогенными лекарственными препаратами можно объяснить их “заместительным” действием. Аспирин и др. НПВС угнетают образование PG E₂ и E₁ в СОЖ путем угнетения активности циклооксигеназы, фермента, ответственного за трансформацию арахидоновой кислоты в эндопероксидазы и в дальнейшем в различные группы PG. Наряду с угнетением циклооксигеназы подавляют синтез нуклеиновых кислот, тогда как PG оказывают стимулирующее действие на синтез ДНК, РНК [72].

Цитопротективное действие PG показано не только в желудок, но и в кишечнике, где они предупреждают развитие воспаления, изъязвления и перфорации, вызываемые НПВС [67,78], преднизолоном [73] и некоторыми антибиотиками [18].

PG играют важную роль в обеспечении резистентности организма к стрессорному, адренэргическому по своей природе повреждению. Известно, что PG группы E обладают способностью блокировать адренэргические эффекты. В соответствии с этим их предварительное введение закономерно предупреждает обусловленное названными эффектами повреждение СОЖ при стрессе [85], а индукция синтеза PG ограничивает стресс-реакцию.

Острые эрозии и язвы необходимо начинать лечить до развития осложнений – кровотечения или перфорации. Нужно проводить рациональное и энергичное лечение основного заболевания и его осложнений, явившихся причиной изъязвления, т.е. ликвидацию или уменьшение факторов риска. При появлении осложнений, даже успешная остановка возникшего кровотечения далеко не всегда позволяет спасти жизнь больного. Поэтому решение этой проблемы лежит в разработке методов профилактики.

Наиболее рациональным и перспективным в профилактике ОЭЯ ЖКТ является воздействие на различные звенья в механизме язвообразования, т.е. патогенетический подход к решению данной проблемы.

Профилактика должна быть комплексной: включать мероприятия направленные на устранение факторов риска язвообразования, т.е. мероприятия общего порядка, и применение специфических средств, воздействующих на различные звенья патогенеза язвообразования.

Изучая патогенез возникновения ОЭЯ, создается впечатление, что наиболее перспективным является воздействие на механизмы защиты СО, чем на подавление факторов агрессии. И в этом смысле использование цитопротекторов может оказаться решением проблемы предупреждения возникновения ОЭЯ.

Очевидна роль медикаментов, которые должны увеличивать или восстанавливать защитные свойства СО. Одним из первых таких препаратов был карбеноксолон натрия, который не влияет на секрецию соляной кислоты и рассматривается как протективное средство по отношению к СО. Хорошо известна способность карбеноксолон тормозить катаболизм PG [87], увеличивать уровень эндогенного PG E₂ [88,89], а также синтез тромбосана. Как и PG, карбеноксолон способствует заживлению язв, защищает СО от действия этанола [88].

Такие медикаменты как коллоидный висмут, сукральфат, синтетические аналоги PG, также рассматриваются как цитопротекторные средства. Некоторые из них увеличивают толщину геля (карбеноксолон), в то время как другие стимулируют секрецию бикарбонатов СОЖ и ДПК (коллоидный висмут, сукральфат, PG). Имеются данные, что эти вещества действуют путем стимуляции эндогенных PG [76].

Содержащие алюминий антациды, помимо нейтрализации соляной кислоты в полости желудка могут усиливать защитные механизмы СО, например, секрецию бикарбонатов, что может быть опосредовано эндогенными PG. Полагают, что H₂-блокаторы (циметидин) может осуществлять опосредованную PG цитопротекцию в дополнение к торможению секреции соляной кислоты [90].

К общим мероприятиям, направленным на предупреждение ОЭЯ органов пищеварения относятся:

1. Тщательная подготовка больного к операции, коррекция показателей гемостаза, нормализация нарушенных функций органов и систем, ликвидация (или по крайней мере компенсация) осложнений и сопутствующих заболеваний.

- При наличии язвенного анамнеза, а также изжоги, тошноты, голодных болей в эпигастрии у больных, подлежащих большим и травматическим операциям проводить эндоскопическое обследование перед хирургическим вмешательством.
 - Наличие старой язвы требует проведение курса современной противоязвенной терапии амбулаторно или в условиях терапевтического отделения.
 - С особой предостороженностью в плане возникновения желудочно-кишечных кровотечений, относиться к лечению пожилых и старых больных, так как с возрастом частота кровотечений увеличивается.
 - К группе риска относятся пациенты с O(I) группой крови (Rjitter J.I., Grossman M.I., 1980.), подлежащих объемным оперативным вмешательствам (на простате, органах грудной клетки, на шейке бедра и позвоночнике, на магистральных сосудах, на органах панкреатодуоденальной зоны).
2. Адекватное анестезиологическое пособие, предпочтительно эпидуральная анестезия.
- Лечение всех больных с факторами риска в плане возникновения кровотечений из острых язв, эрозий поручать наиболее квалифицированным хирургам и анестезиологам.
3. Щадящая методика оперирования и, по возможности минимальный объем вмешательства.
- В группе риска проводить надежные и адекватные методы интраоперационного гемостаза с целью уменьшения объема кровопотери, снижение необходимости в гемотрансфузиях.
4. Адекватное комплексное обеспечение послеоперационного периода.
- Предупреждение и интенсивная борьба с осложнениями.
 - Осторожно относиться у больных с риском развития кровотечения из пищеварительного тракта к использованию прозерина (увеличивающего выработку соляной кислоты), анальгетиков-антипиретиков, салицилатов (НПВС), кортикостероидов. НПВС и кортикостероиды при необходимости можно назначать под прикрытием PG (энпростил, цитотек).
 - Индивидуальное адекватное обеспечение послеоперационного периода: ранняя активизация больных, хорошее обезболивание с применением перидуральной анестезии, подавление психических реакций применением седативных и антистрессовых препаратов (диазепам, пироксан, эглонил).
 - В первые дни послеоперационного периода применять назогастральный зонд с постоянной аспирацией содержимого желудка, его промыванием бикарбонатом натрия, эпсилонаминокапроновой кислотой, раннее энтеральной или зондовое питание, при отсутствии противопоказаний к нему.

Специфические методы профилактики включают:

1. Применение цитопротективных средств. К цитопротекторам относятся карбеноксолон натрия, сукральфат, коллоидный висмут и простагландины.

Карбеноксолон натрия (биогастрон, венрокол, кавед-С) ускоряет пролиферацию эпителиальных клеток СО и повышает их жизнестойкость, увеличивает продукцию слизи и улучшает ее качество, повышает содержание PG E₂ и улучшает микроциркуляцию в СО гастродуоденальной системы. Карбеноксолон натрия назначают по 100мг (2 таблетки) 3 раза в день в течении 1-ой недели, далее на протяжении 3 недель по 50мг 3 раза в день.

Цитозащитные свойства сукральфата (вентер, андапсин) обусловлены образованием стойких к действию соляной кислоты муциноподобных веществ на поверхности СО, стимуляцией эндогенных простагландинов, способностью препарата связывать пепсин и желчные кислоты. Назначают его по 1г 3-4 раза в день за 1 час до еды и перед сном.

Коллоидный субцитрат висмута (де-нол) по механизму действия близок к сукральфату, но кроме этого эффективно воздействует на *Helicobacter pylori*. Назначают по 2 таблетки (240мг) 2 раза перед завтраком и ужином или по 1-2 таблетки 3 раза в день за 30 минут до еды и на ночь.

Успешное клиническое применение синтетического PG E₂ – энпростил (сайтотек, цитотек, cytotec) – свидетельствует о его высокой эффективности. Подобно эндогенным PG, энпростил обладает цитопротективными свойствами, усиливает слизееобразование и секрецию бикарбонатов, укрепляет межклеточные соединения, улучшает кровоток и является антисекреторным агентом. Назначают энпростил в дозе 0,1мг 4 раза в день. Сайтотек назначают по 0,2г (1 таблетка) 3-4 раза в день во время еды и на ночь, а для предупреждения острых изъязвлений, вызываемых НПВС и гормонами по 0,2г 2-4 раза в день.

2. Применение блокаторов центральных дофаминовых рецепторов (метоклопрамид(церукал, реглан, примперан)и эглонил (сульпирид)), которые предположительно должны обладать защитным действием, поскольку рецепторы эти имеют отношение к реализации висцеральных эффектов стрессорных состояний. Антиульцерогенное действие метоклопрамида (церукала) определяется блокадой дофаминовых рецепторов ЦНС, что ослабляет вегетативный эффект стрессорной стимуляции, а не способностью церукала стимулировать моторику ЖКТ, как это считалось ранее [60]. Указанный вывод был сделан на основании оценки поражаемости СОЖ в условиях действия стрессогенных факторов после предварительного введения животным дофаминовых агонистов и антагонистов. Введение крысам до начала стрессорного воздействия церукала в дозе которая, согласно [5], оказывала максимальное защитное действие по отношению к поражаемости СОЖ, сопровождалось увеличением содержания АТФ и

- АДФ в тканях Ж, и наоборот, при введении L-дофа. Применение церукала по 2 мл в/в или в/м за 30 минут до операции, затем через каждые 6-8 часов в течении 2-3 суток.
3. Стимуляция процессов репарации: анаболические стероиды (ретаболил, нероболил), метилурацил. Применение анаболических стероидов: ретаболил в дозе 1 – 2 мл в/м за сутки до операции, а при тяжелом течении послеоперационного периода введение препарата повторяется через неделю; метилурацил до 0,5-1г внутрь 3-4 раза в день во время еды или после за сутки до операции и в течении недели, в послеоперационном периоде (в первые 2-3 дня 0,75% раствор по 200 мл в/в).
 4. В группе крайне тяжелых больных с сопутствующими заболеваниями и серьезными осложнениями (большое количество факторов риска), Хохоля В.П., Гройсман С.Д. с соавт. [15] считают целесообразным лечение дополнить антацидными препаратами: альмагель по 1 ст. ложке каждые 2 часа в течении 7-14 дней послеоперационного периода. В этих дозах препарат довольно эффективно нейтрализует соляную кислоту и в то же время не проявляет вредных побочных эффектов.
 5. Использование дозированной гемодилюции кристаллоидными растворами, с обязательным введением глюкозо-калиевой смеси, что способствует улучшению микроциркуляции, коррекции гиповолемии без увеличения риска кровотечений.

По данным Хохоля В.П. с соавт. [15] методика комплексной профилактики ОЭЯ позволяет резко снизить (в 12-15 раз) количество эрозивно-язвенных поражений СО и практически полностью предупредить их осложнения. Перечисленную терапию необходимо назначать больным язвенной болезнью желудка и ДПК, которым предстоит операция на других органах и системах, для предупреждения обострения и развития кровотечения.

Таким образом, острые эрозии и язвы органов ЖКТ являются чрезвычайно частым осложнением у хирургических больных. Развитие их можно и нужно прогнозировать.

Чрезвычайно важно в послеоперационном периоде проводить полноценное динамическое наблюдение, регистрацию показателей гемодинамики, основных лабораторных тестов и правильно их интерпретировать. Применение комплексной профилактики острых эрозий и язв, а также обострений хронических язв позволяет резко уменьшить количество эрозивно-язвенных поражений, а адекватная терапия развившихся гастродуоденальных кровотечений позволяет значительно улучшить исходы у рассматриваемого контингента больных.

Литература.

1. Агеев А.К. // Вест. хирургии.-1984.-v9.-С.16-21.
2. Ажгихин И.С. Простагландины.-М.Медицина.-1978.
3. Братусь В.Д. Дифференциальная диагностика и лечение острых желудочно-кишечных кровотечений.- Киев, "Здоровья".-1991.
4. Василенко В.Х., Матвеев Н.К., Николаев Н.О. // Клин. мед.-1970.-Т. 48, v4.-С.33-40.
5. Гройсман С.Д. // Физиол.журнал АН УССР-1982.-Т.28, v3.-С.334-339.
6. Кочина Е.Н. // Нейрогуморальная регуляция пищеварения/ под ред. В.Х.Василенко.-М.,1983.-с.5-53.
7. Медвецкий Е.Б., Хохоля В.П., Абросимова Л.П. // Клин. хир.-1983.- N8.-С.48-51.
8. Панасюк Е.Н., Скляр А.Я. // Физиол.журн.СССР-1986.-Т.72, v11-С.1545-1551.
9. Парис Е.И. // Хирургия.-1984.-v4.-С.55-59.
10. Скляр А.Я., Панасюк Е.Н., Скляр А.Я. // Лаб.дело.-1989.-v 7-С. 45-47.
11. Ткач Ю.И., Крышень П.Ф., Колпаков А.А. // В кн.: Первый всесоюз. съезд гастроэнтерологов: Тез. докл. М.: Медицина, 1973, с. 154-155.
12. Хохоля В.П. // Вест. хирургии.- 1983.-v12.-с.10-16.
13. Хохоля В.П. // Хирургия.-1988.-v3.-С.44-50.
14. Хохоля В.П., Ковальчук Л.А., Саенко В.Ф. // Здравоохранение Белоруссии.-1984.-v10.-С.27-29.
15. Хохоля В.П., Гройсман С.Д., Каревина Т.Г. и др.// Вест. хирургии.-1988.-v12.-С.10-17.
16. Хохоля В.П., Тарасов А.А., Кононенко И.Н. // Кл. хирургия, 1987, v8, стр. 29-32.
17. Allen A., Garner A. // Gut.-1980.-Vol.21.-P.249-262.
18. Bartlett J.G. // J.infect.Dis.-1977.-Vol.136.-P.701.
19. Becker J.G., Ruoff H.G. // Digestion.-1982.-Vol.23.-P.194.
20. Braun S.A., Samson R.H., Norton L. et al. // Surgery.-1973.-Vol.73.-P.521-524.
21. Caspary W.F. // Z.Gastroent.-1978.-Bd.16.-S.126-136.
22. Chaudhury T.K., Jacobson E.D. // Gastroenterology.-1978.-Vol.74.-P.58.
23. Cheung L.Y. // Wld.J.Surg. -1981.-Vol.5, v2.-P.235-240.
24. Cheung L.Y., Porterfield G. // Am.J.Surg.-1979.-Vol.137.-P.106-110.
25. Clemenson G., Fehr H., Aebi M. // Schwiez.med.Wschr.-1980.-Bd.110.-S.863-864.
26. Dai S., Ogle C.W. // Europ. Pharmacol.-1975.-Vol.30.-P.86-92.
27. Depisch D., Dinstl K. et al // Acta chir.Austr.-1972.-Vol.4.-P.42-46.
28. Flemstrom G., Kivilakso E. // Gastroenterology. -1983.-Vol.84, v4.-P.787-794.
29. Flemstrom G., Turnberg L. // Clin. gastroent.-1984.-Vol.13.-P.327-354.

30. Fimmel C., Muller-Lissner S., Blum A. // *Scand.J.Gastroenterol.*-1984.-Vol.19, Suppl.2.-P.184-187.
31. Fiddian-Green R.G., McGough E., Pittenger G., Rothman E.// *Gastroenterology.*-1983.-Vol.85, N3.-P.613-620.
32. Gaskill H.V., Sirinerk K.R., Levine B.A. // *Surg.Res.*-1982.-Vol.33.-P.140.
33. Goodman A.A., Osborne M.P. // *Amer.J.Surg.*-1973.-Vol.125.-P.461-463.
34. Groeger J.S., Dazza S.J., Carlon G.C. et al. // *Critical. Care Med.*-1982.-Vol.10, v7.-P.486-487.
35. Guth P. // Eds. A.Allen et al.-New York, 1984.-P.253-258.
36. Hay J.M., Montariol T.F., Maillard J.-N.// *Ann.Chir.*-1983.-Vol.27, v12.-P.1284-1285.
37. Hase T., Moss B.J. // *Gastroenterology.*-1973.-Vol.65.-P.224-234.
38. Heikelein J. // *Munch.med.Wschr.*-1979.-Bd.121.-S.283-285.
39. Nier H., Ulrich B., van der Horst W. // *Med.Klin.*-1980.-Bd.75, H.21.-S.759-760.
40. Olivero S., Foco A., Carbarini et al. // *Min.Chir.* -1984.-Vol.39, v1-2.-P.25-33.
41. Kitajima M., Ikeda Y., Ueda M. et al. // *Microvasc.Res.*-1982.-Vol.23.-P.133.
42. Oda M., Nakamura H., Watanabe N. et al. // *Microvasc.Res.*-1982.-Vol.23.-P.134-135.
43. Kivilaakso F., Fromm D., Silen W. // *Surgery.*-1978.-Vol.84.-P.70-77.
44. Silen W., Merhan A., Simson J. // *Wld.J.Surg.*-1981.-Vol.5.-P.165-175.
45. Strauss R.J., Stein Th.A., Wise L. // *Am.J.Surg.*-1978.-Vol.135.-P.120-126.
46. Nahser J. // *Z.Allgemeinmed.*-1978.-Bd.54.-S.1683-1684.
47. Lauterbach H.H., Mattes P. // *Europ.surg.Res.*-1978.-Vol.10.-P.105-108.
48. Kitagawa S., Fujiwara M., Osumi G. // *Gastroenterology.*-1979.-Vol.77.-P.298-302.
49. Zinner M.J., Jurtinen L., Gurl N.J. // *Amer.Surg.*-1975.-Vol.41.-P.209-213.
50. Pare W.P. // *J.Comp.Physiol.Psychol.*-1977.-Vol.91.-P.778-783.
51. Schwille P. // *Acta hepato-gastroenterol.*-1977.-Vol.24.-P.55-58.
52. Wangenstein S.L., Golden G.T. // *Amer.Surg.*-1973.-Vol.39.-P.562-567.
53. Speranza V., Basso N. // *Wld.J.Surg.*-1977.-Vol.1.-P.35-46.
54. Harmon J.W., Doong Jom, Gadaez T.R. // *Surgery.*-1978.-Vol.84.-P.79-86.
55. Schumpelick V., Grossner D. // *Munch.Med.Wschr.*-1977.-Bd.119.-S.1329-1332.
56. Hemmati M., Abtani F., Farrokhsiar M. et al. // *Digestion.*-1974.-Vol.10.-P.108-112.
57. Lawson H.H. // *S.Afr.J.Surg.*-1977.-Vol.15.-P.13-16.
58. Schumpelick V., Grossner D., Diehn M. // *Arch.Klin.Chir.*-1977.-Bd.344.-S.189-194.
59. Menguy R., Masters Y.F. // *Am.J.dig.Dis.*-1976.-Vol.21.-P.1001-1007.
60. Menguy R. // *Wrlld.J.Surg.* -1981.-Vol.5.-P.175-180.
61. Merserean W.A., Hinchey E.J. // *Ann.Surg.*-1974.-Vol.179.-P.883-888.
62. Zike W.L., Safaire-Shirazi S., Pehbesten L. // *J.surg.Res.*-1974.-Vol.17.-P.315-319.
63. Isenberg J., Hogam D., Selling J. et al. // *Dig.Dis.Sci.*-1985.-Vol.30.-P. A17.
64. Lacy E. // *Scand.J.Gastroenterol.*-1985.-Vol.20, Suppl.110.-P.63-72.
65. Robert A. // *In. Advances in Prostaglandin in Thromboxane Resev.*- New York.-1975.-P.507.
66. Robert A. // *Gastroenterology.*-1979.-Vol.77.-P.761-767.
67. Robert A. // *Prostaglandins.*-1981.-Vol.21, Suppl.-P.89.
68. Karim S.M., Karter D.S., Bhana P. et al. // *Brit.med.J.*-1973.-Vol.1.-P.143-146.
69. Nylader B., Andersson B. // *Scand.J.Gastroent.*-1974.-Vol.9.-P.751-758.
70. Miller T. // *Amer.J.Physiol.*-1983.-Vol.245, v5, Pt.1.-P.601-623.
71. Konturek S. // *Mt.Sinai.J.Med.*-1982.-Vol.49, v5.-P.355-369.
72. Пусто.
73. Konturek S.J., Radecki T., Pucher A. et al. // *Scand.J.Gastroenterol.*-1977.-Vol.12.-P.379.
74. Konturek S., Piastucki I. // *Dig.Dis.Sci.*-1982.-Vol.27, v11.-P.969-971.
75. Konturek S., Kitler M. // *Scand.J.Gastroenterol.*-1984.-Vol.19.-P.1099-1103.
76. Konturek S. // *Gut.*-1987.-Vol.28, v2.-P.201-205.
77. Larsen K.R., Jensen N.F., Davis E.K. et al. // *Prostaglsndins.*-1981.-Vol.21, Suppl.-P.119.
78. Tabata K., Okabe S. // *Digestion.*-1983.-Vol.26.-P.61.
79. Tompson W.J., Cheung L.R., Kasobson E. // *Gastroenterology.*-1977.-Vol.72.-P.244.
80. Wollin A.W., Code C., Dausa T. // *Clin.Res.*-1974.-Vol.22.-P.606A.
81. Wollin A.W., Soll A.H., Samloff Y.M. // *Am.J.Physiol.*-1979.-Vol.237.-P.437.
82. Jacobson E.D., Chaudhury T.K., Tompson W.J. // *Gastroenterology.*-1976.-Vol.70.-P.897.
83. Soll A.H. // *Gastroenterology.*-1978.-Vol.74.-P.1146.
84. Szabo S. // *Science.*-1981.-Vol.214.-P.200-202.
85. Kawazada J., Lambek J., Natsumoto T.-*Amer.J.Surg.*, 1975, vol.129, p.217-222.
86. Johansson C., Kolberg B. // *Prostaglandins.*-1982.-Vol.21, Suppl.-P.161-164.
87. Peskar B. // *Advanc.Prostagland.Trombox.Leucotri.Res.*-1980.-Vol.8.-P.1511-1514.
88. Martin A., Gurrieri G., Sfarniolo G. et al. // *Advanc.Prostagland. Trombox.Leucotri.Res.*-1983.-Vol.12.-P.409-410.
89. Rask-Masen J., Bukhave K., Madsen P. et al. // *Europ.J.clin.Invest.*-1983.-Vol.13.-P.351-357.
90. Muller P., Dammann H., Kessler R. et al. // *Arzneimittel-Forsch.*-1983.-Bd.32, v8.-S.840-841.

КРОВОТЕЧЕНИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА

Классификация:

По этиологическим признакам.

1. Язвенные кровотечения при:
 - a). хронических каллезных и пенетрирующих язвах,
 - b). пептических язвах желудочно-кишечных анастомозов,
 - c). острых язвах:
 - возникающих в результате токсического или лекарственного воздействия на слизистую оболочку желудка или кишки,
 - стрессовых гастродуоденальных, возникающих после ожогов, обширных хирургических операций, в остром периоде инфаркта миокарда и т. д.,
 - возникающих при заболеваниях внутренних органов (атеросклероз, гипертоническая болезнь, лейкозы, цирроз печени, уремия),
 - эндокринных язвах (синдром Золлингера-Эллисона, гиперпаратиреоз).
2. Неязвенные кровотечения при:
 - a). варикозном расширении вен пищевода и желудка при портальной гипертензии,
 - b). ущемленной грыже пищеводного отверстия диафрагмы,
 - c). линейных разрывах слизистой оболочки и глубже лежащих слоев стенки кардиального отдела желудка (синдром Маллори-Вейса),
 - d). эрозивном геморрагическом гастрите,
 - e). доброкачественных и злокачественных опухолях желудка и кишечника,
 - f). дивертикулах пищеварительного тракта,
 - g). других редких заболеваниях (болезнь Крона, аневризма аорты и др.).

По локализации источника кровотечения:

1. пищеводные,
2. желудочные,
3. дуоденальные,
4. тонкокишечные,
5. толстокишечные кровотечения.

По клиническому течению:

1. профузные,
2. торпидные,
3. продолжающиеся,
4. остановившиеся кровотечения.

По степени тяжести кровотечения:

1. *Легкая степень* кровопотери: число эритроцитов – не менее 3×10^{10} , гематокрит – не менее 30%, ЧСС – не более 85 в 1 мин., нормальные показатели АД, умеренная бледность кожных покровов.
2. *Средняя степень* кровопотери: ЧСС – 100 в мин., АД – 95-100 мм.рт.ст., число эритроцитов – $2,5 \times 10^{10}$, гематокрит – 25-29%, выраженная бледность кожного покрова.
3. *Тяжелая степень* кровопотери – ЧСС – до 110 и более в 1 мин., АД – 85 и ниже, число эритроцитов – ниже $2,5 \times 10^{10}$, гематокрит – 25% и ниже.

Патогенез кровотечений при заболеваниях пищеварительного тракта

Существует несколько факторов, которым в литературе уделяется ведущая роль в возникновении кровотечений ЖКТ. Прежде всего – это агрессивное воздействие на покровные ткани пищеварительного канала со стороны его просвета. При заболеваниях пищеварительной системы ведущая роль принадлежит агрессивному кислотно-пептическому фактору. Главным действующим началом этого фактора является кислота, которая обладает самостоятельным повреждающим действием на слизистую оболочку и служит мощным активатором протеолитического действия пепсина. Агрессивность кислотно-пептического фактора возрастает, если его действие потенцируется другими агентами. Таким потенцирующим действием обладает желчь. Сущность агрессивного воздействия кислотно-пептического фактора состоит в нарушении барьерной функции покровных тканей. При этом из поврежденных тучных клеток подслизистого слоя выделяется гистамин, один из наиболее мощных медиаторов воспаления, вызывающий стойкую вазоконстрикцию и в результате – гипоксическое повреждение тканей. Затем воспалительная альтерация усиливается освобождающимися тканевыми кининами. Распространение процесса на внутрисстеночные сосуды приводит к их эрозии и кровотечению. Кроме кислотно-пептического фактора, повреждение слизистой оболочки с развитием аррозивных кровотечений может быть связано и с другими агентами, такими как экзо- и эндотоксины некоторых микроорганизмов, обладающих энтеротропным действием или агрессивные аутоиммунные комплексы. Эти механизмы возникновения источников кровотечения более свойственны дистальным отделам пищеварительного тракта, где влияние кислотно-пептического фактора значительно

ослабевают. Однако есть указания на влияние этих факторов и в проксимальных отделах, проявляющееся в образовании острых язв и кровотечения из них.

Действие агрессивных факторов тесно взаимосвязано с другой стороной процесса – нарушением резистентности и даже деструкцией покровных тканей в результате расстройства их жизнеобеспечения. Механизмы резистентности покровных тканей весьма разнообразны и в каждом отделе пищеварительного тракта соответствуют характеру содержимого и его раздражающим свойствам.

В общих чертах допустимо говорить о четырех основных “линиях защиты”, препятствующих распространению деструктивного процесса вглубь и выходу его на уровень расположения относительно крупных внутрисстеночных сосудов.

Первая “линия защиты” обеспечивается слизистым секретом, покрывающим пищеварительный тракт на всем его протяжении. Помимо чисто механической, обволакивающей защитной функции, осуществляемой за счет устойчивых к гидролизу белков, муцинов, еще имеются и специальные компоненты, противодействующие агрессивному воздействию. Кроме того, во всех отделах пищеварительного тракта слизистый секрет содержит особые бактерицидные белки: ферменты (прежде всего лизоцим) и иммуноглобулины (А), составляющие основу условно-специфических антител.

Вторая “линия защиты” представлена мембранными механизмами клеток покровных тканей пищеварительного канала.

На следующем этапе защита осуществляется внутриклеточным аппаратом покровного слоя с его структурными элементами, буферными системами, ферментами лизосом, простогландиновым защитным механизмом.

Наконец, четвертая “линия защиты” обеспечивается реакцией соединительнотканых элементов подслизистого слоя. Эта реакция появляется в ответ на внедрение повреждающего агента или на появление мертвых тканей в результате распространения деструкции. В отграничении воспаления основная роль принадлежит тучным клеткам, которые при повреждении выделяют гистамин, обладающий вазоактивным эффектом, и макрофагам. Последние, осуществляя фагоцитоз чужеродного агента, становятся источниками первичной антигенной информации, одним из последствий которой является хемотаксис, способствующий формированию отграничительного вала.

Снижение регенерации так же, как и нарушение других сторон резистентности покровных тканей, может быть связано с циркуляторными расстройствами, витаминной недостаточностью, другими видами нарушений обмена алиментарной или эндокринной природы. Общеизвестна опасность возникновения острых язв в желудке и двенадцатиперстной кишке при лечении стероидными гормонами. Под влиянием стероидных гормонов нарушается количественный и качественный состав слизистого секрета, изменяются свойства клеточных мембран.

Важное значение для снижения резистентности имеет развитие хронического воспалительного и особенно опухолевого процесса в слизистой оболочке.

Таким образом, в абсолютном большинстве случаев возникновение источника кровотечения при заболеваниях пищеварительного тракта связано с нарушением динамического равновесия между действием агрессивных агентов содержимого и резистентностью тканей внутреннего покрова органов.

Характер поражения сосудов в самом источнике может быть различным. Иногда это пептическая деструкция сосудистой стенки с развитием ее эрозии. В других случаях деструкция может быть обусловлена вовлечением сосуда в воспалительный процесс. При этом нередко нарушению целостности сосуда предшествуют его аневризматические расширения. Наконец, кровотечение может быть обусловлено геморрагическим инфарктом стенки органа, связанными с тромбозомболическими осложнениями в очаге воспаления или опухоли.

Наряду с изложенными в литературе обсуждаются и другие механизмы возникновения кровотечений при заболеваниях пищеварительного тракта. Так, немало внимания уделяется самостоятельной роли сосудистого фактора в генезе этого осложнения. Речь идет не о том опосредованном влиянии циркуляторной гипоксии на жизнедеятельность покровных тканей, которое обсуждалось выше, а об условиях вовлечения сосудов в источник кровотечения.

Важная патогенетическая роль принадлежит здесь трем обстоятельствам. Первое – это распределение кровотока и плотность функционирующей сосудистой сети в различных слоях стенки полого органа. Второе обстоятельство определяется влиянием системной или локальной портальной гипертензии. Третий вариант самостоятельного проявления сосудистого фактора связан с ангиоматозной пролиферацией сосудов. При этом ангиоматозное поражение пищеварительного тракта с развитием эпизодов острого кровотечения может явиться частной манифестацией системного заболевания (болезнь Рендю-Ослера) или носить локальный характер (гемангиома желудка или кишечника).

Кроме того, важное место в возникновении и прогрессировании кровотечений отводится нарушениям в системе гемостаза. Сами по себе нарушения в этой системе, за редким исключением, не являются инициальными механизмами развития внутренних кровотечений при заболеваниях пищеварительного тракта, однако наличие этих нарушений может обусловить массивный и упорный характер возникшего кровотечения.

Клиника и диагностика кровотечений при заболеваниях ЖКТ

Одним из наиболее постоянных проявлений кровотечений из верхних отделов пищеварительного тракта является кровавая рвота. Она отмечается у 60-70% больных с желудочно-кишечными кровотечениями и свидетельствует о расположении источника в проксимальных отделах ЖКТ. Однако отсутствие кровавой рвоты не исключает возможности кровотечения из желудка и ДПК даже в случае массивной кровопотери.

Другим признаком кровотечения в просвет желудочно-кишечного тракта является появление кровавого стула. Обильный жидкий дегтеобразный стул может сопровождать массивное кровотечение из проксимальных отделов пищеварительного тракта. Малоинтенсивное кровотечение из этих отделов сопровождается выделением плотных каловых масс черного цвета. Правда, иногда скопление плотных каловых масс в толстой кишке сочетается с массивным кровотечением из проксимальных отделов желудочно-кишечного тракта. Если источник кровотечения располагается в толстой кишке, выделение крови обычно сочетается с другими патологическими примесями (слизь, гной). При этом темная окраска крови чаще свидетельствует о хроническом источнике кровотечения возможно онкологической природы. При острых инфекционных процессах на фоне патологически измененного жидкого стула появляется примесь алой крови. Выделение алой крови в конце дефекации обычно сопутствует поражению дистальных отделов прямой кишки (геморрой, трещины, острый проктит), сочетаясь при этом с болевым синдромом.

Общие признаки кровотечения достаточно широко известны: ощущение слабости, шум в ушах, мелькание “мушек” перед глазами, сердцебиение, холодный пот.

У 12-16% больных развитие язвенного желудочно-кишечного кровотечения сопровождается потерей сознания. Практически даже кратковременная потеря сознания должна расцениваться, как признак тяжелого желудочно-кишечного кровотечения.

Главные клинические проявления геморрагического шока составляют стойкая гипотония на фоне учащения сердечных сокращений, частичная или полная утрата сознания, снижение периферических рефлексов вплоть до полной арефлексии, снижение почасового диуреза ниже 20 мл/ч., появление выраженной бледности с серовато-цианотичным оттенком, вторичное нарушение функции внешнего дыхания вследствие развития синдрома “шокового легкого”.

Сложной представляется трактовка клинических признаков на различных этапах постгеморрагического периода. Наступление фазы постгеморрагических обменных нарушений и прогрессивное развитие синдрома эндогенной интоксикации выводят на передний план в клинической картине симптомы функциональной декомпенсации главных систем жизнеобеспечения. Причем последовательность появления этих симптомов определяется исходным функциональным состоянием отдельных органов и систем, их фоновым поражением. Раньше других проявляются признаки функциональной декомпенсации тех органов и систем, в которых уже к моменту развития кровопотери были изменения, связанные с возрастом или интеркуррентными заболеваниями.

Нарушение метаболизма сердечной мышцы у больных с атеросклеротическим или постинфарктным кардиосклерозом нередко приводит к появлению клинических и электрокардиографических признаков острого инфаркта миокарда. Установлению истинного диагноза здесь помогает лишь динамическое наблюдение и повторный контроль ЭКГ.

В случае выраженного атеросклероза мозговых сосудов или хронической интоксикации нейротропными веществами постгеморрагический период может осложниться развитием нарушений высшей нервной деятельности, проявляющихся в различных формах – от деменции и амнезии до острого делириозного синдрома.

Весьма характерным для фазы обменных нарушений постгеморрагического периода является развитие печеночно-почечной декомпенсации у больных с исходным поражением этих органов.

ПЕРИТОНИТ

Перитонит – воспаление брюшины, сопровождающееся как местными, так и общими симптомами.

Частота

1. Первичные перитониты встречаются редко, приблизительно в 1% случаев.
2. Вторичные перитониты – осложнение острых хирургических заболеваний и травм органов брюшной полости.

Прогноз

1. Летальность при тяжелых формах гнойного перитонита составляет 25-30%, а при развитии полиорганной недостаточности – 80-90%.
2. В прогностическом отношении хирургии вернулись к позициям, которые еще в 1926 г. сформулировал С. И. Спасокукоцкий: "При перитонитах операция в первые часы дает до 90% выздоровлений, в первый день – 50%, позже третьего дня – всего 10%".

Анатомические особенности строения брюшины

Она является слоем полигональной формы плоских клеток, тесно соприкасающихся друг с другом и получивших название мезотелия. За ним следуют пограничная (базальная) мембрана, затем поверхностный волокнистый коллагеновый слой, эластическая сеть и глубокий решетчатый коллагеновый слой. Брюшина обильно пронизана сетью лимфатических и кровеносных сосудов, которые в глубоком решетчатом слое. Кровеносные сосуды сопровождаются большим числом нервных стволов с нервными ганглиями.

Брюшина не только выполняет роль покрова, но, главным образом, несет защитную, резорбционную, выделительную и пластическую функции. Даже при тяжелых гнойных перитонитах, если устраняется источник воспаления, происходит рассасывание больших количеств гноя из брюшной полости. Общая площадь брюшины колеблется от 17000 до 20400 см². Брюшина человека за сутки может всосать до 70 л жидкости. Это ее ведущая защитная функция.

Этиология

Основная причина развития перитонита – инфекция.

1. Микробный (бактериальный) перитонит.
 - Неспецифический, вызванный микрофлорой ЖКТ. Наибольшее значение имеют штаммы следующих микроорганизмов:
 - Аэробы грамотрицательные – кишечная палочка, синегнойная палочка, протей, клебсиеллы, энтеробактер, акинетобактер, цитробактер
 - Аэробы грамположительные: стафилококки, стрептококки
 - Анаэробы грамотрицательные: бактероиды, фузобактерии, вейлонеллы;
 - Анаэробы грамположительные: клостридии, эубактерии, лактобациллы, пептострептококки, пептококки
 - Специфические, вызванный микрофлорой не имеющей отношения к ЖКТ – гонококки, пневмококки, гемолитический стрептококк, микобактерии туберкулеза
2. Асептический (абактериальный, токсико-химический) перитонит
 - воздействие на брюшину агрессивных агентов неинфекционного характера: кровь, желчь, желудочный сок, хилезная жидкость, панкреатический сок, моча
 - асептический некроз внутренних органов
3. Особые формы перитонита:
 - Канцероматозный (при запущенных стадиях опухолей органов брюшной полости)
 - Паразитарный
 - Ревматоидный
 - Гранулематозный (в результате высыхания поверхности брюшины в ходе операции, воздействия талька с перчаток хирурга, нитей перевязочного или частиц шовного материала).

Классификация перитонитов

По клиническому течению различают:

1. Острый
2. Хронический перитонит.

Последний в подавляющем большинстве случаев носит специфический характер: туберкулезный, паразитарный, канкротный асцит-перитонит и т. д. В практической хирургии чаще всего приходится встречаться с острым перитонитом как проявлением нагноительного процесса в брюшной полости.

В связи с этим по характеру экссудата и выпота различают:

1. серозный,
2. фибринозный,

3. серозно-фибринозный,
4. гнойный,
5. фибринозно-гнойный,
6. гнилостный,
7. геморрагический,
8. сухой;

Чаще встречаются чисто гнойные перитониты.

По происхождению

Перитониты делят на первичные (1% случаев, встречается чаще у детей, принято считать, что инфекция распространяется гематогенно, лимфогенно или ретроградно из половых путей у девочек) и вторичные. В большинстве случаев перитонит не самостоятельная болезнь, а осложнение воспалительных заболеваний или повреждений органов брюшной полости. По нашим данным, около 20% острых хирургических заболеваний органов брюшной полости осложняются перитонитом.

Источниками перитонитов являются:

1. Червеобразный отросток (30—65%) – аппендициты: перфоративный, флегмонозный, гангренозный;
2. Желудок и двенадцатиперстная кишка (7-14%) – прободная язва, перфорация рака, флегмона желудка, инородные тела и др. ;
3. Женские половые органы (3 – 12%) – сальпингоофорит, эндометрит, пиосальпинкс, разрыв кист яичника, гонорея, туберкулез;
4. Кишечник (3 – 5%) – непроходимость, ущемление грыжи, тромбоз сосудов брыжейки, перфорация брюшнотифозных язв, перфорация язв при колите, туберкулез, болезнь Крона, дивертикулы;
5. Желчный пузырь (10 – 12%) – холециститы: гангренозный, перфоративный, флегмонозный, пропотной желчный перитонит без перфорации;
6. Поджелудочная железа (1%) – панкреатит, панкреонекроз.
7. Послеоперационные перитониты составляют 1% от всех перитонитов. Редко встречающиеся перитониты возникают при абсцессах печени и селезенки, циститах, нагноении хилезного асцита, прорыве паранефрита, плеврите, некоторых урологических заболеваниях и других.

В некоторых случаях первопричину перитонита невозможно установить даже на вскрытии; такой перитонит называют криптогенным.

Общепринятым является деление перитонитов по распространенности воспалительного процесса, поскольку от этого зависит тяжесть течения заболевания. Основываясь на общепризнанном делении брюшной полости на девять анатомических областей (подреберье, эпигастрий, мезогастрий, гипогастрий, пупочная, лобковая и т. д.), выделяют распространенные и местные формы заболевания.

Перитонит считается:

1. местным, если он локализуется не более чем в двух из девяти анатомических областей брюшной полости,
2. во всех остальных случаях перитонит обозначают как распространенный.

В свою очередь среди местных перитонитов выделяют неограниченные и ограниченные формы. В последнем случае речь идет об абсцессах брюшной полости.

Распространенные перитониты подразделяют на диффузный (воспалительный процесс занимает от двух до пяти анатомических областей) и разлитой (свыше пяти анатомических областей).

Стадии:

В течении острого гнойного перитонита выделяются несколько стадий (фаз). В основу классификации перитонитов по фазам (стадиям), предложенной И. И. Грековым (1952), был положен фактор времени:

1. ранняя стадия – до 12 ч,
2. поздняя – 3 – 5 дней
3. конечная – 6 – 21 день от момента заболевания.

Однако в практической работе наблюдается значительная разница динамики патологического процесса в зависимости от индивидуальных особенностей организма, причин и условий развития перитонита.

Выделение стадий (фаз) перитонита в зависимости от мобилизации, угнетения защитных механизмов, от наличия или отсутствия паралича кишечника, представляется чрезмерно общим, исключающим возможность выработки достаточно убедительных клинических критериев.

Наиболее целесообразной считается классификация перитонитов с выделением реактивной, токсической и терминальной фаз (Симонян К. С. , 1971). Преимущество такой классификации состоит в стремлении увязать тяжесть клинических проявлений с патогенетическими механизмами перитонита.

Характеристика стадий заболевания острого гнойного перитонита такова:

1. реактивная (первые 24 ч) – стадия максимальных местных проявлений и менее выраженных общих проявлений;
2. токсическая (24 – 72 ч) – стадия стихания местных проявлений и превалирования общих реакций, типичных для интоксикации;
3. терминальная (свыше 72 ч) – стадия глубокой интоксикации на грани обратимости.

Экспериментальные и клинические данные многих авторов, в том числе и результаты исследований, выполненных И. А. Ерюхиным и соавт. , привели к убеждению, что патогенетическая сущность перехода от

реактивной фазы перитонита к токсической состоит в прорыве биологических барьеров, сдерживающих эндогенную интоксикацию (к ним, прежде всего, относятся печень, брюшина, кишечная стенка), переход к терминальной фазе перитонита определяется истощением защитно-компенсаторных механизмов.

Патогенез

Перитониты независимо от причины, их вызвавшей, в подавляющем большинстве случаев представляют собой типичное бактериальное воспаление. Наиболее частыми возбудителями гнойных перитонитов являются кишечная палочка (65%) и патогенные кокки (30%). В современных условиях отмечается также значительная активация условно-патогенной флоры, участвующей в нагноительном процессе в брюшной полости: облигатных анаэробов, бактероидов и пр. Нередко возникновение перитонита обусловлено несколькими бактериальными возбудителями одновременно; подобные ассоциации наблюдаются у 35% больных.

В патогенезе перитонитов основная роль принадлежит интоксикации. Подсчитано, что брюшинный покров человека примерно равен по площади кожному покрову. Поэтому развивающийся в брюшной полости нагноительный процесс быстро приводит к наводнению организма токсинами как бактериального, так и небактериального (эндогенного) происхождения, способными как избирательно, так и в различных сочетаниях вызывать резкую иммунологическую перестройку организма, получившую в литературе название стресса.

В начальной стадии перитонитов наблюдается стойкий парез кишечника, гиперемия брюшины, ее отечность и начало экссудации в полость живота через растянутые клетки эндотелия кровеносных сосудов. В дальнейшем при воспалении брюшины отмечаются расстройства гемодинамики в виде портальной застой со снижением артериализации и гипоксией печени. За гипоксией следует падение белково-образующей функции органа: сначала резко снижается уровень белка, а затем нарушаются его синтез (получение) и ресинтез (расщепление). Убывает дезаминирующая и мочевинообразовательная функции печени. Нарастает в крови содержание аммония и гликоля. Исчезает запас гликогена в печени. Позднее нарушаются ассимиляция (использование) органом моносахаридов и синтез гликогена. Первоначальная гипогликемия (снижение гликогена) сменяется гипергликемией (повышение гликогена). Развивается дегидратация организма с расстройством электролитного обмена, падением содержания хлоридов. В надпочечниках происходит изменение клеток с выраженным некробиозом коркового слоя и обеднением его хромаффинной субстанцией. В сосудах легких развиваются застой крови, гиперемия, в основном вследствие слабости мышцы сердца и многочисленных гипостазов; в легких — отек. Нередко в них можно отметить метастатические абсцессы. Тяжелые изменения происходят в нервной системе в виде дегенерации клеток нервных ганглиев различной степени. Это приводит к парезу, а далее параличу гладких мышечных волокон кишечника. Развивается сначала гипокалиемия и, как следствие, адинамия, позднее возникает гиперкалиемия (соответственно стадиям развития перитонита).

При тяжелых формах перитонита желудочки сердца расширены, имеются набухание клеток сердечной мышцы, а также их жировое перерождение и отек. Почки оказываются набухшими. Под их капсулой обнаруживается экссудат с большим количеством белка. Клетки почечных канальцев набухшие, с жировым и зернистым перерождением. В некоторых почечных канальцах наблюдаются скопления белкового вещества, а также гиалиновые и зернистые цилиндры.

Клетки головного мозга набухают, количество спинномозговой жидкости увеличивается. Сосуды мозга и его оболочек расширены.

Таким образом, воспаление брюшины ведет к общей интоксикации организма, сущность которой заключена в нарушении водного, электролитного, углеводного и витаминного обменов. Наступает белковое голодание. Нарушаются белковый метаболизм и функции печени — накопление промежуточных продуктов обмена, необезвреженных биогенных аминов, как аммиак и гистамин.

Клиника разлитых гнойных перитонитов

Клинические проявления перитонитов многообразны и зависят от стадии процесса.

1 стадия — начальная. Длительность ее составляет от нескольких часов до суток и более. К. С. Симонян называет ее реактивной.

В этой стадии воспалительный процесс в брюшной полости еще только начинает развиваться; местный перитонит переходит в разлитой. Выпот серозный или серозно-фибринозный.

Если перитонит начинает развиваться в связи с перфорацией органа, то его клиническая картина складывается из симптомов, свойственных прободной язве, перфорации желчного пузыря, кишки, перфоративному аппендициту и т. д. Общими симптомами этой начальной фазы перитонита, развивающегося в связи с перфорацией, будут более или менее внезапные резкие боли в животе, сопровождающиеся картиной шока (очень резко выраженного, например, при прободной язве, менее резко — при прободном аппендиците и т. д.). Перитонит, осложняющий воспалительные заболевания органов брюшной полости, не имеет такого резкого начала — нет катастрофы, но есть более или менее быстрое прогрессирование местного процесса.

В первом периоде перитонита больные всегда жалуются на боли, интенсивность и иррадиация, которых зависят от причины, вызвавшей перитонит. Боли могут отсутствовать лишь в редчайших случаях

молниеносного или быстротекущего септического перитонита. Кроме боли, почти всегда бывают рефлекторная рвота и тошнота.

Обычно с самого начала больной имеет вид тяжело страдающего человека, покрытого холодным потом, лежащего в вынужденном положении (нередко на спине с приведенными к животу ногами), лишенного возможности глубоко дышать, но находящегося в полном сознании. Настроение может быть тревожным, подавленным, речь обычная.

Температура тела может быть нормальной, но чаще повышена. Пульс частый и малого наполнения, не соответствует температуре. Артериальное давление в этот период чаще слегка понижено.

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

Пальпировать живот надо нежно, начиная с поверхностной пальпации наименее болезненного места, стремясь определить защитное напряжение мышц. Клиническое значение этого симптома неопределимо. Г. Мондор (1937) считал, что: "во всей патологии трудно найти более верный, более точный, более полезный и более спасительный симптом". Это "сверхпризнак всех абдоминальных катастроф". По мере прогрессирования перитонита выраженность этого симптома уменьшается из-за нарастающей интоксикации и вздутия брюшной стенки. Болезненность при попытке глубокой пальпации, симптом Щеткина – Блюмберга, выраженные в разной степени, выявляются с самого начала перитонита.

При аускультации в первые часы болезни можно отметить усиленные кишечные шумы, затем перистальтика становится все более вялой, непостоянной, живот начинает вздуваться.

2 стадия – токсическая. Наступает спустя 24 – 72 ч от начала заболевания (иногда раньше). Продолжительность ее 2 – 3 сут (может быть меньше).

Характеризуется выраженным процессом воспаления. В выпоте—фибрин и гной, фагоцитоз ослаблен, в кишечных петлях нарушено кровообращение.

Состояние больного становится тяжелым. Его беспокоят слабость и жажда. Продолжается мучительная рвота, к концу она принимает характер срыгивания. Рвотные массы темные, бурые с неприятным запахом ("фекальная рвота"). Кожа влажная. Лицо бледнеет, заостряется, глаза западают. Выявляется цианом кончика носа, ушных мочек, губ. Конечности становятся холодными, ногти – синими.

Дыхание учащенное, поверхностное, иногда прерывистое, аритмичное. Артериальное давление низкое, уменьшено пульсовое давление. Пульс учащен, 120 – 140 уд/мин, не соответствует температуре, мягкий, то едва ощутим, то более полный, Сердечные тоны глухие.

Язык сухой, обложен темным, плохо снимающимся налетом. Слизистая щек также сухая. Сухость во рту мешает больному говорить. Живот вздут, умеренно напряжен и умеренно болезнен при пальпации, явно выражен симптом Щеткина – Блюмберга. При перкуссии живота определяется равномерный высокий тимпанит, а в отлогих местах живота — притупление перкуторного звука, изменяющее свой уровень при поворотах больного, что свидетельствует о скоплении жидкости (экссудата).

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

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

3 стадия – необратимая (по К. С. Симоняну – терминальная). Наступает спустя 3 сут и более от начала болезни, иногда позже, длится 3 – 5 сут. Состояние больного крайне тяжелое. Вид его соответствует описанию Гиппократов. 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 выслушивании—"гробовая тишина".

Переход перитонита из одной стадии в другую происходит постепенно, четких границ между стадиями нет. При молниеносных септических формах перитонита (перитонеальный сепсис) выделение фаз невозможно.

Существуют и другие классификации перитонита, но для клинической практики наиболее удобна трехстадийная.

В настоящее время классическую картину развития перитонита возможно наблюдать не всегда. Ее развитию мешают более совершенные методы обследования, а следовательно, более ранняя диагностика и активные методы комплексного лечения с применением антибиотиков. В патогенезе тяжелых расстройств при перитоните важное значение имеют нервно-рефлекторный фактор и интоксикация, которая обусловлена проникновением бактериальных токсинов; а также возникновением токсических продуктов, вследствие расстройства окислительных процессов, с появлением в крови и межклеточных пространствах недоокисленных продуктов. Так, в содержимом брюшной полости и просвете кишечника при перитоните появляются индиган, гистамин и другие токсические вещества. В результате рефлекторных влияний и вследствие непосредственного воздействия токсических веществ бактериального происхождения

увеличивается проницаемость капилляров, что вызывает накопление в брюшной полости воспалительного экссудата, количество его может достигать 7 – 8 л в сутки у человека массой 70 кг. Организм не может восполнить потерю такого количества жидкости из-за постоянной рвоты и депонирования крови в сосудах брюшной полости. Развивающаяся гиповолемия сопровождается рефлекторным повышением тонуса прекапилляров вследствие гиперпродукции адреналина и норадреналина. Спазм сосудов повышает периферическое сосудистое сопротивление и увеличивает нагрузку на сердце, и без того работающее с большим напряжением в условиях уменьшенного венозного возврата. Все это приводит к тяжелым изменениям микроциркуляции и способствует проникновению микробных токсинов в нервный аппарат кишечника, солнечного сплетения и центральную нервную систему.

Доказаны значительные изменения всех функций печени, которая принимает на себя первый удар токсических продуктов, попадающих с кровью воротной вены. Нарушаются все виды обмена, особенно белковый и электролитный. Это нужно учитывать при лечении перитонитов.

Алгоритм лечения перитонита

Методы лечения

Хирургические

1. Лапаротомия, раннее удаление или изоляция источника перитонита;
2. Интра- и послеоперационная санация брюшной полости
3. Декомпрессия тонкой кишки

Общие

1. Массивная антибиотикотерапия направленного действия
2. Медикаментозная коррекция нарушений гомеостаза
3. Стимуляция либо временное замещение важнейших детоксикационных систем организма методами экстракорпоральной гемокоррекции

Предоперационная подготовка

Лучше отложить операцию на 2-3 часа для целенаправленной подготовки, чем начинать ее у неподготовленного больного.

Центральные звенья предоперационной подготовки

1. Дозированная по объему, времени и качественному составу инфузионная терапия
2. Целесообразна катетеризация центральных вен. Это обеспечивает:
 - Большую скорость инфузии
 - Возможность контроля ЦВД
 - Продолжение инфузии во время и после операции
3. Объем инфузионной терапии определяется сроками заболевания.
 - На ранних стадиях перитонитах, когда гемодинамические расстройства нерезко выражены (обезвоживание не превышает 10% от массы тела), общий объем инфузии до операции составляет 20-35 мл/кг, или 1.5 – 2.0 л в течение 2ч.
 - При запущенных процессах, выраженных нарушениях гемодинамики и водного обмена (потеря жидкости более 10% массы тела) объем инфузии увеличивается до 25-50 мл/кг, или 3-4 л в течение 2-3 ч.
4. Целесообразна катетеризация мочевого пузыря для измерения почасового диуреза как объективного критерия эффективности трансфузионной терапии.
5. Подготовка ЖКТ:
 - На ранних стадиях заболевания достаточно однократного опорожнения желудка с помощью зонда
 - При запущенных процессах зонд должен находиться в желудке постоянно, в течение всего предоперационного периода
6. В связи с активацией микробной флоры в результате оперативного процесса в самом начале интенсивной терапии внутривенно вводят антибиотики широкого спектра действия.
7. Осуществить полную коррекцию нарушений гомеостаза до операции практически невозможно. Достаточно добиться лишь стабилизации АД и ЦВД, увеличения диуреза.

Обезболивание.

Основной метод обезболивания при операциях по поводу перитонита – многокомпонентная сбалансированная анестезия с применением мышечных релаксантов и ИВЛ. В последнее время стала широко применяться спинномозговая анестезия. При любом варианте общей анестезии хирург должен выполнять интраоперационную новокаиновую блокаду рефлексогенных зон и корня брыжейки тонкой, поперечно-ободочной и сигмовидной кишки.

Хирургическая тактика.

Оперативное лечение перитонита не может быть стандартизировано из-за разнообразия причин вызывающих его.

Операция состоит из шести последовательно выполняемых этапов:

1. **Срединная лапаротомия** обеспечивает оптимальный доступ ко всем отделам брюшной полости. В зависимости от локализации очага рану брюшной стенки можно расширить вверх или вниз.
 - Если распространенный гнойный перитонит выявлен только в процессе операции, выполняемой из иного разреза, то следует перейти на срединную лапаротомию.
 - Коррекция доступа ранорасширителями позволяет быстро, технически просто и малотравматично подойти к любому органу брюшной полости.
2. **Устранение или надежная изоляция источника перитонита.**
 - Объем хирургического вмешательства должен быть минимальным. Цель операции – устранение источника перитонита (аппендэктомия, ушивание перфоративного отверстия, резекция некротизированного участка ЖКТ, наложение колостомы) или отграничение очага от свободной брюшной полости. Все реконструктивные операции переносят на второй этап и выполняют в более благоприятных для пациента условиях.
3. **Перитонизация.**
 - При ушивании дефекта необходимо тщательно перитонизировать различные участки, лишенные брюшинного покрова. Такие места малоустойчивы к инфекции. Десерозированные поверхности – источник образования спаек. Швы, наложенные на ткани без последующей перитонизации последних, могут прорезываться, что приводит к дегерметизации и прогрессированию перитонита
4. **Интраоперационная санация брюшной полости.**
 - Неприемлемо удаление гноя путем протирания марлевыми салфетками из-за травматизации серозной оболочки
 - Промывание снижает содержание микроорганизмов в экссудате ниже критического уровня, создавая тем самым благоприятные условия для ликвидации инфекции. Качественный состав промывной жидкости не имеет принципиального значения, так как кратковременный контакт с брюшиной вряд ли может оказать должное бактерицидное действие на перитонеальную флору, но при перитоните, вызванном анаэробной флорой патогенетически обосновано использование 0,3% электрохимически активированного раствора калия хлорида (ЭХАР-анолит), поскольку он содержит активированный хлор и кислород. Для промывания используют растворы, предварительно охлажденные до температуры +4-6 градусов. Целесообразность достигаемой при этом интраоперационной локальной абдоминальной гипотермии заключается в следующем:
 - Снижении интенсивности обменных процессов, резко повышенных при перитоните;
 - Подавлении резорбтивной функции брюшины и уменьшении эндотоксикоза
 - Достижении сосудосуживающего эффекта с повышением системного АД
 - Плотные фиксированные отложения фибрина не удаляют из-за опасности десерозирования.
5. **Декомпрессия кишечника.**
 - Наложение стом при диффузном распространенном перитоните нежелательно. Альтернатива – назогастроинтестинальная интубация тонкой кишки по Эбботу-Миллеру двухпросветными хлорвиниловыми зондами. Ее проводят в токсической и терминальной стадиях перитонита, когда парез кишечника приобретает самостоятельное клиническое значение. Протяженность интубации – на 70-90 см дистальнее связки Трейтца
 - Толстая кишка. Дренируют через заднепроходное отверстие.
 - Зондовая коррекция энтеральной среды, включающая декомпрессию, кишечный лаваж, энтеросорбцию и раннее энтеральное питание приводит к раннему восстановлению функциональной активности ЖКТ, снижает проницаемости кишечного барьера для микрофлоры и токсинов.
6. **Завершение операции.**
 - Дренирование брюшной полости
 - При диффузном местном перитоните дренируют хлорвиниловыми или резиновыми трубками, которые подводят к гнойному очагу и выводят наружу кратчайшим путем.
 - Хорошо себя зарекомендовали многоканальные хлорвиниловые дренажи. По одному каналу дренаж промывают антисептиком. По другому активно аспирируют перитонеальный экссудат.
 - Дренаж из полупроницаемой мембраны дает хороший дренирующий эффект (благодаря его большой суммарной поверхности, высокой степени смачиваемости, капиллярным свойствам).
 - Ушивание лапаротомной раны производят с оставлением дренажей в подкожной жировой клетчатке.

Методы послеоперационного ведения.

При запущенных формах перитонита возможно использование открытого и закрытого методов.

1. **Открытый метод** – оставление на завершающем этапе операции брюшной полости открытой или временное ее закрытие для того, чтобы в послеоперационном периоде можно было проводить систематические ревизии и лаваж. Терминология. Из множества терминов, используемых для обозначения метода, наиболее удачным следует считать термин "перитонеостомия". Он точно отражает суть метода – создания оперативным путем наружного свища полости брюшины. Метод перитонеостомии – серьезная

травматическая агрессия, а потому показания к нему должны быть строгими и абсолютно аргументированными. **Показания:**

- Терминальная фаза диффузного распространенного перитонита с явлениями полиорганной недостаточности.
 - Любая фаза диффузного распространенного перитонита с массивным каловым загрязнением брюшины.
 - Диффузный распространенный перитонит с клиническими и интраоперационными признаками анаэробной инфекции.
 - Эвентрация при гнойном перитоните или ее высокий риск (нагноение послеоперационной раны по типу неклостридиальной флегмоны).
2. **Закрытый метод.** При закрытой перитонеостомии брюшную стенку не зашивают, но кишечник изолируют от внешней среды (марлевые салфетки, полипропилен, мерсилен, пороло, диплен и т. п.)

Корректирующая терапия в послеоперационном периоде.

1. **Адекватное обезболивание.** Наряду с традиционными способами лечения болевого синдрома с помощью наркотических анальгетиков, все шире применяется пролонгированная эпидуральная анальгезия местными анестетиками, наркотическими анальгетиками, иглорефлексоанальгезия.
2. **Сбалансированная инфузионная терапия.** Общее количество жидкости, вводимой больному в течение суток, складывается из физиологическим суточных потребностей (1500 мл/м²), дефицита воды на момент расчета и необычных потерь за счет рвоты, дренажей, усиленного потоотделения и гипервентиляции. При невозможности определения потерь электролитов и их содержания в различных средах дефицит ориентировочно восполняется в количестве, превышающем в 2-3 раза суточную потребность в них (калия – 1 ммоль/кг, натрия – 2 ммоль/кг, хлора – 1.5 ммоль/кг).
3. **Профилактика и лечение синдрома полиорганной недостаточности.**
 - Обеспечение адекватной легочной вентиляции и газообмена с проведением ранней ИВЛ.
 - Стабилизация кровообращения с восстановлением ОЦК, улучшением и поддержанием работы сердца.
 - Нормализация микроциркуляции в органах и тканях.
 - Коррекция метаболических сдвигов.
 - Выведение токсинов методами эфферентной хирургии.
 - Антиоксидантная защита.
 - Профилактика и лечение почечной и печеночной недостаточности
 - Инактивация лизосомальных ферментов.
 - Поддержание иммунологического статуса больного.
 - Парентеральное питание.
4. **Антибактериальная терапия:**

Пути введения:

 - Местный (внутрибрюшной) – через ирригаторы, дренажи.
 - Общий:
 - Внутривенный
 - Внутриаартериальный
 - Внутримышечный
 - Внутривисцеральный – через реканализированную пупочную вену в круглой связке печени
 - Эндолимфатический. Антероградный. Через микрохирургически катетеризированный периферический лимфатический сосуд (обычно на тыле стопы) или депульпированный лимфатический узел (обычно паховый). Ретроградный – через грудной лимфатический проток (обычно в области левого венозного угла).
 - Лимфотропный внутритканевой – через лимфатическую сеть голени, забрюшинного пространства.
 - Наиболее адекватный режим эмпирической антибактериальной терапии (до микробиологической верификации возбудителя) – комбинация цефалоспоринов (мандол), аминогликозидов (гентамицин или ванкомицин) и метронидазол. Такое сочетание действует практически на весь спектр возможных возбудителей перитонита.
5. **Иммунная терапия.** Антибактериальную терапию нельзя считать полноценной, если она не сочетается со стимуляцией иммуногенеза, ибо использованием антибиотиков широкого спектра действия сопровождается иммунодепрессией.
 - Истощенным больным в ареактивном состоянии проводят неспецифическую иммунотерапию пирогеналом или продигозаном (не более одного раза в течение 3-5 дней).
 - Из специфических препаратов улучшающих иммунореактивные свойства организма, применяют внутривенно иммуноглобулин, антистафилококковый гамма-глобулин, а также (по показаниям) лейкоцитарную массу, антистафилококковую плазму, левамизол, тималин.
 - При лечении перитонита у онкологических больных применяют лейкинферон – комплекс интерферонов человека и других медиаторов иммунного ответа – цитокинов.

6. Восстановление функции ЖКТ

- Ликвидация перерастяжения желудка и вздутия кишечника. Токсическое содержимое аспирируют по 2-м зондам (введенному через нос в тонкую кишку и установленному в толстой кишке через задний проход).
- Нормализация нервной регуляции и восстановления тонуса кишечной мускулатуры:
 - Для стимуляции перистальтики кишечника применяют антихолинэстеразные препараты (прозерин, убретид), ганглиоблокаторы (димеколин, бензогексоний) и антихолинэргические средства (атропин).
 - Для восстановления функции кишечника в послеоперационном периоде восполняют дефицит калия.

7. ГБО. Для насыщения кислородом тканей проводят ГБО. За счет полного насыщения гемоглобина и увеличения растворенного в крови кислорода ГБО способна купировать все типы гипоксии, развивающиеся при перитоните. ГБО способствует ускоренному снижению бактериальной обсемененности брюшины, усиливает моторно-эвакуаторную функцию кишечника.

- Назначить ГБО больным с гнойным перитонитом можно только после ликвидации его источника.
- Повышение давления в кишечнике при лечении ГБО необходимо принимать во внимание, так как оно может привести к несостоятельности анастомоза.
- Целесообразно использование ГБО не в виде монотерапии, а в сочетании с медикаментозным лечением.

Проблема лечения гнойных перитонитов является одной из актуальных в современной хирургии. Процент летальных исходов от перитонитов до сих пор остается высоким. По данным П. Н. Напалкова, внутрибольничная смертность от перитонитов составляет 15—16% от всех вскрытий. Одной из причин является несостоятельность защитных систем человека, нарушение микроциркуляции в жизненно важных органах и их необратимой деструкции.

Благоприятный исход при лечении перитонитов зависит от своевременной диагностики, где играют роль опыт врача, показатели лабораторных и рентгенологического исследований. Так как перитониты в большинстве случаев являются вторичным заболеванием, лечение их следует начинать с устранения первоисточника, вызывающего перитониты: удаление червеобразного отростка при флегмонозном, гангренозном его изменении, ушивание прободной язвы желудка или двенадцатиперстной кишки, удаление гнойно-воспалительного желчного пузыря, резекции омертвевшей петли кишки и т. д. Учитывая тяжелое состояние больного с перитонитом, перед операцией необходимо производить кратковременную, но интенсивную подготовку: переливание крови, кровезаменяющих жидкостей, сложносолевых растворов, белковых препаратов, слабых диуретиков, введение антибиотиков. Указанные выше мероприятия необходимо продолжать во время операции и в послеоперационном периоде. Операция производится под общим обезболиванием (эндотрахеальный наркоз с применением миорелаксантов). В некоторых случаях выгоднее делать перидуральную анестезию, которую фракционно можно продолжать и в послеоперационном периоде для борьбы с парезом кишечника. Делается широкая срединная лапаротомия. После устранения причины, вызывающей перитонит, брюшная полость тщательно освобождается от выпота с помощью электроотсоса и марлевых тампонов. В высушенную брюшную полость заливается 200—300 мл 0, 25% раствора новокаина с антибиотиками (канамицин, мономицин и др.). Затем слева от пупка делается прокол брюшной стенки, через который в брюшную полость вводится ниппельный дренаж диаметром 0, 5 см с боковыми отверстиями под поперечную ободочную кишку до ее печеночного угла. Через эту трубку в послеоперационном периоде систематически вводятся антибиотики широкого спектра действия в растворе новокаина. При необходимости брюшная стенка прокалывается в обоих подреберьях. Через эти проколы в области правого и левого поддиафрагмальных пространств проводятся резиновые трубки, соединяющиеся тройником. С помощью данной системы налаживается перитонеальный диализ, т. е. длительное промывание брюшной полости растворами, в том числе раствором антибиотиков, воздействующих на кишечную флору. Для оттока диализата в обеих подвздошных областях также через проколы вводятся силиконовые трубки с боковыми отверстиями. Лапаротомная рана зашивается наглухо. За сутки через установленную систему введенных трубок протекает капельно до 3 л раствора Рингера. Вначале оттекающая жидкость имеет мутный характер. В ней много фибрина, лейкоцитов, микробов. Постепенно жидкость светлеет и состояние больных улучшается. Введение антибиотиков должно быть широкого спектра действия, но с обязательной проверкой чувствительности к ним микрофлоры. При проведении диализа необходим строгий контроль за электролитами крови. Следует учитывать потери электролитов с диализируемой жидкостью. При лечении перитонитов можно использовать перидуральную анестезию, ее следует проводить и в послеоперационном периоде для борьбы с парезом кишечника. Необходимо систематически выводить содержимое из желудка и кишечника, которые при перитонитах обычно находятся в стадии пареза, путем введения через нос (трансназально) постоянного зонда в желудок (или путем создания в нем микростомы по К). М. Дедереру, 1975) и тощую кишку.

При тяжелых перитонитах, когда отмечается резкое вздутие тонкой кишки на всем протяжении, накладывается цекостома (свищ слепой кишки) с проведением резиновой трубки из слепой кишки в подвздошную по методу И. Д. Житнюка (1966).

Лечение перитонитов должно быть комплексным. При этом необходимо обеспечить выполнение ряда задач для предупреждения послеоперационных осложнений.

Стабилизация показателей центральной гемодинамики. У больных с общим перитонитом в послеоперационном периоде в связи с уменьшением ОЦК и интоксикацией очень часто появляются выраженная тахикардия, бледность кожных покровов, олигурия, снижается АД, ЦВД. Основное внимание должно быть уделено восстановлению ОЦК путем введения коллоидных и кристаллоидных растворов (под контролем ЦВД). Наиболее часто это достигается путем применения полиглюкина, реополиглюкина, протеина, альбумина, плазмы, 5—10% раствора глюкозы, раствора Рингера. При выраженной тахикардии добавляется строфантин по 0,25 мл на 500 мл раствора 2—3 раза в день.

Антибактериальная терапия. Чаще всего этиологическим фактором перитонитов являются стафилококк и кишечная палочка, поэтому при отсутствии экстренного бактериологического контроля антибактериальная терапия эмпирически строится в расчете на данную микрофлору. Учитывая также, что применение двух-трех антибиотиков, особенно с сульфаниламидами и другими антисептиками, дает высокий терапевтический эффект, антибактериальная терапия во всех случаях должна быть комплексной. При выяснении чувствительности микрофлоры назначения антибиотиков корректируются.

Суточные дозы антибиотиков при гнойных перитонитах довольно велики. Ниже приведены их значения для различных групп антибиотиков.

Пенициллины: а) бензилпенициллин—10—15 млн. ЕД; б) полусинтетические (ампициллин, ампиокс, метициллин и др.)—3—5 г.

Аминогликозиды: а) канамицин и мономицин—2—3 г; б) гарамицин (гентамицин)—160—240 мг. Цефалоспорины: цефопин, кефзол и др.—3—5 г. Аминогликозиды (кроме гарамицина) назначают преимущественно для внутривенного введения, в то время как пенициллины и цефалоспорины применяют в основном в виде внутримышечных инъекций. В особо тяжелых случаях гнойного перитонита, в его терминальной стадии, целесообразно внутривенное (медленное, капельное) введение антибиотиков. Другие группы антибиотиков (стрептомицин, тетрациклины) при лечении перитонитов применяют редко вследствие их ото-, нефро- и гепатотоксического эффекта.

Профилактика гипертермического синдрома. Не часто, но иногда в послеоперационном периоде, особенно при значительном обезвоживании организма, развивается гипертермический синдром. Его легче предупредить, чем лечить. Поэтому, прежде всего, нужно стремиться быстро восстановить водный баланс. Затем (в раннем послеоперационном периоде) необходимо наладить систематическое наблюдение за больным с регистрацией АД, пульса и температуры с интервалом 1—2 ч. При установлении факта прогрессирующего повышения температуры, значительного учащения пульса и снижения АД должны применяться все средства для нормализации этих показателей (физическое охлаждение, внутримышечное введение амидопирина, пипольфена, аминазина, гидрокортизона, внутривенное введение охлажденного 10% раствора глюкозы с инсулином и т. д.). Указанная терапия позволяет предупредить дальнейшее повышение температуры и развития тяжелого осложнения.

Дезинтоксикация. Любая инфузионная терапия оказывает определенное детоксицирующее действие. В целях усиления данного эффекта применяются трансфузии крови, гемодеза, 1% раствора хлористого кальция (200 мл), введение антигистаминных препаратов, антиферментов (контрикал, гордокс и др.). Наиболее выраженного эффекта от указанной терапии можно добиться при комбинации ее с форсированным диурезом.

Снижение интенсивности катаболической реакции. У больных с острыми воспалительными процессами резко повышается обмен веществ, после операции у подобных больных интенсивность обмена столь высока, что она получила название «катаболическая буря». В связи с этим резко нарушается обмен углеводов, белков и жиров. Быстро истощаются запасы углеводов и для энергетических потребностей, в этих условиях расходуются белки и жиры.

В целях снижения катаболической реакции широко применяются анаболические стероиды (ретаболил 50—100 мг внутримышечно) и введение больших количеств глюкозы (10—20% растворы по 1000—1500 мл) с инсулином, последний как гормон также обладает анаболическим действием. Кроме того, инсулин улучшает фосфорилирование в митохондриях клеток и повышает энергетические запасы печени. Широко применяется внутривенное введение метацила (1 мл на 500 мл 5—10% раствора глюкозы или физиологического раствора), последний обладает широким спектром действия, в том числе на обмен веществ и гемопоэз.

Установлено, что больной с гнойным перитонитом теряет в разгар заболевания 160—180 г белка. В целях восполнения потерь белка, в том числе в связи с катаболической реакцией, ежедневно, до восстановления энтерального питания, вводится от 400 до 1000 мл белковых препаратов. В частности, потребности организма в белке можно восполнить за счет белковых гидролизатов или смесей свободных аминокислот, которые утилизируются в течение 1—2 сут. Здесь же необходимо подчеркнуть, что плазма крови и цельная кровь не являются лучшим средством компенсации белковых потерь, так как белковая часть плазмы усваивается в течение 5—7 дней, а перелитая кровь—в течение 100—120 дней.

Нормализация водно-электролитных нарушений. Восстановление ОЦК и параметров системного кровообращения в значительной степени уменьшает водно-электролитные нарушения. Однако нормализации этих нарушений удается достигнуть не сразу, а путем целенаправленной интенсивной терапии.

При нормализации водного баланса следует иметь в виду, что при перитоните происходит извращенный путь потери жидкости. Если в нормальных условиях внепочечные потери жидкости составляют примерно 74 или 1/3 часть выделенной из организма жидкости, то при перитоните эти потери возрастают и составляют 1/4 объема выделенной жидкости. Поэтому, восстанавливая водный баланс, количество выделенной мочи у этих больных следует рассматривать только как часть жидкости, выделенной из организма.

При сохранившейся функции почек в среднем при перитонитах вводится 40—50 мл жидкости на 1 кг массы больного, а при тяжелых распространенных перитонитах — 50—60 мл и более на 1 кг массы тела.

Электролитные нарушения у больных с острым перитонитом зависят от многих причин, но особенно большие потери электролитов наблюдаются при нарушении моторной функции желудочно-кишечного тракта, обильной и повторной рвоте. При этом развиваются грубые нарушения электролитного баланса, сопровождающиеся гипохлоремией, гипонатриемией, гипокалиемией, гипомагниемией и т. д. Естественно, что нормализация этих нарушений производится в соответствии с выявленными изменениями. Вместе с тем при повторной рвоте, даже без исследования электролитов, необходимо парентерально вводить гипертонические растворы хлористых солей натрия, калия, кальция, соли магния. Последующая коррекция производится в зависимости от выявленного сдвига электролитов.

В связи с необходимостью проведения инфузионной терапии целесообразно еще до операции или во время ее произвести катетеризацию одной из центральных вен. Общий объем инфузии в первые дни послеоперационного периода составляет не менее 3—4 л/сут, при этом инфузионную среду нужно сбалансировать так, чтобы больной получил все необходимые ингредиенты. Учитывая, что больной с гнойным перитонитом теряет

в разгар заболевания около 4 г калия и около 6 г натрия в сутки, его суточные энергетические потребности составляют не менее 2500—3500 ккал. Нормализация электролитного баланса и белкового обмена обеспечивает физиологическую регуляцию кислотно-щелочного равновесия.

Профилактика острой почечной недостаточности. Практически у всех больных с острым гнойным перитонитом имеют место выраженная катаболическая реакция и гиповолемия. Операционная травма, несмотря даже на ее радикальность и современное обезболивание, усугубляет указанные нарушения. Это приводит, наряду с интоксикацией, к спазму почечных сосудов, ишемии и нарушению функции почек, что проявляется прежде всего олигурией [Соколов Г. Е. , 1973; Чепкий Л. П. и др. , 1978].

Вместе с тем не всякая олигурия свидетельствует о наличии острой почечной недостаточности. Выше было указано, что при перитоните внепочечные потери жидкости резко возрастают, в этих условиях олигурия будет проявлением нарушения водного баланса. Прямым подтверждением почечной недостаточности служат снижение удельного веса мочи, азотемия, увеличение концентрации креатинина в сыворотке крови (более 2 мг%), гиперкалиемия.

При распространенных перитонитах и тяжелых местных гнойных перитонитах необходимо проводить профилактику острой почечной недостаточности. При этом чем раньше начато лечение, тем лучше результаты. С этой целью применяется снижение интенсивности катаболической реакции, о чем сказано выше, введение гемодеза, лазикса по 20 мг внутривенно или внутримышечно 2—3 раза в день, гепарина по 5 тыс. ЕД внутримышечно 2—3 раза в день. Введение гепарина следует проводить, начиная с первых суток после операции, что имеет большое значение, поскольку он улучшает реологические свойства крови, а следовательно, и микроциркуляцию, а также способен подавлять активность кининовой системы, образование серотонина и гистамина. Указанная терапия у подавляющего большинства больных оказывается весьма эффективной.

Если повторное введение лазикса не приводит к выраженному усилению диуреза, то необходимо добавить внутривенное введение эуфиллина (10 мл 2, 4% раствора с 40% раствором глюкозы), раствора маннитола (0, 5—1 г на 1 кг массы тела), 4% раствора бикарбоната натрия (100—200 мл).

Следует добавить, что применение регионарного перитонеального диализа облегчает лечение почечных нарушений при перитоните, так как с диализной жидкостью, оттекающей из брюшной полости, удаляется в сутки до 600—700 мг остаточного азота.

Восстановление моторной функции желудочно-кишечного тракта. Паралитическая непроходимость кишечника, которая рано или поздно развивается при остром гнойном перитоните, является важным звеном в патогенезе патологического процесса и нередко именно она обуславливает исход заболевания. Поэтому восстановление моторной функции желудочно-кишечного тракта — задача первостепенной важности. Следует иметь в виду, что борьба с парезом и атонией желудочно-кишечного тракта должна быть комплексной, а проведение мероприятий должно носить профилактический характер.

Вследствие нарушения моторики, как правило, происходит заброс содержимого двенадцатиперстной кишки в желудок, последнее, разлагаясь, усиливает интоксикацию, вызывает тошноту и рвоту. Поэтому в послеоперационном периоде необходимо наладить постоянную аспирацию желудочного содержимого через назогастральный зонд с периодическим промыванием его 5—10% раствором хлористого натрия.

Как указано выше, весьма эффективны в профилактике моторных нарушений интраоперационные блокады корня брыжейки, мезаколон, малого сальника раствором новокаина с антибиотиками. Положительное влияние оказывает периодическое введение в брюшную полость через микроирригаторы подогретого 0, 25% раствора новокаина (80—100 мл). Более эффективны антихолинэстеразные препараты, особенно убретил

(дистиг-минбромид) внутримышечно (0, 5—1 мл 0, 1% раствора). Обычно суточную дозу распределяют на 2—3 инъекции. Эффективно также внутримышечное введение 0, 1% раствора прозерин в тех же дозах.

В послеоперационном периоде большое значение в профилактике моторных нарушений имеет адекватное обезбоживание. Методом выбора для обезбоживания в послеоперационном периоде является длительная перидуральная блокада через катетер растворами новокаина или тримекаина. Данная блокада не только снижает боли, она улучшает внешнее дыхание, способствует возбуждению моторики кишечника [Трунин М. А., 1968]. Важную роль в профилактике моторных нарушений играет нормализация электролитного баланса, поскольку известно, что расстройства его ведут к парезу кишечника.

Вынужденная постоянная аспирация содержимого желудка и двенадцатиперстной кишки приводит к значительным потерям хлоридов, калия и магния. Поэтому уровень электролитов и их коррекция должны постоянно контролироваться лечащим врачом. Кроме указанных мероприятий, широко применяется ранняя стимуляция моторики желудочно-кишечного тракта путем повторных гипертонических клизм, внутривенного введения 10% раствора хлористого натрия, маннитола, внутримышечного введения прозерина, ацеклидина, нибуфина, питуитрина, реглана и других препаратов.

Известный эффект в восстановлении перистальтики оказывает и электростимуляция кишечника либо специально предназначенными для этой цели аппаратами, либо диадинамическими токами Бернара, генераторами которых оснащены многие физиотерапевтические отделения.

Весьма осторожно следует относиться к декомпрессии кишечника через брюшную стенку. Поэтому если во время операции имеется выраженный застой в тонкой кишке, то производится одномоментная декомпрессия ее путем проведения зонда через желудок в тонкую кишку или (при аппендэктомии) через цекостому; при застое в толстой кишке опорожнение производится толстым зондом, введенным через прямую кишку. Опорожнение необходимо сочетать с промыванием кишечника теплым раствором фурацилина.

Раннее комплексное применение указанных мероприятий позволяет восстановить моторику желудочно-кишечного тракта практически у всех больных.

Профилактика тромбозов и эмболий. При острых гнойных перитонитах, особенно у лиц пожилого и старческого возраста, весьма часты тромбозы и эмболии. В целях профилактики флеботромбозов следует применять лечебную гимнастику, введение малых доз гепарина (5 тыс. ЕД 2—3 раза подкожно) и внутривенное введение реополиглюкина или полиглюкина. Гепарин вводится через 4—6 ч после операции. Раннее введение гепарина улучшает реологические свойства крови, предотвращает коагулопатию и способствует восстановлению функции желудочно-кишечного тракта.

При благоприятном течении заболевания на 4—5-й день назначаются антикоагулянты непрямого действия и аспирин по 0, 25 г 2—3 раза в день. На 6—7-й день отменяется гепарин. Антикоагулянты непрямого действия назначаются до выписки из стационара, а аспирин рекомендуется принимать еще в течение 2 нед после выписки.

Лечение и профилактика дыхательных расстройств. Осуществляется путем назначения дыхательных упражнений, откашливания, аспирации слизи из глотки и трахеи, частого повторения теплых содовых ингаляций, назначения аэрозолей с антибиотиками, протеолитическими ферментами, бронхолитическими лекарствами, банок, горчичников, вдыхания кислорода.

Питание больных при перитоните чрезвычайно сложно. В первый период (наличие рвоты, пареза желудочно-кишечного тракта) возможно только парентеральное питание.

Гемосорбция. В токсической фазе перитонита проводится гемосорбция (или лимфосорбция). Для этого больному накладывается артериовенозный шунт по Скрибнеру на сосудах предплечья либо производится катетеризация бедренных сосудов, локтевой, подключичной вен по Сельдингеру. К сосудам посредством силиконовой резиновой трубки подключается стандартная колонка или флакон-колонка объемом 500 см², заполненная сорбентом—активированным углем ИГИ, СКТ или другими марками углей. Скорость перфузии 90—120 мл/мин, продолжительность от 1 до 2 ч. Этого времени достаточно, чтобы пропустить 1—2 объема крови через колонку.

Вследствие гемосорбции токсичность удается снизить в 2 раза. Кроме того, гемосорбция позволяет улучшить функциональные показатели печени, снизить содержание билирубина, азотистых шлаков, иммунных комплексов и др. Метод гемосорбции при лечении перитонита рекомендуют Р. П. Панченков и соавт. (1981, 1984).

Больной с перитонитом должен помещаться в палату интенсивной терапии.

Гипербарическая оксигенация. При наличии анаэробной инфекции, вызвавшей перитонит, клиническое течение заболевания более тяжелое; при этом отмечается высокая летальность. При лечении этого заболевания, кроме описанной терапии, положительный эффект оказывает гипербарическая оксигенация с применением различных вариантов антибактериальных препаратов. Б. В. Петровский рекомендует ряд сочетаний этих препаратов в суточной дозе, например: 1) 160—320 мг гентамицина и 4—6 г ампициллина внутримышечно, 3 г трихопола в свечах или 1, 5 г в таблетках; 2) 1, 5—2 г линкомицина внутримышечно, гентамицин, трихопол; 3) 2—3 г левомицетина внутримышечно, гентамицин, трихопол.

В силу того, что внутривенное введение различных растворов продолжается в течение нескольких дней, то лучшим способом является использование для этого центральных вен — подключичной вены.

Канюлирование нижней полой, пупочной и других периферических вен рук и ног чаще вызывает развитие тромбофлебитов и плохо переносится больными из-за необходимости длительного удержания конечности в вынужденном положении.

Таков принципиальный план комплексного лечения больных с острым разлитым перитонитом. В процессе лечения все лечебные мероприятия, дозы препаратов и т. д. должны индивидуализироваться применительно к клинической и патофизиологической характеристике заболевания.

Система ведения больных с острым перитонитом в послеоперационном периоде весьма сложна, многопрофильна, требует постоянного внимания врача и среднего медицинского работника. Поэтому назначения должны быть строго регламентированы по времени. А для этого совершенно необходимо иметь почасовой график ведения больного. Естественно, этот график в зависимости от состояния или выявленных дополнительных данных может изменяться, однако стратегическая линия при этом будет сохранена.

Список использованной литературы:

1. Военно-полевая хирургия Брюсов П. Г. , Нечаев Э. А. ред. М. : Геотар, 1996г.
2. Лечение перитонита, Федоров В. Д. , М. Медицина, 1974г.
3. Оперативная гнойная хирургия (руководство для врачей), Гостищев В. К. , М. Медицина, 1996г.
4. Перитонит, Попов В. А. , М. Медицина, 1987г.
5. Хирургические болезни, 2-е издание М. И. Кузин ред. , М. Медицина, 1995г.
6. Гнойный перитонит, Савчук Б. Д. М. Медицина , 1979г.

ПОСТГАСТРОРЕЗЕКЦИОННЫЕ СИНДРОМЫ

Классификация.

Функциональные расстройства:

1. демпинг-синдром
2. гипогликемический синдром
3. агастральная астения
4. синдром малого желудка
5. синдром приводящей петли
6. гастроэзофагеальный рефлюкс
7. щелочной рефлюкс-гастрит
8. пищевая аллергия

Органические поражения:

1. пептическая язва анастомоза
2. желудочно-ободочно-кишечный свищ
3. синдром приводящей петли
4. рубцовые деформации и сужения анастомоза
5. пострезекционные сопутствующие заболевания (панкреатит, энтероколит, гепатит)

Смешанные расстройства:

Постаготомические расстройства.

1. рецидив язвы
2. диарея
3. нарушения функции кардиальной части желудка
4. нарушения опорожнения желудка
5. демпинг-синдром
6. рефлюкс-гастрит
7. желчно-каменная болезнь

Демпинг синдром.

Является наиболее частым осложнением после оперативных вмешательств на желудке, сопровождающихся удалением или нарушением функции привратниковой зоны (резекция желудка, ваготомия с антрумэктомией, ваготомия с дренирующими операциями). Он наблюдается у 10-30% больных. Выраженные степени демпинг-синдрома, требующие хирургического лечения, отмечаются у 1-9% больных. Тяжелые степени ДС встречаются в 2-3 раза чаще у женщин, после резекции желудка по Б-2, после обширных резекций.

Первые описания функциональных расстройств после операций на желудке относятся к началу 20 в., когда были описаны диспептические проявления после гастроэнтеростомии и высказано предположение о связи этих нарушений с ускоренной эвакуацией пищи из желудка. За последние 30 лет для объяснения механизма возникновения ДС предложено более 20 теорий, однако все они касаются преимущественно одной или нескольких сторон этого сложного симптомокомплекса.

ДС следует рассматривать, как реакцию адаптации организма на измененные процессы пищеварения. В возникновении и развитии ДС принимают участие как нервнорефлекторные механизмы, так и ряд биологически активных веществ, т.е. он имеет нейрогуморальное происхождение.

Пусковым механизмом демпинг-синдрома считают ускоренное поступление из желудка в тонкую кишку необработанной концентрированной пищи, преимущественно легко усвояемых углеводов. Как показывают многочисленные исследования, у больных с ДС отмечается ускоренное опорожнение культи желудка и усиленная моторика тощей кишки. В фазовых изменениях моторики тонкой кишки при ДС важную роль играют гормоны тонкой кишки. В энтерохромафинных клетках, в которых на высоте ДС наблюдается дегрануляция, наряду с другими веществами, содержится гормон мотилин, стимулирующий моторику пищеварительного тракта. В дистальной половине тонкой кишки локализуется энтерогликагон, замедляющий моторику тонкой кишки. Стимулятором секреции энтерогликагоа является глюкоза и триглицериды с длинной цепью. Длительный период угнетения моторики тонкой кишки совпадает по времени с чрезвычайно высокой концентрацией энтерогликагона. Полагают, что энтерогликагон замедляет дальнейший пассаж неабсорбированной пищи, когда она достигает подвздошной кишки.

Многие авторы считают, что ДС имеет нервно-рефлекторное происхождение и возникает вследствие резкого раздражения рецепторов тонкой кишки пищевыми массами. О нервно-рефлекторном происхождении ДС свидетельствует смягчение его проявлений после применения ваго- и симпатолитических средств, ганглиоблокаторов, блокады брыжейки. Кроме того, было показано, что при пересечении брыжеечных нервов, идущих к тому или иному участку кишки, полностью предотвращается реакция на вливание глюкозы.

Впервые Pontes, Neves (1953) высказали предположение об участии надпочечников в возникновении и развитии ДС. Дальнейшие изучения в этой области показали, что большинство симптомов, наблюдаемых во время демпинг-реакции, может быть объяснено активацией симпатико-адреналовой системы.

Как любая реакция, сопровождающаяся активизацией симпатико-адреналовой системы, ДС характеризуется определенными нарушениями углеводного обмена. Изучение сахарных кривых у лиц с резецированным желудком показало, что в течение первых 30 минут наблюдается резкий подъем содержания сахара в крови с последующим его снижением и глюкозурией. Последующие исследования показали, что сама по себе гипергликемия не может быть причиной ДС, так как внутривенное введение большого количества глюкозы никогда не вызывает демпинг-реакции и измененные сахарные кривые часто встречаются как у больных с ДС, так и без него. Гипергликемия задерживает всасывание глюкозы из пищеварительного тракта. Тем самым удлиняется время внутрикишечной гиперосмолярности и увеличивается поступление жидкости из плазматического сектора в кишечник. Одним из аргументов, подтверждающих роль нарушений углеводного обмена в патогенезе ДС, является терапевтический эффект сахароснижающих препаратов.

Неадекватное механическое, химическое, осмотическое раздражение слизистой оболочки тонкой кишки поступающим химусом вызывает резкое увеличение кровотока в ней. Компенсаторным механизмом, обеспечивающим этот процесс, является вазодилатация. Последняя характеризуется быстрым началом и значительной продолжительностью даже при кратковременном раздражении слизистой оболочки. В ответ на это развивается функциональная гиперемия и увеличение чревного и брыжеечного кровотока в 1,5-2 раза по сравнению с исходным. При этом 75-85 % общего кишечного кровотока распределяется в слизистой оболочке и подслизистом слое и 1/3 этого количества, т.е. 20% общего кровотока, проходит через ворсинки. Увеличение чревного кровотока сопровождается значительным перераспределением крови, особенно в тяжелых случаях ДС, с уменьшением кровенаполнения головы, нижних конечностей и увеличением кровотока печени. В соответствии с периферической вазодилатацией и увеличением чревного кровотока происходят изменения центральной гемодинамики.

Многочисленные исследования привели к созданию осмотической теории, согласно которой ведущей причиной ДС является снижение объема циркулирующей плазмы вследствие поступления в просвет тонкой кишки большого количества жидкости кровеносного русла и межклеточного пространства.

Клиническая картина ДС.

Клиническая классификация.

1 степень – легкая. Периодические приступы усталости с головокружением, тошнотой, длительностью не более 15-20 мин, которые возникают преимущественно после приема углеводной и молочной пищи. Во время приступа пульс учащается на 10-15 в 1 мин, АД повышается или иногда снижается на 10-15 мм.рт.ст., ОЦК уменьшается на 200-300 мл. Дефицит массы тела больного не превышает 5 кг. Работоспособность сохранена. Медикаментозное и диетическое лечение дает хороший эффект.

2 степень – средней тяжести. Постоянные приступы слабости с головокружением, болью в области сердца, потливостью, поносом, длительностью 20-40 мин, возникают после приема любой пищи. Во время приступа пульс учащается на 20-30 в 1 мин, ОЦК уменьшается на 300-500 мл. Дефицит массы тела составляет 5-10 кг. Работоспособность снижена. Консервативное лечение в ряде случаев дает кратковременный эффект.

3 степень – тяжелая. Постоянные, резко выраженные приступы с коллаптоидным, обморочным состоянием, поносом, не зависящие от характера и количества принимаемой пищи, длительностью около 1 часа. Во время приступа пульс учащается на 20-30 и более в 1 мин., АД снижается на 20-30 мм.рт.ст., ОЦК уменьшается более чем на 500 мл. Дефицит массы тела превышает 10 кг. Больные обычно нетрудоспособны. Консервативное лечение неэффективно.

Лечение.

Хирургическому лечению обычно предшествует консервативное. Заболевание легкой и средней степени тяжести поддается консервативному лечению. При тяжелой степени заболевания консервативное лечение является подготовкой к хирургическому вмешательству. Консервативное лечение складывается из диетотерапии, переливания крови, плазмы, коррекции нарушений водно-электролитного обмена, применения пищеварительных ферментов, витаминных, гормональных препаратов, симптоматической терапии.

Диетотерапия заключается в употреблении высококалорийной разнообразной пищи, богатой белками, витаминами, минеральными солями с нормальным содержанием жиров, с исключением легкоусвояемых углеводов (сахар, сладкие напитки, мед, варенье, кондитерские изделия, кисели, компоты). Питание частое, дробное (5-6 раз в сутки). При появлении после еды признаков ДС следует принять горизонтальное положение в течение 1 ч. При тяжелой степени ДС больные должны принимать пищу медленно, лежа на правом боку, так как в этом положении снижается эвакуаторная функция желудка.

Примерное меню.

Первый завтрак

- мясо отварное
- квашенная капуста

- каша рисовая без сахара
- чай

Второй завтрак

- биточки мясные
- яблоки свежие

Обед

- щи вегетарианские
- мясо отварное
- вермишель отварная
- желе

Полдник

- омлет белковый
- сухари
- отвар шиповника

Ужин

- фрикадельки мясные запеченные
- морковь тушеная
- крупеник

На ночь

- 1 стакан кефира
- творог кальцинированный

На весь день

- хлеб ржаной – 150 гр
- хлеб белый – 150 гр
- сахар – 20 гр.

Из углеводов рекомендуется сорбит по 3-5 г 3 раза в день, исходя из того, что его энергетическая ценность такая же, как и глюкозы, но для своего превращения в гликоген он не требует инсулина. Кроме того, сорбит значительно медленнее всасывается в кишечнике, не вызывает гипер- или гипогликемической реакции и обладает хорошим холекинетическим и холеретическим действием.

Рекомендуется воздерживаться от очень горячих или холодных блюд. Показано введение спазмолитических средств перед едой, уменьшающих моторику желудка и кишечника. Замедляют опорожнение культи желудка новокаиновая поясничная и вагосимпатическая блокады, а также прем внутрь 0,5% раствора новокаина или анестезина.

Медикаментозное лечение включает седативную, заместительную, антисеротониновую, гормональную и витаминную терапию.

Большинство существующих методов оперативного лечения ДС направлены на восстановление естественного пассажа по желудку и кишечнику, улучшение резервуарной функции желудка и обеспечение порционного поступления пищи в тонкую кишку.

1. Операции, замедляющие эвакуацию из культи желудка:
 - уменьшение размера желудочно-кишечного анастомоза.
 - сужение отводящей петли
 - реверсия сегмента тощей кишки – в гастроэнтероанастомозе или в отводящей петле
2. Редуоденизация:
 - реконструкция анастомоза по Б-2 в гастродуоденоанастомоз
 - изоперистальтическая гастроеюнопластика (по Генлею-Захарову)
 - гастроклопластика
3. Редуоденизация с замедлением эвакуации из культи желудка:
 - антиперистальтическая гастроеюнопластика
4. Операции на тонкой кишке и ее нервах:
 - реверсия сегмента тощей кишки
 - миотомия
 - мизктомия
 - ваготомия

Агастральная астения.

Пострезекционная астения возникает вследствие нарушения пищеварительной функции желудка, поджелудочной железы, печени и тонкой кишки. У таких больных культи желудка почти полностью теряет свою пищеварительную функцию в связи с малой емкостью и быстрой эвакуацией, а также снижение выработки соляной кислоты и пепсина. В слизистых оболочках культи желудка, ДПК, тонкой кишки возникают прогрессирующие атрофические процессы. В их развитии существенную роль играет выпадение трофической

роли гастрина и других гормонов пищеварительного тракта. Отсутствие в желудочном соке соляной кислоты приводит к резкому нарушению переваривающей способности желудочного сока и снижению его бактерицидности, что благоприятствует продвижению в восходящем направлении вирулентной флоры, возникновению дуоденита, гепатита, холецистита, снижению антитоксической функции печени, дисбактериозу, авитаминозу. Резко нарушается эвакуация из желудка, наблюдается ускоренная эвакуация из желудка в кишечник. Выключение ДПК из пищеварения ведет к нарушению эвакуаторной функции желчного пузыря. В происхождении этих нарушений большую роль играет снижение выработки слизистой оболочкой ДПК пищеварительных гормонов – секретина и хилецистокинина – из-за отсутствия соляной кислоты. В результате этого значительно нарушается переваривание пищи ферментами поджелудочной железы и желчью, в частности происходит недостаточное эмульгирование жиров и активация липазы, отчасти трипсина и амилазы поджелудочной железы. К перечисленным нарушениям присоединяются нарушения всасывания в тонкой кишке вследствие дисфункции печени и поджелудочной железы, а также хронического энтерита.

Клинические проявления:

Пострезекционной астении возникают после определенного латентного периода, который длится от нескольких месяцев до нескольких лет. В течение этого периода больные могут жаловаться на общую слабость, плохой аппетит. Основными симптомами пострезекционной астении являются: общая непреодолимая слабость, отеки, резкое исхудание, кожные и эндокринные нарушения. ПА чаще встречается у мужчин в возрасте от 40 до 50 лет. Первым симптомом является понос, который возникает очень рано, обычно через 2 месяца после операции. Понос принимает упорный характер, иногда становится профузным. У некоторых больных стул меняется на протяжении суток: утром он бывает нормальным, во второй половине дня он становится водянистым. В кале обычно содержится большое количество непереваренных элементов.

Очень рано появляется исхудание, дефицит массы тела достигает 20-30 кг. Больной резко ослабевает. Отеки вначале умеренные, локализуются в области лодыжек, голеней, а затем распространяются выше, захватывая брюшную стенку. Лицо у таких больных отечное, одутловатое, бледное. Отеки безбелковые, холодные. Могут наблюдаться асцит, гидроторакс, анасарка. Отеки сопровождаются олигоурией и анурией. Тем не менее в моче патологических изменений не отмечается.

Обнаруживаются явления глоссита, фарингита, эзофагита. Повышается чувствительность слизистой оболочки рта и языка к горячей и острой пище. На коже верхних конечностей и туловища появляются высыпания в виде пурпуры, петехий. На открытых частях тела может появиться экзантема.

Эндокринная недостаточность проявляется снижением половой функции, исчезновением волосяного покрова, в частности в подмышечных впадинах. У мужчин волосяной покров может располагаться по женскому типу, прекращается рост волос на лице. У ряда больных нарушается психика.

При объективном обследовании может определяться увеличение печени вследствие ее жировой дистрофии.

ПА сопровождается рядом осложнений:

1. связанные с резекцией желудка
2. инфекционные

Лечение.

При легкой степени ПА показано консервативное лечение. При прогрессировании заболевания и нарушениях средней тяжести и тяжелой степени показано оперативное лечение.

Основу консервативного лечения составляет переливание кров (в особенности плазмы и альбумина). Одновременно проводят коррекцию водно-электролитного обмена. Для улучшения синтеза белка назначают анаболические гормоны. Проводят курс витаминотерапии. Назначают питание с повышенным содержанием белков, жиров и углеводов.

Оперативное лечение предусматривает включение в пищеварение ДПК, увеличение емкости культи желудка и замедление ее опорожнения.

Синдром приводящей петли.

Приводящая петля включает в себя оставшуюся часть ДПК и участок тощей кишки между связкой Трейца и культи желудка. Данный синдром наблюдается только после резекции желудка по Б-2 и проявляется различными нарушениями опорожнения приводящей петли и рвотой желчью. Детальное описание клиники синдрома приводящей петли дали Hoffman (1939), Е.Л.Березов и А.П.Рыбинский (1940). Частота СП колеблется от 3,5% до 42%.

Различают острую и хроническую непроходимость приводящей петли. Острую непроходимость вызывают чаще всего механические факторы: послеоперационные спайки, заворот, внутренние грыжи, инвагинация, ущемление позади брыжейки кишечной петли, анастомозированной с желудком, стеноз анастомоза. По сводной статистике, механический фактор явился причиной возникновения синдрома приводящей петли у 95 из 105 больных. Некоторые авторы считают, что острая непроходимость приводящей

петли может возникнуть из-за функциональных расстройств, в частности вследствие атонии ДПК после ваготомии.

Заболевание может возникнуть в любое время после операции – через несколько дней или нескольких десятков лет. Описан случай острой непроходимости приводящей петли, возникший через 34 года после операции.

Клиническая картина:

Острой непроходимости характеризуется постоянной, усиливающейся болью в надчревной области или в правом подреберье, тошнотой и рвотой. При полной непроходимости желчь в рвотных массах отсутствует. Общее состояние прогрессирующе ухудшается, повышается температура тела, нарастает лейкоцитоз, отмечается тахикардия. При объективном обследовании определяют резкую болезненность и напряжение мышц брюшной стенки. В надчревной области можно прощупать опухолевидное образование. В ряде случаев возрастающее давление в кишке передается на желчные пути и выводные протоки поджелудочной железы. В таких случаях могут быть опоясывающие боли, желтуха.

НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЙ ЯЗВЕННЫЙ КОЛИТ

Неспецифический язвенный колит представляет собой заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся диффузным воспалением ободочной и прямой кишок, образованием в них язв и кишечным кровотечением.

Наибольшая заболеваемость среди стран Европы отмечена в Англии (14,8 на 10000 больных). Еще чаще встречается неспецифический язвенный колит в США (50-60 на 10 000 госпитализированных больных).

Чаще всего болеют лица в возрасте от 20 до 40 лет, хотя описаны случаи заболевания в раннем детском и старческом возрасте. Мужчины и женщины болеют одинаково часто.

Этиология и патогенез.

Несмотря на многочисленные исследования, этиология неспецифического язвенного колита остается неизвестной. Для объяснения возникновения этого заболевания предложен ряд теорий, среди которых наибольшее значение имеют инфекционная и аутоиммунная. Считают, что кишечный дисбактериоз, агрессивные свойства микробной флоры способствуют развитию длительного воспалительного процесса в стенке толстой кишки, нарушают восстановительные процессы, вызывают интоксикацию, аутоенсибилизацию организма.

В последние годы при изучении патогенеза неспецифического язвенного колита большое внимание уделяют иммунологическим нарушениям. Нередко неспецифическому язвенному колиту сопутствуют заболевания, связанные с изменением иммунологической реактивности (экзема, крапивница, отек Квинке, узловатая эритема, аутоиммунная гемолитическая анемия, тромбоцитопеническая пурпура).

Наши и зарубежные исследователи показали, что в сыворотке крови больных неспецифическим язвенным колитом и болезнью Крона образуются аутоантитела к тканям толстой кишки. Тот факт, что эти антитела взаимодействуют с антигеном кишечной палочки, послужил основанием для гипотезы, что воспалительные заболевания являются аутоиммунной патологией. Реакция между вырабатываемыми аутоантителами и слизистой оболочкой толстой кишки, являющейся аутоантигеном, приводит к разрушению различных отделов кишки и создает благоприятные условия для активации кишечной флоры.

В последние годы изучают роль простогландинов в патогенезе неспецифического язвенного колита. Было обнаружено увеличение содержания их в содержимом толстой кишки, моче, крови оттекающей от толстой кишки, в слизистой оболочке прямой кишки. Возможно, простогландины являются не только медиаторами воспалительного процесса в слизистой оболочке толстой кишки, но и вызывают нарушения процессов секреции и всасывания в тонкой и толстой кишках. Интересно, что сульфасалазин оказывает тормозящее действие на синтез простогландинов E в слизистой оболочке прямой кишки.

Патологическая анатомия.

Заболевание начинается с поражения прямой кишки, и постепенно процесс распространяется на проксимальные отделы ободочной кишки.

У ряда больных с тотальным поражением толстой кишки патологический процесс может распространиться ретроградно и на тонкую кишку. Такое поражение, в отличие от болезни Крона, называют ретроградным илеитом, так как воспаление тонкой кишки возникает в результате распространения процесса с толстой кишки. Описаны случаи, когда была поражена вся тонкая кишка.

Патологические изменения, в отличие от болезни Крона наблюдаются в слизистой оболочке. В ранней стадии заболевания слизистая оболочка отечна, гиперемирована, блестящая, с утолщенными складками. На ней появляются многочисленные геморрагии, эрозии и мелкие изъязвления, иногда достигающие значительной глубины. При микроскопическом исследовании обнаруживается выраженное расширение капилляров с кровоизлияниями внутри слизистой оболочки, что иногда бывает единственным признаком заболевания.

Наиболее характерным морфологическим признаком являются изъязвления слизистой оболочки толстой кишки. Форма и размеры язв бывают различными. Обычно они поверхностные и проникают лишь до подслизистого слоя, но могут быть и глубокие с разрушением всех слоев стенки кишки и возникновением дилатации и перфорации. Наибольшие изменения слизистой оболочки обычно наблюдаются в нисходящей и сигмовидной ободочной кишках. Макроскопический вид слизистой оболочки зависит от степени выраженности деструктивных и восстановительных процессов. В наиболее тяжелых случаях толстая кишка может быть на большом протяжении полностью лишена слизистой оболочки. Микроскопическая картина в ранних стадиях заболевания и при его обострении отличается резкой инфильтрацией слизистой оболочки, преимущественно лимфоцитами. Кишечные крипты переполнены и растянуты лейкоцитами, образуют характерные для язвенного колита крипты-абсцессы, которые вскрываясь приводят к образованию изъязвлению. При выраженных репаративных процессах слизистая оболочка представляет собой гладкую, атрофичную зернистую поверхность.

Характерным макроскопическим признаком неспецифического язвенного колита является образование псевдополипов, представляющих собой сохранившиеся участки слизистой оболочки, выступающие в просвет кишки. Истинной пролиферации эпителия при этом не происходит.

При хроническом течении заболевания, в результате сокращения продольного и циркулярного мышечных слоев происходит характерное утолщение стенки кишки, укорочение и сужение просвета кишки с исчезновением гаустр.

Классификация.

В зависимости от протяженности патологического процесса:

1. язвенный проктит и проктосигмоидит (у 20% больных)
2. левосторонний колит (у 40% больных)
3. тотальный колит (у 40% больных)

По клиническому течению:

1. острый
2. молниеносный
3. хронический непрерывный
4. хронический рецидивирующий

Клиническая картина и диагностика:

Кишечное кровотечение – самый частый и ранний симптом.

В первые дни заболевания оно обычно небольшое, напоминает геморроидальное, а затем постепенно нарастает, и кровь выделяется при каждой дефекации.

В среднем, за сутки больные теряют до 300 мл крови, при тяжелом течении заболевания отмечается непрерывное кровотечение, которое быстро приводит к анемии. В возникновении кровотечения играют роль травмирование слизистой оболочки каловыми массами, а также повышенная фибринолитическая активность слизистой оболочки толстой кишки.

Понос – одновременно с кровотечением появляется понос. Число дефекаций увеличивается до 5-20 раз и более в сутки. Иногда оно достигает 50-100 раз в сутки. В таких случаях выделяется смесь жидкого кала, крови и слизи. К факторам, способствующим возникновению поноса, относят нарушение процессов всасывания и секреции воды и электролитов в кишечнике, изменение функции илеоцекального клапана и уменьшение резервуарной функции прямой кишки. Наличие большого количества слизи в кале считается хорошим прогностическим признаком, свидетельствующим, что не вся слизистая оболочка поражена. Отсутствие слизи указывает на глубокое, необратимое поражение слизистой оболочки. Часто больных беспокоят тенезмы.

Боль – является обязательным симптомом неспецифического язвенного колита, обусловленная спазмом или растяжением воспаленной толстой кишки. По мере развития заболевания боль становится схваткообразной и настолько сильной, что является основной жалобой больных. Локализуется она по ходу толстой кишки, чаще всего в левой подвздошной области. Здесь же удается пальпировать плотную, резко спазмированную кишку.

Частый жидкий стул приводит к обезвоживанию, потере электролитов, белка. У больных исчезает аппетит, они быстро худеют, теряют по 30-40 кг. С каждым очередным приступом нарастает слабость, повышается утомляемость, снижается трудоспособность. Наблюдается угнетенное состояние психики, головная боль, снижение памяти, страх перед дефекацией.

К непостоянным симптомам относятся повышение температуры тела, обусловленную присоединением вторичной инфекции.

При объективном исследовании отмечается учащение пульса, снижение артериального давления, отеки или пастозность нижних конечностей. Иногда наблюдается утолщение ногтевых фаланг в виде "барабанных" палочек. При исследовании крови обнаруживают гипохромную анемию, лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. Нарушается белковый, жировой, электролитный обмен.

Ректороманоскопическая картина постоянно меняется в зависимости от формы и течения заболевания. Слизистая прямой и сигмовидной кишок ярко-красного цвета, отечная, легко ранимая, зернистая, кровоточит при дотрагивании, что является важным признаком неспецифического язвенного колита. На всем протяжении видны множественные эрозии и язвы. Последние неправильной формы с подрытыми краями, покрыты некротическим налетом, слизью, гноем. Во время ремиссии отмечается эпителизация язв, меньшая ранимость слизистой оболочки. При рецидивирующем течении, кроме поражения слизистой оболочки, наблюдается ее гипертрофия и псевдополипозные разрастания.

Рентгенологические изменения в начальной стадии могут отсутствовать, даже при выраженных клинических проявлениях. Наблюдается ускоренное заполнение контрастным веществом пораженного участка кишки и быстрое его опорожнение. При остром течении заболевания просвет кишки уменьшен вследствие нарастающего отека стенки кишки. Кишка нередко зияет, гаустры отсутствуют. При возникновении язв четкость контуров исчезает, появляются густо расположенные ниши, двойной контур. При хроническом течении заболевания кишка резко укорачивается, суживается, имеет вид ригидной трубки. Определяется большое количество полипозных образований в виде множественных краевых и центральных дефектов наполнения. При токсическом расширении толстой кишки видна резко расширенная (до 10-20 см), растянутая газами кишка.

Местные или кишечные осложнения НЯК.

1. Перфорация кишки
2. Профузное кровотечение
3. Токсическая дилатация толстой кишки
4. Стриктура толстой кишки с развитием кишечной непроходимости
5. Перерождение в рак
6. Аноректальные осложнения

Различают 3 степени токсической дилатации. При 1 степени диаметр кишки достигает 8-10 см, при 2 ст.- 10-14 см., при 3 ст.- 14 см. и больше. Прогрессирование расширения кишки, несмотря на проводимое консервативное лечение является показанием к операции.

По мнению большинства авторов, имеется связь между продолжительностью заболевания и частотой развития рака. Рак, который развивается на фоне НЯК имеет ряд особенностей. Характерны множественные очаги поражения. Опухоль имеет атипичный вид, представляет собой утолщение кишечной стенки без четких границ, характеризуется быстрым ростом, высокой степенью злокачественности, выраженными инфильтративными свойствами, быстро прорастает кишечную стенку, рано метастазирует. Отдаленные результаты лечения неблагоприятны, свыше 5 лет живут около 3 процентов больных.

Общие осложнения неспецифического язвенного колита.

1. Поражения суставов (7-8% больных). Чаще поражаются голеностопный и коленный суставы. Встречаются также сакроилеит и анкилозирующий спондилит. Не поддающиеся консервативному лечению формы артритов исчезают после радикального оперативного лечения. Сохранение даже небольшого участка прямой кишки не устраняет артрита.
2. Поражения кожи (20% больных). В виде узловатой эритемы, пиодермии, экземы, крапивницы, псориаза.
3. Поражение органов зрения (3,5% больных), в виде ирита, кератита, конъюнктивита, блефарита.
4. Белково-жировая дистрофия печени, почек, миокарда.

Дифференциальная диагностика.

Дифференциальный диагноз проводят с дизентерией, амебиазом, болезнью Крона, псевдомембранозным энтероколитом.

Острая дизентерия также может начинаться кровянистым поносом, лихорадкой болью в животе. Однако, для этого заболевания характерно не обильное выделение крови, а слизисто-кровянистые выделения с примесью крови в виде прожилок. Температура тела быстро нормализуется под влиянием антибиотикотерапии. Менее характерны осложнения, тяжелая интоксикация. При бактериологическом исследовании кала, мазков со слизистой оболочки обнаруживают дизентерийные палочки.

Амебиаз обычно развивается медленно, отсутствует анемия, интоксикация. При ректороманоскопии обнаруживают глубокие язвы с подрывными краями и сальным дном, разбросанные по малоизмененной слизистой оболочке. Пораженные участки кишки чередуются с неизмененными, отсутствуют псевдополипы. Имеет значение обнаружение в кале амеб.

Консервативное лечение НЯК.

Лечение НЯК представляет трудную задачу, что обусловлено неясностью этиологии и отсутствием специфических средств терапии. Комплекс лечебных мероприятий включает диетотерапию, витаминотерапию, переливание крови, растворов электролитов, а также средств патогенетической терапии – сульфасалазин и кортикостероиды.

Пища больного должна быть высококалорийной, механически хорошо обработанной с содержанием повышенного количества белков, легкоусвояемых жиров, достаточного количества углеводов, минеральных веществ, витаминов. Полностью исключаются молоко, молочные продукты, а также продукты усиливающие перистальтику кишечника (сырые фрукты, овощи).

Этим требованиям отвечают диета 4, 4б, 4в. Принимать пищу необходимо 5-6 раз в сутки небольшими порциями.

Рекомендуется парентеральное введение витаминов, препаратов железа.

Выраженным терапевтическим эффектом обладают производные салициловой кислоты и сульфапиридина. Благодаря применению этих препаратов клиническое улучшение и ремиссия наступают у 70-80 процентов больных.

Сульфасалазин назначают в постепенно нарастающих дозах, начиная с 0,5 гр. х 4 раза в день, до 2 гр. х 4 раза в день. Если эффект недостаточный, дозу увеличивают до 10-12 гр. в сутки при хорошей переносимости препарата. Курс лечения составляет 2-3 месяца. После стихания острых явлений применяют поддерживающие дозы – 1,5-2 гр. в сутки. При неэффективности сульфаниламидных препаратов их назначают в сочетании с кортикостероидами. С этой целью вводят парентерально гидрокортизон по 100 мг 4 раза в сутки. После отмены гидрокортизона применяют преднизолон в постепенно снижающейся дозировке. При легких формах заболевания стероидные препараты назначают в клизмах.

Оперативное лечение.

Первые оперативные вмешательства по поводу НЯК были выполнены более 100 лет назад. В 1864 г. Glaeser удалил прямую кишку при проктите.

Длительное время основным хирургическим вмешательством было выключение пораженной кишки при помощи свищей, накладываемых на различные участки толстой кишки. Широкое распространение получила предложенная Brown (1913) илеостомия, при которой предоставляется полный покой толстой кишке. По соответствующим показаниям эту операцию применяют и в настоящее время.

Lilienthal (1903) впервые выполнил субтотальную колэктомию с илеосигмоанастомозом. Lane (1921) начал выполнять подобные операции в два этапа, накладывая илеосигмоанастомоз в первый этап и производя субтотальную колэктомию во второй этап.

В связи с наблюдавшимся при неспецифическом язвенном колите тяжелым поражением прямой кишки начали удалять и эту часть кишечника. Gattell (1937) предложил выполнять трехэтапные операции: 1 этап – наложение илеостомы, 2 этап – колэктомия, 3 этап – удаление прямой кишки.

Mc Guire (1940) выполнил одновременную проктоколэктомию. В 1948 г. Ravitch предложил удалять всю толстую кишку и верхнюю треть прямой кишки с иссечением слизистой оболочки в оставшейся ее 1/3 и низводить через оставшийся мышечный футляр подвздошную кишку, подшивая ее к коже заднего прохода.

Показания к хирургическому лечению:

1. Перфорация толстой кишки.
2. Профузное кишечное кровотечение.
3. Токсическая дилатация толстой кишки.
4. Малигнизация толстой кишки.
5. Стойкая стриктура с явлениями кишечной непроходимости.
6. Тяжело протекающая острая форма заболевания при безуспешности консервативного лечения в течение 10-14 дней
7. Хроническое непрерывное или рецидивирующее течение заболевания.
8. НЯК в детском возрасте, вызывающий задержку роста и физического развития.

ПАНКРЕАТИТ.**Анатомия.**

Поджелудочная железа (описана Клавдием Галеном) – непарный орган, эмбриологически относящийся к брюшине, расположена в забрюшинном пространстве на уровне L1-L2. В ней различают головку, тело и хвост. Головка поджелудочной железы прилежит к двенадцатиперстной кишке, хвост достигает селезенки. Передняя и нижняя поверхности тела покрыты брюшиной. Железа имеет тонкую соединительно-тканную капсулу и плохо выраженные соединительно-тканые перегородки. Длина поджелудочной железы 15-25 см, ширина головки – 3-7.5 см, тела – 2-5 см, хвоста – 2 – 3.4 см. Масса органа – 60-115г. За сутки выделяет 1-1.5л панкреатического сока (внешняя секреция), составляющие которого – трипсин, амилаза, липаза, лактаза (ферменты поступают в ДПК в неактивном состоянии). Внутренняя секреция – инсулин, глюкагон, соматостатин, гастрин.

Топография поджелудочной железы.

1. Головка поджелудочной железы с крючковидным отростком лежит в подковообразном изгибе двенадцатиперстной кишки. На границе с телом образуется вырезка, в которой проходят верхние брыжеечные артерия и вена. Позади головки расположены нижняя полая и воротная вены, правые почечные артерия и вена, общий желчный проток. Над ПЖ расположена рыхлая и чрезвычайно тонкая соединительно-тканная капсула.
2. К задней поверхности тела прилежат аорта и селезеночная вена, а позади хвоста находятся левая почка с артерией и веной, левый надпочечник.
3. Шейка поджелудочной железы расположена на уровне слияния селезеночной и нижней брыжеечной вен.
4. К передней поверхности поджелудочной железы прилежит задняя стенка желудка. От переднего края тела желез берет начало дубликатура корня брыжейки поперечной ободочной кишки.
5. Проток поджелудочной железы (Вирсунгов проток) сливается с общим желчным протоком, образуя ампулу Фатерова сосочка двенадцатиперстной кишки. В 20% случаев протоки в двенадцатиперстную кишку впадают раздельно.
6. Добавочный проток поджелудочной железы (Санториниев проток) открывается на малом сосочке на 2 см выше большого дуоденального сосочка.
7. На переднюю брюшную стенку тело ПЖ проецируется в середине расстояния между пупком и мечевидным отростком.

Кровоснабжение и иннервация:

1. Кровоснабжение головки поджелудочной железы – верхние и нижние панкреатодуоденальные артерии и вены. Верхняя панкреатодуоденальная артерия – ветвь желудочно-дуоденальной артерии, нижняя – ветвь верхней брыжеечной артерии.
2. Тело и хвост получают кровь из селезеночной артерии.
3. Иннервация – ветви симпатического и блуждающего нервов.

Классификация.

1. острый панкреатит
2. хронический панкреатит
 - a). хронический рецидивирующий панкреатит
 - b). хронический холецистопанкреатит
 - c). индуративный панкреатит
 - d). псевдотуморозный панкреатит
 - e). калькулезный панкреатит
 - f). псевдокистозный панкреатит

острый панкреатит.

Острый панкреатит – это дегенеративно-воспалительный процесс (аутолиз поджелудочной железы), вызванный активацией ферментов внутри железы с последующим присоединением бактериальной инфекции и гнойным расплавлением органа. Количество больных достигает 4-12% от поступивших в стационар с острыми заболеваниями органов брюшной полости. Деструктивные формы встречаются в половине случаев. Летальность – до 70%, среди выживших в 70% случаев – инвалидизация.

Этиология:

1. Заболевания желчных путей
 - холедохолитиаз
 - стеноз Фатерова соска
 - калькулезный холецистит (может вызвать спазм сфинктера Одди)
 - опухоли протоков
 - дивертикул холедоха
2. Обильная жирная пища и прием алкоголя. Алкоголь стимулирует желудочную и панкреатическую секрецию, вызывает отек слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки и нарушение пассажа панкреатического сока. Алкоголь может вызывать спазм сфинктера Одди. Отравление ядами.

3. Травмы живота с повреждением поджелудочной железы
4. Оперативные вмешательства на поджелудочной железе и прилегающих органах
5. Острые и хронические нарушения кровообращения в поджелудочной железе (перевязка сосуда, тромбоз, эмболия, атеросклеротическая окклюзия чревного ствола)
6. Тяжелые аллергические реакции
7. Заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки (язвенная болезнь, парапапиллярный дивертикул, дуоденостаз).
8. Инфекционные болезни (гепатиты, описторхоз, аскаридоз и др.)

Классификация острого панкреатита.

Клинико-морфологическая:

9. отечная форма панкреатита (острый отек поджелудочной железы)
10. жировой панкреонекроз
11. геморрагический панкреонекроз

По распространенности:

1. локальный
2. субтотальный
3. тотальный

По течению:

1. abortивный
2. прогрессирующий

Периоды заболевания:

1. период гемодинамических нарушений (1-3 сут)
2. функциональной недостаточности паренхиматозных органов (5-7 сут)
3. постнекротических осложнений (3-4 нед)

Фазы морфологических изменений:

1. отек,
2. некроз,
3. гнойные осложнения.

Осложнения:

1. токсические: панкреатический шок, делириозный синдром, печеночно-почечная недостаточность, сердечно-сосудистая недостаточность;
2. постнекротические: абсцесс, флегмона забрюшинной клетчатки, перитонит, аррозивные кровотечения, кисты и панкреатические свищи.

Острый панкреатит возникает вследствие нарушения оттока панкреатического сока в двенадцатиперстную кишку, развития протоковой гипертензии, повреждения ацинозных клеток, что ведет к ферментативному некрозу и аутолизу панкреатоцитов с последующим присоединением инфекции.

Патогенез:

В основе патогенеза острого панкреатита лежит аутолиз поджелудочной железы собственными ферментами. Активация ферментов внутри поджелудочной железы происходит вследствие возрастания внутрипротокового давления, что в свою очередь является следствием холедохолитиаза, спазм сфинктера Одди и т.д. Активированные ферменты разрушают стенки ациноуса и попадают в интерстиций железы. Таким образом, развивается воспаление, сопровождающееся сначала отеком, а затем некрозом. Считается, что жировой некроз железы вызывает фосфолипаза А, которая, попадая в кровь, может вызывать подобные некрозы на брюшине, плевре и т.д. Трипсин может вызывать разрушение стенок сосудов (разрушает эластические волокна). Протеолитическая активность может нарастать вследствие тромбозов сосудов, что в конечном итоге приводит к массивному некрозу. В патогенезе также важное значение имеет активация калликреин-кининовой системы крови и тканей, с образованием и выбросом вторичных факторов агрессии и свободных кининов (прежде всего - брадикинина), гистамина и серотонина, что пороявляется выраженным болевым синдромом и формированием обширного тканевого отека в зоне железы.

Клиническая картина.

Жалобы:

1. На постоянные, внезапно возникшие, сильные опоясывающие боли и боли в эпигастральной области; интенсивность болей несколько снижается если больной садится, наклонившись вперед.
2. Тошнота и рвота. Рвота многократная, не приносящая облегчения. Сначала желудочным, затем кишечным содержимым.
3. Признаки интоксикации: повышение температуры, угнетение сознания, головная боль, слабость, озноб, и т.д.

Объективно:

1. При осмотре:
 - кожа и слизистые оболочки часто бледные, иногда цианотичные или желтушные
 - цианоз лица и туловище (симптом Мондора)
 - цианоз лица и конечностей (симптом Лагерфельда)
 - имбибиция кровью на коже боковых отделов живота (симптом Грея -Тернера)
 - имбибиция кровью вокруг пупка – симптом Каллена
 - петехии вокруг пупка (симптом Грюнвальда)
 - петехии на ягодицах (симптом Дэвиса)Последние 4 симптома характерны для панкреонекроза.
2. При пальпации живота:
 - болезненность и напряженность в эпигастальной области, умеренное вздутие
 - положительный симптом Щеткина – Блюмберга
 - положительный симптом Воскресенского (исчезновение пульсации брюшной аорты)
 - положительный симптом Мейо-Робсона (болезненность при пальпации в реберно-позвоночном углу)
3. Панкреонекроз: тяжелое состояние, многократная рвота, повышение температуры тела, цианоз кожных покровов, тахикардия, гипотензия, олигурия, симптомы перитонита. Аускультативно – ослабление перистальтики в следствие развития динамической кишечной непроходимости. Притупление в отлогих отделах живота, связанное с появлением выпота в полости брюшины. Тяжелое воспаление и некроз поджелудочной железы могут вызвать кровотечение в забрюшинное пространство, способное приводит к гиповолемии и скоплению крови в мягких тканях:
 - имбибиция кровью мягких тканей забрюшинного пространства распространяется на боковые отделы живота, приводят к возникновению экхимозов – симптом Грея Тернера;
 - распространение крови по жировой клетчатке серповидной связки печени, приводит к возникновению экхимозов в окологупочной области – симптом Каллена.
 - болезненная резистентность в виде поперечной полосы, расположенной на 6-7см ниже пупка.
4. Парапанкреатическая флегмона и абсцесс поджелудочной железы: ухудшение состояние, повышение температуры тела, озноб, воспалительный инфильтрат в верхней этаже брюшной полости, лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево.

Диагностика.

1. Анамнез:
 - прием большого количества жирной и мясной пищи в сочетании с алкоголем за 1-4 часа до появления первых симптомов (боли в эпигастрии).
2. Жалобы (см. выше)
3. Объективный осмотр (см. выше)
4. Лабораторные методы исследования:
 - альфа-амилаза сыворотки крови – активность увеличена в 95% случаев. При панкреонекрозе – прогрессирующей деструкции поджелудочной железы активность амилазы может падать; при остром паротите также может быть высокая активность амилазы в крови;
 - клиренс амилазы/клиренс креатинина. Определение содержания амилазы более информативно при сравнении клиренса амилазы и эндогенного креатинина. Коэффициент "клиренс амилазы/клиренс креатинина" выше 5 свидетельствует о наличии панкреатита.
 - Амилаза мочи
5. Рентгенологические и специальные методы исследования
 - обзорная рентгенография органов брюшной полости:
 - кальцификаты в области малого сальника и поджелудочной железы, чаще обнаруживаемые у больных хроническим панкреатитом, злоупотребляющих алкоголем;
 - скопление газа в области малого сальника – признак образования абсцесса или около поджелудочной железы;
 - размытые тени подвздошно-поясничных мышц (m. Psoas) при забрюшинном некрозе поджелудочной железы.
 - Смещение органов брюшной полости вследствие экссудации и отека малого сальника и органов, располагающихся в непосредственной близости от поджелудочной железы.
 - Спазмированные участки поперечной ободочной кишки, непосредственно прилегающие к воспаленной поджелудочной железе; выявляют газ в просвете кишки.
6. Рентгеноконтрастное исследование с бариевой взвесью используют для диагностики патологии верхних отделов ЖКТ.
 - возможно увеличение радиуса подковы двенадцатиперстной кишки вследствие отека поджелудочной железы.

- при релаксационной дуоденографии можно выявить симптом подушки – сглаживание или облитерация складок слизистой оболочки медиальной стенки двенадцатиперстной кишки вследствие отека поджелудочной железы и ответной воспалительной реакции стенки двенадцатиперстной кишки.
7. УЗИ. При проведении УЗИ прежде всего обратить внимание на анатомию поджелудочной железы и ее сосудистые ориентиры.
- отек поджелудочной железы, ее утолщение в передне-заднем направлении, практическое отсутствие тканей между поджелудочной железой и селезеночной веной – признаки острого панкреатита;
 - при УЗИ также можно выявить и другую патологию поджелудочной железы (например, изменение диаметра протока);
 - при хроническом панкреатите часто выявляют кальцификацию или псевдокисты, содержащие жидкость;
 - при хроническом панкреатите в брюшной полости возможно скопление асцитической жидкости, хорошо выявляемой при УЗИ.
 - В большинстве случаев при заболеваниях поджелудочной железы ее эхогенность снижается вследствие отека или воспаления. Опухоли тоже почти всегда гипэхогенны.
 - Повышение эхогенности – следствие скопления газа или кальцификации железы.
 - УЗИ брюшной полости имеет ограничения – при большом скоплении газа в кишечнике (например, при кишечной непроходимости) визуализировать внутренние органы трудно или невозможно.
8. КТ имеет большую ценность чем УЗИ, наличие газа в кишечнике не влияет на результат.
- критерии оценки выявленных изменений в поджелудочной железе такие же, как и при УЗИ.
 - Введение в желудок разведенной бариевой взвеси помогает четче визуализировать поджелудочную железу.
9. Селективная целиакография. При отечном панкреатите выявляют усиление сосудистого рисунка, при панкреонекрозе – сужение просвета чревного ствола, ухудшение кровоснабжения железы с участками выключения сосудистого русла.
10. Радиоизотопное исследование при панкреонекрозе: отсутствие фиксации изотопа в поджелудочной железе, снижение выделительной функции печени.
11. Лапароскопия. Выявляют очаги жирового некроза, кровоизлияния и отек желудочно-ободочной связки, характер экссудата (серозный или геморрагический), оценивают состояние желчного пузыря.

Лечение.

Лечение отечной формы панкреатита проводят в хирургическом отделении только консервативными методами.

1. Лечебное голодание в течение 2 суток, введение растворов глюкозы, Рингера-Локка в объеме 1.5 – 2 л, литической смеси (промедол, атропин, димедрол, новокаин), ингибиторов протеаз (контрикал, трасилол, гордокс), 5-ФУ и умеренный форсированный диурез;
2. Для снятия спазма сфинктера Одди и сосудов показаны следующие препараты: параверина гидрохлорид, атропина сульфат, платифиллин, но-шпа и зуфиллин в терапевтических дозировках.
3. Антигистаминные препараты (пипольфен, супрастин, димедрол) уменьшают сосудистую проницаемость, обладают обезболивающим и седативным эффектами.
4. Паранефральная новокаиновая блокада и блокада чревных нервов с целью купирования воспалительного процесса и болевой реакции, уменьшения внешней секреции поджелудочной железы, нормализации тонуса сфинктера Одди, улучшения оттока желчи и панкреатического сока. Эти манипуляции можно заменить внутривенным введением 0.5% раствора новокаина.
5. Вышеперечисленные консервативные мероприятия улучшают состояние больных с отечной формой панкреатита. Как правило, на 3-5 сутки больных выписывают в удовлетворительном состоянии.

Лечение жирового и геморрагического панкреонекроза проводят в реанимационном отделении.

1. Для быстрого восстановления ОЦУ и нормализации водно-электролитного обмена внутривенно вводят растворы глюкозы, Рингера-Локка, бикарбоната натрия, реополиглюкин, гемодез, литическую смесь, ингибиторы протеаз, цитостатики, сердечные средства, а затем плазму, альбумин, протеин с одновременной стимуляцией диуреза. Реополиглюкин понижает вязкость крови и препятствует агрегации форменных элементов крови, что ведет к улучшению микроциркуляции и уменьшению отека поджелудочной железы. Гемодез связывает токсины и быстро выводит их с мочой.
2. Цитостатики (5-ФУ, циклофосфан) оказывает противовоспалительное, десенсибилизирующее действие и – главное! – тормозит синтез протеолитических ферментов.
3. Ингибиторы протеаз (контрикал, трасилол, гордокс) подавляют активность трипсина, калликрейна, плазмина, образуя с ними неактивные комплексы. Их вводят внутривенно каждые 3-4 часа ударными дозами (80-160-320 тыс. ЕД – суточная доза контрикала).
4. Для форсирования диуреза применяют 15% маннитол (1-2 г на кг массы тела) или 40 мг лазикса.
5. Антибиотики широкого спектра действия (кефзол, цефамезин и др.) и тиенам (группа карбапенемов) предупреждают развитие гнойных осложнений.

6. Для уменьшения внешней секреции поджелудочной железы показаны холод на эпигастральную область, аспирация желудочного содержимого, внутрижелудочная гипотермия.
7. Ультрафиолетовое лазерное облучение крови (15 минут, 2-10 сеансов) купирует болевой синдром и воспалительный процесс, улучшает реологические свойства крови и микроциркуляцию.
8. Методы экстракорпоральной детоксикации (плазмаферез, лимфосорбция) направлены на выведение из организма ферментов поджелудочной железы, калликреина, токсинов, продуктов клеточного распада.
9. Близкофокусная лучевая терапия обладает противовоспалительным действием. Проводят 3-5 сеансов.
10. В случае прогрессирования признаков перитонита показано хирургическое дренирование полости малого сальника и брюшной полости (можно выполнить как при помощи лапароскопии, так и путем чревосечения).

Хирургическое лечение панкреонекроза.

Показания к раннему проведению операции (1-5 сутки):

1. симптомы разлитого перитонита,
2. невозможность исключить острое хирургическое заболевание органов брюшной полости,
3. сочетание острого панкреатита с деструктивным холециститом,
4. неэффективность консервативной терапии.

Цель операции:

Устранение причины, вызвавшей перитонит, удаление экссудата из брюшной полости, измененного желчного пузыря, конкрементов из общего желчного протока, устранение препятствий для оттока панкреатического секрета и желчи, декомпрессия желчных путей, отграничение воспалительно-некротического процесса в сальниковой сумке, дренирование и проточный диализ сальниковой сумки и брюшной полости, резекция некротизированной части поджелудочной железы.

- При остром холецистите, осложненном острым панкреатитом, выполняют операции на желчных путях (холецистостомия, холецистэктомия, холедохолитотомия) в сочетании с парапанкреатической новокаиновой блокадой, некрэктомией, дренированием сальниковой сумки и брюшной полости;
- Абдоминализацию поджелудочной железы выполняют при очаговом жировом и геморрагическом панкреонекрозе с целью предупреждения распространения ферментов и продуктов распада на забрюшинную клетчатку и отграничения некротического процесса в поджелудочной железе и сальниковой сумке;
- В ряде случаев резекция некротизированной части поджелудочной железы снижает летальность, интоксикацию ферментами поджелудочной железы, улучшает гемодинамику и предупреждает развитие постнекротических осложнений. Ее лучше выполнять на 5-7 сутки заболевания, когда четко определяются границы некроза, становится очевидной неэффективность консервативной терапии. Резекцию части органа применяют редко из-за ее травматичности и малой эффективности. Удаляют лишь ткани с признаками явного некроза.
- В фазе гнойных осложнений (2-3 нед заболевания) показаны вскрытие абсцесса поджелудочной железы, удаление гнойного экссудата из сальниковой сумки и брюшной полости, вскрытие забрюшинной флегмоны, секвестрэктомия и дренирование.

У больных с тяжелым острым панкреатитом нередко развивается респираторный дистресс-синдром, в плевральной полости накапливается выпот. Чаще выпот, в большом количестве содержащий альфа-амилазу, обнаруживают в левой плевральной полости. В связи с этим у больных с тяжелой формой острого панкреатита необходимо определять парциальное давление кислорода в крови и выполнять рентгенографию органов грудной клетки для ранней диагностики плеврита и пневмонии.

Хронический панкреатит.

В основе хронического панкреатита лежит развитие воспалительно-склеротического процесса, ведущего к прогрессирующему снижению функций внешней и внутренней секреции. Происходит уплотнение паренхимы поджелудочной железы (индурация) вследствие разрастания соединительной ткани, появления фиброзных рубцов, псевдокист и кальцификатов.

Этиология.

1. При первичном хроническом панкреатите воспалительный процесс локализуется только в поджелудочной железе.
2. Вторичный хронический панкреатит развивается при желчнокаменной болезни, язвенной болезни, дивертикулах двенадцатиперстной кишки.
3. В этиологии первичного хронического панкреатита играют роль травмы, аллергия, сужение Вирсунгова протока, хронический алкоголизм, нарушения кровообращения, приступы острого панкреатита.

Классификация.Клинико-морфологические формы:

1. Хронический холецистопанкреатит.
2. Хронический рецидивирующий панкреатит.
3. Индуративный панкреатит.
4. Псевдотуморозный панкреатит.
5. Калькулезный панкреатит.
6. Псевдокистозный панкреатит.

Осложнения:

1. Кисты поджелудочной железы.
2. Стеноз Вирсунгова протока.
3. Тромбоз селезеночной вены.
4. Портальная гипертензия.
5. Сахарный диабет.

КИСТЫ И СВИЩИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Кисты поджелудочной железы в клинической практике встречаются относительно редко, но в последние годы число их значительно возросло. В какой-то мере это связано как с ростом количества больных острым панкреатитом, так и с большей эффективностью консервативного лечения некротических форм его. Постнекротические кисты, по сводным данным В.В.Виноградова, составляют 53 – 76,8% от числа всех кист поджелудочной железы. А кисты поджелудочной железы при остром панкреатите развиваются, у 7% больных.

Псевдокиста ПЖ является мешковидным образованием, вначале наполненным остатками расплавленных некротизированных участков ткани, кровью и панкреатическим секретом. Вследствие процессов самопереваривания и резорбции содержимое со временем становится почти прозрачным и гомогенизируется. Псевдокисты окружены воспалительным валом, грануляционной тканью и стенками близлежащих органов. Постепенно все это образует плотную капсулу. В отличие от истинных кист псевдокисты не выстланы эпителием.

В результате острого некротического процесса может сформироваться одна или несколько псевдокист, исходящих из любого участка ПЖ, но чаще из головки.

Согласно статистическим данным, псевдокиста чаще образуется при алкогольном панкреатите, реже при панкреатитах другой этиологии. Они могут развиваться также в результате травмы.

Наиболее признанной является классификация А.Н.Бакулева и В.В.Виноградова. В зависимости от механизма возникновения кисты бывают истинными (врожденные и ретенционные), ложными (поснекротические, посттравматические), неопластическими и паразитарными.

По степени сформированности выделяют **4 стадии развития псевдокист** (Р.Г.Каргюлян, 1974).

1. стадия – (1,5 месяца) – киста не сформирована; показано консервативное лечение острого панкреатита.
2. стадия – (2-3 месяца) – стенка псевдокисты состоит из рыхлой грануляционной ткани, операция не показана.
3. стадия – (от 3 месяцев до 1 года) – стенка псевдокисты прочно и тесно сращена с окружающими тканями. Показано оперативное лечение – внутренне или наружное дренирование кисты.
4. стадия – (свыше 1 года) – отграничение плотной стенки кисты от окружающих тканей. Показана операция – иссечение кисты, либо ее иссечение.

Кистой поджелудочной железы считается осумкованное соединительнотканной оболочкой скопление жидкости в области сальниковой сумки, которое возникает чаще в результате воспалительного или травматического разрушения ткани поджелудочной железы; сюда же относятся и паразитарные кисты.

Панкреатическая киста может быть одиночной и множественной. По анатомическому расположению и по направлению роста кисты встречаются многочисленные варианты. Наиболее часто в клинической практике наблюдаются три типа локализации кист:

1. Киста исходящая из головки железы, располагается в сальниковой сумке, смещает пилороантральный отдел желудка вверх и увеличивает разворот “подковы” двенадцатиперстной кишки.
2. Киста, исходящая из тела железы, располагается выше малой кривизны желудка, смещает его вниз или растет в направлении желудочно-толстокишечной связки, оттесняет желудок вверх, а поперечно-ободочную кишку вниз.
3. Киста, исходящая из хвоста железы, располагается между проксимальным отделом желудка, селезенкой и селезеночным углом толстой кишки.

Классификация кист.

По этиологическому принципу:

1. После воспалительно-деструктивного панкреатита (у оперированных и неоперированных)
2. Посттравматические кисты.
3. Паразитарные
4. Опухолевые (первичные и метастатические).
5. Врожденные.

По клиническим признакам:

1. Острые формы (до 2-3 месяцев существования кисты)
2. Подострые формы (3-6 месяцев)
3. Хронические формы (от 6 месяцев до нескольких лет)

По тяжести течения:

1. Простые.
2. Осложненные (нагноение, перфорация с перитонитом, кровотечение, фистулообразование, злокачественные перерождения и др.).

Первичные и рецидивирующие кисты.

Истинная киста – исходит из ткани панкреатической железы, выстлана изнутри эпителиальным покровом. Всегда расположена интрапанкреатически.

Ложная киста (псевдокиста) – не имеет эпителиальной выстилки и образована главным образом за счет тканей и органов, окружающих поджелудочную железу. Она интимно прилежит к органам полости малого сальника.

Ложные кисты преобладают у больных с панкреатитом. В свою очередь кисты опухолевого характера, в особенности кистоаденомы, по своему строению приближаются к истинным кистам. Наконец, при пороках развития поджелудочной железы, как правило обнаруживаются истинные кисты.

По данным литературы, размеры кист варьируют по содержанию жидкости в них от 50 мл до 6-8 л.

При воспалительных и травматических неинфицированных кистах жидкость обычно бывает мутной, серовато-желтого цвета, имеет включения жира, следы клеток железистого эпителия и др.

По литературным данным можно констатировать, что наиболее часты этиологическим фактором является деструктивный панкреатит. На втором месте стоит травма живота. Более редкими причинами кистообразования служат опухоли, паразитарные заболевания, а также пороки развития поджелудочной железы.

Клиника и диагностика.

1. Боли в животе
2. Наличие опухоли в животе
3. Чувство тяжести в животе
4. Тошнота и рвота
5. Отрыжка
6. Запоры
7. Поносы
8. Повышение температуры тела
9. Похудание
10. Слабость
11. Желтуха
12. Зуд
13. Асцит

Рентгенологические признаки кисты поджелудочной железы:

Развертывание подковы ДПК, свидетельствующее об увеличении головки поджелудочной железы за счет расположенной в ней кисты

Смещение тени желудка кверху или книзу и оттеснение его кпереди, а также наличие вдавления контуров желудка по большой и малой кривизне

Смещение книзу и кпереди поперечно-ободочной кишки.

Особенно наглядной рентгенологическая картина оказывается при одновременном заполнении бариевой взвесью желудка и толстой кишки, когда отмечается смещение желудка вправо и вверх, а поперечно-ободочной кишки – вниз и смещение обоих органов кпереди.

Методы оперативного лечения.

Наружное дренирование кист – один из основных и нередко единственно возможный способ хирургического лечения панкреатических кист, показания к которому встречаются у 25-30% больных. Наружное дренирование кист показано в следующих ситуациях.

1. При острых не полностью сформированных псевдокистах поджелудочной железы в первые 2-6 недель с момента развития деструктивного панкреатита в условиях прогрессирования панкреонекроза, быстрого увеличения кисты, опасности ее разрыва.
2. При нагноении кист, особенно острых, а также хронических, инфицировавшихся в силу тех или иных причин, например после ретроградной панкреатикографии.
3. При таких анатомических изменениях сформированных панкреатических кист, как истончение, рыхлость их стенки, обильная васкуляризация, наличие в полости кисты множественных секвестров, особенно в зоне крупных сосудов, что делает более радикальные вмешательства, в частности внутренне дренирование, технически невыполнимыми либо опасными возможностью развития осложнений, связанных с инфицированием кисты, прогрессированием панкреонекроза, недостаточностью соустья.
4. Как метод, позволяющий быстро закончить операцию при любом виде кистозного поражения в случае общего тяжелого состояния больного, когда расширение объема вмешательства опасно для жизни.
5. Как дополнительное мероприятие, повышающее безопасность и лечебный эффект других вмешательств на поджелудочной железе, прежде всего внутреннего дренирования кист.

Свищи поджелудочной железы.

Свищи ПЖ, равно как и кистозные образования в ней, являются, как правило, осложнениями воспалительного процесса или травмы этого органа.

Наиболее часто наружные свищи поджелудочной железы возникают после операций по поводу панкреатических кист. Чаще этим осложнением заканчивается наружное дренирование и марсупиализация кист. Условием для возникновения панкреатических свищей является травма ПЖ в различных ее направлениях. Это или разрыв органа в результате прямой травмы, или рассечение капсулы железы при операциях по поводу о. панкреатита, или случайные, или преднамеренные (биопсия, резекция) нарушения целостности паренхимы железы.

ПОКАЗАНИЯ К ОПЕРАЦИЯМ НА ЖЕЛЧНОМ ПУЗЫРЕ И ЖВП.**Показания к холецистэктомии.****При хроническом холецистите.**

1. Хронический калькулёзный холецистит.
2. Хронический “бескаменный” холецистит. (при отсутствии стойкой ремиссии, и частых болевых приступах).

При остром холецистите.**Экстренная операция – показания:**

1. Острый холецистит, осложненный перитонитом.

Предоперационная подготовка в условиях АРО, не более 2-3 часов с последующей экстренной операцией.

Срочная операция – показания:

1. Острый холецистит, не осложненный перитонитом (болевым синдром в правом подреберье и эпигастрии, пальпируется увеличенный и напряжённый желчный пузырь, наличие конкрементов, воспалительные изменения в анализе крови), при неэффективности консервативного лечения является показанием к хирургическому лечению в первые 48 – 72 часа от начала заболевания.
2. Повторный приступ острого холецистита (болевым синдром, увеличение желчного пузыря, напряжение мышц живота, лейкоцитоз) у больных первоначально ответивших на проведение интенсивной терапии.

Отсроченная операция:

1. Проводится через 7-10 суток с момента поступления больным поступившим с клиникой острого холецистита, но адекватно ответившим на консервативную терапию (купирование болевого синдрома, нормализация размеров желчного пузыря, улучшение лейкоцитарной реакции и результатов УЗИ).

У больных с ЖКБ, осложненной механической желтухой, печеночной недостаточностью целесообразно проведение двухэтапного лечения. В первые двое суток – эндоскопическая папилосфинктеротомия или назобилиарное дренирование. После купирования желтухи и явлений печеночной недостаточности – холецистэктомия. При невозможности эндоскопического дренирования холедоха – показано оперативное лечение не позднее 7 суток с момента поступления.

Показания к холедохотомии.**Абсолютные:**

1. Механическая желтуха в момент операции;
2. Камни желчных протоков, определяемые при пальпации;
3. Расширение общего желчного протока, воспалительные или рубцовые изменения его стенок;
4. Гнойный холангит;
5. Изменения общего желчного протока и фатерова соска по данным рентгенологического и манометрического исследований, холедохоскопии и зондирования, проводимых через пузырный проток.

Относительные:

1. Отсутствие камней или мелкие камни желчного пузыря при расширенном пузырном протоке;
2. Уплотнение головки поджелудочной железы (панкреатит – Шалимов) или области фатерова соска; (Хачатрян, Виноградов)

Противопоказания к холедохотомии:

1. Камни большие
2. Пузырный проток узкий
3. При пальпации холедох без камней.

Показания к ревизии холедоха:

1. Мелкие камни в желчном пузыре с расширением общего желчного протока более 8 мм;
2. “Плавающие” камни в общем желчном протоке даже после их удаления;
3. Застойная или замазкообразная желчь в холедохе;
4. Рубцовые изменения стенки холедоха;
5. Рубцовые изменения печёчно-дуоденальной связки, маскирующие и деформирующие холедох;
6. Подозрение на любую непроходимость в области БДС;
7. Необходимость чреспечёночного дренирования.

Наружное дренирование холедоха**Виды:**

1. Временное дренирование – до 2-3 недель
2. Продолжительное дренирование – до 3-6 месяцев
3. Длительное дренирование – 1,5 – 2,5 года
4. Постоянное дренирование

Временное наружное дренирование показано:

1. Для отведения желчи при остром холангите и панкреатите, если проходимость протоков практически сохранена.
2. После манипуляций, которые могут вызвать отек стенок и выходного отдела протока (удаление конкремента, неоднократное зондирование, рассечение БСД, пластика протока).
3. После наложения желчеотводящего анастомоза, когда есть опасения прорезывания швов из-за изменения стенок.

Продолжительное дренирование показано:

1. При свежих ранениях гепатикохоледоха и угрозе натяжения швов

Показания для длительного наружного дренирования:

1. Отсутствие гарантии полноценного восстановления желчотока из-за рубцовых изменений стенок протока.
2. Невозможность сформировать достаточно широкий анастомоз
3. Угроза натяжения швов анастомоза и их прорезывание в результате рубцовых изменений в стенках протока.

Показания к наружному дренированию холедоха:

1. Острый гнойный холангит;
2. Острый панкреатит при наличии в холедохе камней, мутной желчи, мелких камней и замазкообразной желчи;
3. Неустранённое препятствие в дистальном отделе общего желчного протока;
4. Тяжёлое состояние больного, когда ограничиться кратковременным и минимальным оперативным вмешательством. (Шалимов).

Внутреннее дренирование холедоха.***Папилосфинктеротомия.*****Абсолютные показания:**

1. Ущемленный камень в БСД
2. Ограниченный стеноз БСД

Относительные:

1. Рецидивные и резидуальные камни гепатикохоледоха
2. Недренируемый ретродуоденальный отдел холедоха после холедоходуоденостомии
3. Панкреатит

Не показана:

1. Множественные камни гепатикохоледоха
2. Длительный стеноз БСД, распространяющийся на ретродуоденальный отдел холедоха
3. Нарушение моторной функции ДПК

Холедоходуоденостомия.**Показания:**

1. Сужение терминального отдела холедоха на протяжении 2,5 см и более
2. Множественный холедохолитиаз, а также неуверенность в удалении конкрементов
3. Травматичные манипуляции на БСД во время устранения препятствий к оттоку желчи
4. Сочетание стеноза БСД с кистой холедоха или резким расширением протока (атония)

Противопоказания:

1. Холангит
2. Нарушение моторной функции ДПК
3. Острый панкреатит

Показания к двойному внутреннему дренированию холедоха:

1. Вколоченный камень БСД в сочетании с множественным холедохолитиазом
Стеноз БСД в сочетании с недренируемым отделом после холедоходуоденостомии.

ОПЕРАЦИИ ПРИ ХОЛАНГИОГЕННОМ ПАНКРЕАТИТЕ С ПОРАЖЕНИЕМ МАГИСТРАЛЬНЫХ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ И БОЛЬШОГО ДУОДЕНАЛЬНОГО СОСОЧКА

Операции на магистральных желчных протоках

Наличие обтурирующих и стенозирующих поражений магистральных желчных протоков и большого дуоденального сосочка, вызывающих гипертензию в желчевыводящей системе и развитие вторичного панкреатита, является показанием к оперативному вмешательству на гепатикохоledoхе. Важнейшим компонентом этих вмешательств служит вскрытие просвета общего печеночного или желчного протока — холедохотомия гепатикотомия.

В литературе до сих пор широкое распространение имеют термины «диагностическая» и «лечебная» холедохотомия. Однако, по нашему мнению, при наличии современных методов исследования желчных путей, как правило, не следует рекомендовать холедохотомию в качестве диагностического мероприятия. Необходимость данного вмешательства должна быть выяснена до вскрытия просвета протока с помощью до и интраоперационных исследований, главными из которых являются различные варианты рентгеноконтрастного исследования желчных путей.

Основным показанием к вскрытию просвета магистральных желчных протоков служит наличие билиарной гипертензии и ее осложнений (холангита, панкреатита) либо опасность ее возникновения в ближайшем или отдаленном послеоперационном периоде. Решая вопрос о целесообразности холедохотомии, необходимо четко представить причину и степень желчной гипертензии.

Для выявления этого основного показания к холедохотомии важное значение имеет обнаружение таких признаков, как механическая желтуха в момент операции; прощупываемые камни в протоках; мелкие камни в пузыре или их полное отсутствие при расширенном пузырном протоке: выраженная дилатация общего желчного протока (свыше 1,0 см); гнойный холангит; уплотнение поджелудочной железы и БДС; признаки холангиолитиаза и папиллостеноза по данным специальных операционных исследований, проводимых без вскрытия общего желчного протока.

Вскрытие общего желчного протока является не самоцелью, а обычно первым этапом операции, ликвидирующей препятствие оттоку желчи и панкреатического секрета, — удаления камней протоков, создания наружного или внутреннего дренажа желчных протоков, папиллосфинктеротомии.

При выполнении холедохотомии целесообразно придерживаться ряда правил, чтобы создать наилучшие технические условия для выполнения диагностических и лечебных манипуляций. Так, продольное рассечение общего желчного протока производят строго по средней линии, не доходя на 3 — 5 см до верхнего края двенадцатиперстной кишки (во избежание кровотечения из проходящих здесь ветвей верхних панкреатодуоденальных артерий), что создает оптимальные условия для проведения инструментов как в дистальную, так и проксимальную часть желчевыводящих протоков, а при наложении билиодигестивного анастомоза способствует лучшей адаптации его краев и уменьшает размеры «слепого мешка». Длина раны общего желчного протока определяется необходимостью выполнения того или иного оперативного приема. Для проведения зондирования, холангиоскопии, удаления из протоков мелких и средней величины камней достаточно вскрыть проток на протяжении 0,8 — 1,0 см. Лишь при экстракции крупных камней и при наложении билиодигестивного анастомоза длина разреза должна быть большей, в последнем случае 1,5 — 2 см.

Важнейшей задачей хирургического вмешательства на желчных путях у больных холангиогенным панкреатитом является полное удаление конкрементов из системы желчных протоков. Сначала с помощью специальных щипцов извлекают камни, свободно лежащие в проксимальном отделе внепеченочных протоков. Камни, расположенные в дистальном отделе общего желчного протока, перемещают к холедохотомическому отверстию пальцами, расположенными сзади и спереди от протока. При затруднении в применении данного приема следует мобилизовать двенадцатиперстную кишку, что делает дистальную часть общего желчного протока более доступной. Удаляя камни из общего желчного протока, нужно тщательно следить за тем, чтобы не допустить их миграции в печеночные протоки.

Большую помощь в удалении мелких камней, их осколков и замазкообразных масс из протоков оказывает промывание протоков через введенный в них катетер. Камни, фиксированные в дистальном отделе общего желчного протока, удаляют с помощью металлических ложек. Рациональным приемом, облегчающим экстракцию камней как из печеночных и внутрипеченочных протоков, так и из дистального отдела общего желчного протока и БДС, является использование баллонного катетера типа Фогарти или ПО «Север». Конец катетера проводят на несколько миллиметров за конкремент, затем осторожно наполняют баллон, укрепленный на конце катетера, и медленно извлекают последний при заполненном баллоне катетера вместе с конкрементом. Более эффективно эта манипуляция выполняется под контролем холангиоскопии.

При наличии холангиолитиаза операционная холангиоскопия является не только диагностическим, но и лечебным методом, позволяющим наиболее эффективно выявлять камни, обеспечивать и контролировать их экстракцию из печеночных и общего желчного протоков различными инструментами — ложками, петлями Дормиа, баллонными катетерами, щипцами. Атрауматичным и весьма эффективным приемом удаления камней и замазкообразных масс из просвета протоков является вымывание их струей жидкости из ирригационной системы холангиоскопа под контролем зрения.

При камнях дистальной части общего желчного протока и БДС в ряде случаев применяют проведение конкрементов в кишку с помощью зонда, что обычно производят при попытках диагностического зондирования большого дуоденального сосочка. Следует предостеречь от настойчивых попыток выполнения этого приема из-за повышенной опасности развития послеоперационного панкреатита, а также травмы общего желчного протока. Необходимо сознавать, что, несмотря на применение всех диагностических и лечебных приемов, удаление через холедохотомическое отверстие камней желчных протоков и ампулы БДС может быть достигнуто не во всех случаях. В связи с этим при обоснованном подозрении на наличие неудаленных камней, особенно при множественном холедохолитиазе, хирург должен завершать холедохолитотомию не глухим швом или дренажем протока, а наложением широкого билиодигестивного анастомоза в расчете на отхождение остаточных камней, либо произвести папиллосфинктеротомию, которая позволяет тщательно ревизовать дистальную часть общего желчного протока путем ретроградного введения в него зондов, щипцов или (что наиболее эффективно) холедохоскопа, выявить и полностью удалить не замеченные до этого камни.

Диагностические и лечебные манипуляции при холангиолитиазе, сочетающемся с панкреатитом, как правило, приводят к развитию или усугублению билиарной гипертензии в ближайшем послеоперационном периоде. Это обстоятельство необходимо учитывать при выборе метода завершения вмешательства на желчных протоках. В частности, следует избегать применения «идеальной холедохотомии» с глухим швом стенки протока во всех случаях, когда производились манипуляции на БДС: его зондирование, бужирование, проведение через него эндоскопа; наконец, после повторного выполнения холангиографии, поскольку все они могут приводить к стойкому спазму сфинктера Одди и появлению транзиторной высокой билиарной гипертензии, заключающей в себе опасность развития недостаточности швов протока. Вместе с тем нет оснований для полного отказа от ушивания протока наглухо в отдельных случаях пробной холедохотомии, удаления единичных камней общего желчного протока, когда изменения поджелудочной железы не сопровождаются стенозированием протока. Строгое ограничение показаний к «идеальной холедохотомии» при сочетанных поражениях билиарнопанкреатической системы, естественно, не включает тех случаев, когда ушивание стенки протока дополняют введением дренажа через культю пузырного протока. Подобный вариант операции, который рядом хирургов обозначается как одна из разновидностей "глухого шва холедоха", на деле должен рассматриваться как способ завершения операции наружной декомпрессивной холангиостомией.

Временное наружное отведение желчи

Особая роль временного наружного отведения желчи при заболеваниях желчных путей, осложненных поражением поджелудочной железы, определяется прежде всего характерным для большого числа случаев холангиогенного панкреатита повышением давления в просвете желчевыводящих протоков, инфицированием застойной желчи и неблагоприятным влиянием этих факторов как на состояние печени и поджелудочной железы, так и на исходы оперативных вмешательств. Развитие билиарной гипертензии в послеоперационном периоде может быть вторичным, обусловленным парезом желудочнокишечного тракта и, в частности, двенадцатиперстной кишки.

В связи с изложенным выше, в послеоперационном периоде опасность возникновения таких осложнений, как холангит, послеоперационный панкреатит, а также недостаточность швов протоков, является весьма реальной, что обосновывает применение временного наружного дренирования желчных путей, основными задачами которого являются отведение инфицированной желчи; снижение гидростатического давления в желчевыводящей системе с целью создания герметичности и условий для заживления ушитой раны протока или рассеченного БДС; предупреждение панкреатобилиарного рефлюкса и ферментативного холангита; предупреждение билиарнопанкреатического рефлюкса и послеоперационного панкреатита, а также послеоперационный контроль состояния оттока желчи, выявление возможного резидуального холедохолитиаза.

Таким образом, показания к наружному декомпрессивному дренированию желчевыводящих путей возникают у подавляющего большинства больных холангиогенным панкреатитом, которым было произведено вскрытие просвета магистральных желчных протоков, но холедохотомия не завершилась формированием билиодигестивного анастомоза.

При выборе конкретного метода наружного дренирования общего желчного протока имеют значение такие факторы, как простота и безопасность введения и извлечения дренажной трубки, надежность ее фиксации, минимальная деформация протока, отсутствие опасности преждевременного отхождения, наконец, возможность надежного функционирования дренажа. Всем перечисленным требованиям в наибольшей мере отвечает Тобразный дренаж. Опыт показывает, что при использовании Тобразных дренажей, изготовленных из высококачественных пластмасс или резины, а также при соблюдении ряда технических правил и, в частности, расщепления поперечного колена трубки, опасность неудач и осложнений данного вида холангиостомии, включая преждевременное отхождение, случаи нефункционирования дренажа, разрывов дренажной трубки оказывается гораздо меньше, чем при применении дренажей других типов.

Способ дренирования желчных протоков по А. В. Вишневному является наиболее простым и доступным, в этом дренаже, как и Тобразном, предусмотрена возможность оттока желчи как наружу, так и в дистальную часть протока и далее в кишку. Этому дренажу, однако, присущ ряд недостатков. Так, при низком слиянии долевых печеночных протоков конец дренажа обычно оказывается в одном из них, а не общем

печеночном. При малом диаметре протоков на месте фиксации дренажа может возникать сужение их просвета, особенно при пользовании трубками большого диаметра, что в ряде случаев бывает источником формирования стриктур гепатикохоледоха. Наконец, указанный дренаж обычно трудно удержать на месте в течение длительного времени, он склонен к спонтанному преждевременному отхождению.

С успехом может быть использован и дренаж холедоха через пузырьный проток. Преимуществом этого вида дренирования является возможность зашить холедохотомическую рану и избежать деформации протока. Однако для введения дренажной трубки достаточного диаметра внутренний просвет пузырьного протока должен быть не менее 3 мм. Использовать пузырьный проток для введения дренажа часто не удается при повторных операциях после ранее перенесенной холецистэктомии, а также при вариантах низкого или спирального впадения

пузырного протока в гепатикохоледох. Наконец, недостатком данного дренажа является возможность смещения трубки в дистальном направлении, в результате чего дренаж превращается в транспапиллярный. Применение других разновидностей препапиллярных дренажей не имеет какихлибо преимуществ перед описанными выше.

Внутреннее дренирование желчных путей

Внутреннее дренирование желчных путей у больных вторичным холангиогенным панкреатитом наиболее технически просто и эффективно достигается путем наложения билиодигестивных анастомозов.

Основной задачей внутреннего отведения желчи при панкреатите, обусловленном непроходимостью магистральных желчных протоков и БДС, является обеспечение условий для ликвидации стойкой гипертензии в желчевыводящей системе, для постоянного и свободного оттока желчи в кишечник, стихания холангита и на основании этого для предотвращения патологического рефлюкса инфицированной застойной желчи в панкреатические протоки. В связи с этим показанием к наложению желчеотводящих соустьев является наличие стойкой непроходимости желчных протоков, которая не поддается устранению другими оперативными приемами, в частности, при стенозе дистальной части общего желчного протока и большого дуоденального сосочка III степени. Наложение билиодигестивных анастомозов целесообразно производить и в тех случаях, когда препятствие желчеоттоку хотя и может быть устранено другими оперативными приемами, но имеется опасность, что проходимость протоков восстановлена не полностью, а обтурация может рецидивировать, что имеет место при множественном холедохолитиазе, наличии в протоках замазкообразных масс. Наконец, наложение желчеотводящего анастомоза показано при таком состоянии желчных протоков, когда они в силу длительной закупорки и холангита подвергаются избыточному расширению, стенки их теряют эластичность, а дистальный отдел — способность к сокращению, в силу чего возникает относительная их непроходимость.

Следует подчеркнуть необходимость выполнения желчеотводящих анастомозов лишь по строго обоснованным показаниям. При этом нужно учитывать, что с развитием хирургии билиарнопанкреатической системы показания к анастомозам могут изменяться. Так, внедрение в практику метода операционной холангиоскопии дает возможность более надежно контролировать удаление камней из протоков и в целом ряде случаев холедохолитиаза заменять внутреннее дренирование швом или дренированием общего желчного протока. Усовершенствование техники трансдуоденальных вмешательств также ведет к замене ими билиодигестивных анастомозов у многих больных с камнями ампулы БДС и папиллостенозом.

Как показано выше, использование холецистодигестивных анастомозов при вторичном холангиогенном панкреатите, как правило, является нецелесообразным.

Наиболее распространенным вариантом внутреннего дренирования желчевыводящих протоков является супрадуоденальный холедоходуоденоанастомоз.

Наложение холедоходуоденоанастомоза технически является наиболее простой операцией, эффективно восстанавливающей нарушенный желчеотток и при тщательном выполнении сопровождающейся минимальной летальностью. Применение этой операции требует наличия определенных анатомических условий, главными из которых являются расширение диаметра общего желчного протока не менее чем до 1,5 см и достаточная плотность его стенки. При истонченной, рыхлой или хрупкой воспаленной стенке попытка наложения соустья может приводить к прорезыванию швов и возникновению желчного перитонита.

Вместе с тем в отдаленные сроки после наложения холедоходуоденоанастомоза в значительном числе случаев развиваются такие расстройства, как рецидивирующий холангит, «синдром слепого мешка», дуоденит, дискинетические расстройства двенадцатиперстной кишки и другие. В связи с этим его целесообразно выполнять при наиболее тяжелых формах внепеченочного холестаза, таких, как стенозирующий холангиогенный панкреатит со стенозом дистальной части общего желчного протока на протяжении, при множественном литиазе вне и внутрипеченочных желчных протоков, а также при резком расширении общего желчного протока с полной утратой эластичности его стенки. Признавая холедоходуоденостомию основным видом желчеотводящих анастомозов при холангиогенном панкреатите, необходимо тщательно учитывать противопоказания к ней, связанные прежде всего с анатомическим и функциональным состо

янием двенадцатиперстной кишки. Особенно осторожно следует подходить к применению холедоходуоденоанастомоза у больных молодого возраста, в особенности женщин, а также при бескаменных поражениях желчных путей, когда наиболее вероятны нарушения моторики двенадцатиперстной кишки. Наличие анатомических изменений кишки, а также выявление признаков дуоденальной дискинезии заставляет

при необходимости временного отведения желчи заменить холедоходуоденостомию наложением анастомоза желчных протоков с тощей кишкой.

Метод холедохо или гепатикоюностомии имеет одно важное преимущество — снижение опасности дигестивнобилиарного рефлюкса и, следовательно, уменьшение в отдаленные сроки после операции возможности возникновения восходящего холангита. Однако этот метод, обещающий в отдаленные сроки после операции лучшие функциональные результаты, также не лишен недостатков операций внутреннего дренирования желчных путей. Технически выполнение соустья с тощей кишкой сложнее, чем холедоходуоденостомию, требуя дополнительного наложения межкишечного анастомоза. Образующийся при этом так называемый слепой мешок общего желчного протока ниже соустья получается больших размеров. В послеоперационном периоде, после холедохоеюностомии могут чаще возникать анастомозиты как в зоне билиодигестивного, так и межкишечного соустьев. В связи с этим данное вмешательство, более сложное по технике, целесообразно в основном использовать лишь при протяженных рубцовых стриктурах общего желчного протока, а также в тех случаях, когда наложение холедоходуоденоанастомоза по тем или иным причинам противопоказано.

При внутреннем дренировании желчных путей основным средством обеспечения беспрепятственного оттока желчи является формирование соустья достаточно большого диаметра, поскольку они со временем имеют тенденцию к рубцеванию и уменьшению просвета, обычно не менее чем наполовину. Лишь такой анастомоз, диаметр которого через 1 — 2 года после его наложения не меньше 1 см, способен обеспечить свободный отток желчи и предотвращение последствий желчного стаза [Вишневский А. А. и др., 1972]. Необходимости обеспечения достаточной ширины соустья должны быть подчинены другие детали техники этой операции. Основными принципами методики холедоходуоденоанастомоза являются возможно низкое продольное рассечение желчного протока, поперечное рассечение кишки, наложение соустья в зоне бульбодуоденального сфинктера, использование однорядного узлового шва соустья [Виноградов В. В., 1974].

При выполнении холедоходуоденоанастомоза у больных, ранее перенесших резекцию желудка по Бильрот11, техника формирования соустья существенно не меняется; правилом следует считать широкую мобилизацию двенадцатиперстной кишки, позволяющую наложить соустье без натяжения. По своим функциональным свойствам анастомоз гепатикохоледоха с дуоденальной культей, выключенной из транзита пищевых масс, приближается к холедохоеюноанастомозу с изолированной кишечной петлей.

Техника формирования холедохоеюноанастомоза напоминает методику создания анастомоза общего желчного протока с двенадцатиперстной кишкой. Следует подчеркнуть большую сложность наложения соустья с тощей кишкой, необходимость обеспечения мобильности анастомозируемой кишечной петли, которая может быть проведена впереди или позадиободочно. Необходима особая тщательность наложения швов в нижнем углу соустья, который является наименее надежным участком, что отличается от условий, имеющих при формировании холедоходуоденоанастомоза.

НАРУЖНОЕ ДРЕНИРОВАНИЕ ОБЩЕГО ЖЕЛЧНОГО ПРОТОКА

Во время "первой волны" хирургического лечения заболеваний желчных путей (начало XX века), когда хирурги все более широко производили вмешательство на протоках, и также широко дискутировался вопрос о закрытии холедохотомической раны, появились первые работы Н. Кehr о наружном дренировании общего желчного протока. На протяжении короткого времени (около 15 лет) Н. Кehr в многочисленных публикациях настойчиво (а по выражению В. А. Вельяминова – «назойливо») пропагандировал необходимость холедохотомии с целью поиска камней и, следовательно, наружного дренирования общего желчного протока во время каждой холецистэктомии. Это вызывало протест и возражения. Вполне логичные выводы из ежедневных клинических наблюдений и опыта 2000 операций (в то время очень немногие хирурги – Н. Deaver, W. Mayo – могли представить такие материалы) вначале, может быть, в силу категоричности стиля изложения не были поняты многими хирургами. Позднее, через 17 лет, в 1934 г. в предисловии ко второму изданию своей книги С. П. Федоров писал: «Дренаж протоков по Керу все же остался, правда, при более ограниченных показаниях, несмотря на энергичную борьбу против него, доходившую со стороны некоторых немецких хирургов до утверждения, что керовский дренаж на двадцать лет задержал развитие хирургии желчных путей».

Значение Кера как клинициста заключается в том, что он на много десятилетий опередил хирургическую мысль. В самом деле, какие задачи стоят перед современным хирургом? Да почти те же самые, что и в начале века: обнаружить патологию в общем желчном протоке, выполнить адекватную операцию и тем самым уберечь больного от рецидива болезни. Но у современного хирурга для этой цели есть несколько способов: дооперационные – холеграфия, УЗИ, КТ, ЧПХ, пункционная лапароскопическая холеграфия, ЭРХПГ, интраоперационные – операционная холангиография, холангиоскопия, трансиллюминация, акустические методы, и, наконец, как крайнее средство – диагностическая холедохотомия. Но главное – операционная холангиография! И хотя у современного хирурга с помощью современных методов имеется возможность обнаружить не только камни, но и другую патологию (сужение терминального отдела желчевыводящих протоков, его характер и протяженность, панкреатит), холедохотомия как диагностическая манипуляция, несмотря на ограниченные показания, остается в арсенале средств комплексной операционной диагностики.

Давно замолкли споры о целесообразности операционной холангиографии, имеются несколько решений научных конференций о ее производстве при каждой операции. Отклонения от этих установок, особенно в экстренной хирургии, носят весьма ограниченный характер. Обязательная операционная холангиография наилучшим и эффективнейшим образом заменила обязательную холедохотомию. Но ведь задача операции от этого не изменилась! И современная хирургия желчных путей отдает должное Н. Кehr за постановку задачи, которая в настоящее время решается с помощью надежных методов исследования, главным образом операционной холангиографии.

Так что не может быть и речи о "...задержке развития хирургии желчных путей на 20 лет". Скорее, наоборот, требование Н. Кehr об обязательной холедохотомии явилось той сверхзадачей, которая через 25–30 лет привела к внедрению операционной холангиографии. Можно сказать и так: требование Н. Кehr о ревизии желчевыводящих протоков во время каждой операции сохранило актуальность и в наши дни, и нашло современное выражение в виде нескольких авторитетных решений о необходимости операционной холангиографии при каждой операции на желчных путях. Правда, многолетние наблюдения показали, что есть абсолютная корреляция между отрицательными интраоперационными исследованиями с одной стороны и отсутствием патоморфологических находок с другой. Поэтому хирурги в настоящее время ищут надежные критерии возможности избежать рентгеновское исследование во время операции, но при самых результативных поисках обойтись без операционной холангиографии можно у 10–12% больных. В остальных же случаях она неизбежна. Чем же было вызвано такое неприятие и неприязнь хирургов к категорическому требованию Н. Кehr об обязательной холедохотомии и дренировании, особенно резко выразившимися в рецензии В.В.Вельяминова (1913) на книгу Н.Кehr «Die Praxis der Gallenwegechirurgie»? Прежде всего тем, что Н. Кehr не мог удовлетворительно объяснить теоретическую основу необходимости дренирования.

Это удалось сделать только с позиций теории желчной гипертензии. Дренируя общий желчный проток после манипуляций на нем (холедохотомия, сочетающаяся с инструментальными поисками камней), Н. Кehr не только удалял инфицированную желчь (часто она не была инфицирована), но производил декомпрессию. Именно декомпрессия создает лучшие условия для заживления раны желчного протока и стихания воспалительного процесса в любом отделе желчных путей. Как и в других случаях, теория «догнала» практику. В последнее время хирурги пришли к твердому выводу, что декомпрессия обрывает течение воспалительного процесса задолго до того, как из желчного пузыря или желчевыводящих протоков исчезает инфекция.

Вот почему в настоящее время большинство хирургов после холедохотомии и манипуляций на общем желчном протоке, в том числе и в тех случаях, когда выполняют билиодигестивное шунтирование, дополняют вмешательство наружным дренированием. Правда, в отличие от прежних лет во многих случаях вместо толстого дренажа, вставленного в общий желчный проток, используют тонкий ниппельный декомпрессионный дренаж пузыря протока. Так, З.Янгибаев (1987) писал, что на 127 случаев наружного дренирования после ПСТ в Институте хирургии им. А.В.Вишневского АМН СССР 116 раз (91,3 %) применялся тонкий дренаж через культю пузыря протока и только II раз (8,7%) – Т-образный дренаж.

Недостатки и осложнения наружного дренирования в основном связаны только с техническими погрешностями, они практически не содержат методологических пороков. Технически это наиболее простой способ завершения холедохотомии.

Среди возражений против наружного дренирования наиболее существенным является вопрос о желчепотере. Действительно, после длительной желтухи (иногда 1– 1,5 мес), когда желчь не попадает в кишечник, наступает период в 2–3 нед, когда желчь выливается наружу. Однако этот недостаток не столь велик.

Во-первых, при дренировании наружу выделяется только часть желчи; если проходимость терминального отдела удовлетворительная, то обычно отделяется не более 20 % вырабатываемой печенью желчи, и происходит это в течение 2 нед. Такая потеря желчи практически не требует компенсации.

Во-вторых, при обильной потере желчи через дренаж следует предположить затруднение оттока и ставить вопрос о необходимости применения диагностических (фис-тулохолангиография) и лечебных мер. В этом случае дренаж великолепно выполнил свою превентивную функцию «сигнализатора».

Наконец, в-третьих, важна диагностическая функция дренажа, когда по каким-то причинам не устранено механическое препятствие (камень, стеноз, опухоль), и желчь целиком в огромном количестве (600–900 мл) выливается наружу. Ситуация быстро проясняется: потеря желчи большая. И хотя наружное дренирование спасло жизнь больному, все же обильная потеря желчи должна быть устранена любыми методами, вплоть до выполнения повторной операции.

При всех обстоятельствах нужно иметь в виду, что отказ от наружного дренирования при неустранимой причине механической желтухи чреват летальным исходом или в лучшем случае полным желчным свищом. Таким образом, и в этих обстоятельствах наружное дренирование оказывается весьма полезным.

Способы наружного дренирования. Существует несколько способов наружного дренирования, каждый из которых (за некоторым исключением) имеет свои преимущества. Кратко охарактеризуем их.

1. Т-образный дренаж Кера. О нем много уже сказано. Можно добавить также, что его применяют при остром холецистите, при холангите, у лиц пожилого и старческого возраста в качестве временного (2–3 нед) и длительного (до 2 лет) наружного дренирования. Иначе говоря, Т-образный дренаж является наиболее универсальным дренажем после холедохотомии.
2. Дренаж-сифон-манометр А. В. Вишневого заключается в том, что резиновую трубку с боковым отверстием вставляют через холедохотомическое отверстие в сторону печени, а его ушивают над трубкой. Новым по сравнению с аналогичным дренажом Мейо-Робсона явилось предложение А. В. Вишневого регулировать отток желчи с помощью приподнимания и опускания дренажной трубки. Общим недостатком дренажей А. В. Вишневого и Мейо-Робсона является их не очень надежная фиксация. Иногда дренажная трубка немного выскальзывает из протока, боковое отверстие выходит за его пределы, и тогда происходит утечка желчи в подпеченочное пространство.
3. Тонкий (ниппельный) дренаж через культю пузырного протока. Правильное и частое применение наружного дренирования является одним из самых важных мероприятий для улучшения результатов хирургического лечения желчнокаменной болезни и ее осложнений.
4. Транспапиллярные дренажи Долиотти, Смирнова, Пиковского в настоящее время применяют редко в связи с опасностью блокирования устья протока поджелудочной железы и реальной возможностью панкреатита. Приводить здесь характеристику и технику исполнения нет необходимости, тем более что в экстренной хирургии их не применяют совсем.

ПОСТХОЛЕЦИСТЭКТОМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

После первых операций по поводу удаления желчного пузыря, начатых в конце 19 века и накопления опыта появилась группа больных, которым операция не приносила достаточного облегчения. Такая группа составляла около 15-20% всех оперированных. Представления о причинах болей и расстройств после произведенной холецистэктомии менялись на протяжении ста лет. Вначале их объясняли развитием спаечного процесса после операции, потом – самим удалением желчного пузыря и нарушением при этом физиологического желчеистечения, затем было гипертрофированно представление о технических погрешностях, рекомендовалась обязательная раздельная перевязка пузырьной артерии и протока, большое значение придавали необходимости оставления очень короткой культы протока. Последние рекомендации имеют существенное значение, однако, как выяснилось в дальнейшем, не они играют основную роль в развитии так называемого ПС, которым начали обозначать такие неприятные явления после удаления желчного пузыря.

Новое представление о причинах расстройств после холецистэктомии возникло в связи с внедрением современных методов исследования в хирургию желчных путей. Стало ясным, что подавляющее большинство расстройств после холецистэктомии связано с некорригированными нарушениями главным образом в желчных протоках и в меньшей степени в других органах гепатопанкреатодуоденальной зоны. В связи с этим появились большие резервы профилактики так называемого ПС во время первичной операции на желчных путях.

Перед врачом, который сталкивается с больным, предъявляющим жалобы на боли после холецистэктомии, возникает абсолютная необходимость выявить истинную причину заболевания, конкретное нарушение, а не довольствоваться эфемерным понятием ПС.

Терминология и классификация

Название ПС введено американскими хирургами в 30-х годах, и оно остается наиболее распространенным, подчеркивая связь с предшествующим вмешательством – удалением желчного пузыря. Уже к 60-м годам скрупулезное изучение состояния желчных путей до и после операции позволило отвергнуть такие концепции, как неизбежное после операции расширение культы пузырного протока или образование нового желчного пузыря, а также преувеличенное значение невриномы культы пузырного протока. Незначительное увеличение диаметра общего желчного протока после холецистэктомии, рассматриваемое ранее как патологическое состояние, связано с адаптационной перестройкой желчевыводительной системы в ответ на выключение из нее функции желчного пузыря – эластичного резервуара, где концентрируется желчь с мощным сфинктерным аппаратом в шейке. Синхронная ритмичная деятельность желчного пузыря и запирающего механизма БДС обеспечивает ритмичное поступление желчи в кишечник. У больных с заблокированным желчным пузырем происходит перестройка в сфинктере БДС, тонус которого снижается, а общий желчный проток расширяется. У больных с холециститом с сохраненной функцией желчного пузыря эта перестройка наступает только после операции и с запозданием, что может приводить к болевым реакциям в связи с расширением общего желчного протока и достаточно высоким тонусом запирающего механизма БДС.

При динамическом наблюдении за больными, перенесшими операции на желчных путях, отмечается улучшение результатов с удлинением сроков, прошедших после операции. Такая тенденция прослеживается особенно отчетливо у больных, у которых желчный пузырь функционировал до операции.

Если желчный пузырь был отключен, операция фактически не изменяет гидродинамические взаимоотношения в желчевыводительной системе, и улучшение состояния наступает значительно раньше.

Изучение отдаленных результатов позволило выявить, что неудачи после операции в подавляющем большинстве случаев связаны не с удалением желчного пузыря, а с нарушениями и патологическими состояниями, нераспознанными ни до, ни во время операции, а иногда и имеющими самостоятельный характер.

Т.о. ПС – это собирательное понятие, которое объединяет различные заболевания ЖКТ, желчевыводящих путей, воспалительные заболевания органов гепатопанкреатодуоденальной зоны и другие заболевания, не имеющие отношения к желчевыводящим путям.

Э.И.Гальперин выделяет следующие группы заболеваний:

1. Заболевания желчных протоков и БДС:

- камни желчных протоков и БДС
- стеноз БДС
- недостаточность БДС
- избыточной длины культя пузырного протока “остаточный желчный пузырь”
- стриктура внутри- и внепеченочных желчных протоков
- стриктура желчеотводящих анастомозов
- кистозное расширение внутривнутрипеченочных желчных протоков
- опухоли желчных протоков и БДС

2. Заболевания печени и поджелудочной железы:
 - гепатит
 - билиарный цирроз печени
 - паразитарные заболевания печени
 - хронический панкреатит
3. Заболевания ДПК:
 - дивертикулы
 - хроническая дуоденальная непроходимость
4. Заболевания других органов и систем:
 - заболевания ЖКТ
 - гемолитическая болезнь
 - другие заболевания

Заболевания желчных протоков и БДС

Холедохолитиаз является одной из главных причин рецидива заболевания после операций на желчевыводительной системе. По данным различных авторов, он составляет 2-65,1%. Основными причинами, вызывающими образование камней, по мнению большинства исследователей, является изменение состава желчи, воспаление желчевыводящих путей и застой желчи. Основным местом образования камней является желчный пузырь. Камни желчных протоков в 97% случаев имеют вторичное происхождение. В отличие от резидуальных вновь образованные камни часто рыхлые, легко крошатся, имеют вид замазки или рыхлого слепка протока.

В клинической картине холедохолитиаза после ранее произведенной операции наиболее постоянным признаком является приступообразная боль, нередко приступы боли сопровождаются желтухой и лихорадкой. Однако камень протока, не обтурирующий полностью БДС или просвет гепатикохоледоха, может не сопровождаться желтухой или желтуха протекает скрытно в виде кратковременного потемнения мочи.

Первые признаки осаточного литиаза могут появиться вскоре после холецистэктомии, особенно когда в протоках оставлены мелкие конкременты, часто вклинивающиеся в БДС, и вновь приоткрывающие его просвет при расширении протока, переполненного застойной желчью. Для более крупных камней характерны тупые боли в правом подреберье, желудочно-кишечный дискомфорт, что заставляет обращаться больных к врачу в более поздние сроки.

Причины оставления камней в желчных протоках, т.е. ложного рецидива холедохолитиаза, кроются в недооценке клинической картины заболевания, ошибочной интерпритации данных дооперационных и особенно операционных методов исследования.

Т.о., камни, оставленные в протоках при первой операции, встречаются чаще, чем вновь образованные. Они вызывают нарушение пассажа желчи и поддерживают воспаление в желчных протоках, а также в протоке поджелудочной железы. В связи с этим профилактика оставления камней в протоках при проведении первичной холецистэктомии является основной задачей хирурга.

Все больные после холецистэктомии подлежат диспансерному наблюдению, как для раннего выявления неблагоприятных результатов, так и для проведения профилактических мероприятий по снижению литогенности желчи. Динамическое изучение сдвигов физико-химических свойств желчи позволяет раньше выявить больных с высоким риском повторного камнеобразования и проводить мероприятия по снижению литогенности желчи: лечебное питание и физкультура, диета растительного характера с ограничением белков и жиров животного происхождения, использование желчегонных средств, а также некоторых препаратов. К последним относятся хенодезоксихолиевая и урсодезоксихолиевая кислоты, позволяющие сохранить нормальное насыщение желчи холестерином за счет снижения абсорбции пищевого холестерина в кишечник, а также лиобил и сходные с ними розанол и липрохол.

Стеноз БДС.

Вовлечение БДС в патологический процесс при проведении первичных операций на желчных путях встречается в 6,2-25% случаев, а при проведении повторных вмешательств возрастает до 11,2-84%.

Первое сообщение о стенозе БДС появилось в 1884 г., когда Langenbuch для извлечения вклиненного в БДС камня вынужден был рассечь сосочек в связи с его рубцовым стенозом.

В 1926 г. Del Valle и Donovan сообщили о "склероретрактивном оддите" как причине механической желтухи у больной при отсутствии камней в желчном пузыре. Заболевание получило название первичного стеноза БДС или болезнь Дель Валле-Донована.

Первичный стеноз БДС рассматривается как самостоятельное заболевание с нарушением проходимости сосочка. При первичном стенозе БДС желчный пузырь может не иметь признаков воспаления и не содержать камней. Последние могут отсутствовать и в протоках. Поджелудочная железа вовлекается в процесс вторично, однако, как правило, только тогда, когда имеется общая ампула БДС с впадающими в нее общим желчным и панкреатическим протоками.

Первичный стеноз БДС встречается в 0,17-13% случаев всех операций на желчных путях. Сулить о первичном стенозе БДС при проведении повторной операции на желчных путях не всегда представляется

возможным, так как морфологические данные неспецифичны. Лишь указание на отсутствие камней в желчном пузыре и протоках во время первой операции и обнаруженное изолированное сужение БДС при повторной операции могут быть косвенными признаками первичного стеноза БДС, не устраненного ранее.

Этиология первичного стеноза БДС не совсем ясна. По-видимому, имеют место пороки развития желчно-панкреатической системы.

Вторичный стеноз БДС развивается в результате патологических изменений в других отделах желчевыделительной системы, травматических повреждений при прохождении камней или расположении их в ампуле. Отек БДС может быть переходящим на высоте острого воспалительного процесса, например при приступе острого холецистита. При длительном воздействии и травматизации БДС развиваются органические изменения, приводящие к его сужению.

Принципиально и первичный, и вторичный стеноз БДС различаются как по этиологии, так и по патогенезу, однако подход к их лечению одинаков, т.е. и в том, и в другом случае необходимо адекватное восстановление пассажа желчи и секрета поджелудочной железы.

Клиническая картина указанного заболевания не специфична и сводится к синдрому нарушения оттока желчи: боли, желтуха, которая встречается у 50 % больных, лихорадка.

Недостаточность БДС.

Термин “синдром недостаточности БДС” впервые был введен в 1941 году Mallet-Guy. При недостаточности БДС нарушается его запирательная функция, что приводит к зиянию устья. В основе недостаточности БДС лежат дистрофические изменения его стенки с атрофией слизистой оболочки и деформацией клапанного аппарата. Мышечный тонус терминального отдела общего желчного протока в месте впадения его в ДПК снижается или полностью утрачивается из-за дистрофических изменений в нервных волокнах.

Различают первичную и вторичную недостаточность БДС. Первичная недостаточность встречается редко и причины ее мало изучены. По-видимому, в основе первичной недостаточности лежат пороки эмбрионального развития желчно-панкреатической системы и двенадцатиперстной кишки. Вторичная недостаточность БДС связана со снижением тонуса сфинктера Одди, возникающего при прохождении камней, перерастяжении сосочка вследствие дуоденального стаза, при низких язвах ДПК, длительных дуоденитах, хронических панкреатитах. Сочетание хронического холецистита с недостаточностью БДС встречается в 3,2-9% случаев. Свободное поступление содержимого ДПК в желчные протоки через зияющий БДС является причиной холангита и панкреатита.

Клиническая картина недостаточности БДС у больных, оперированных ранее на желчных путях, складывается из болей в эпигастральной области и диспепсических расстройств в виде чувства тяжести и вздутия, которые обычно возникают после приема пищи. При внутривенной холангиографии контрастирования желчных протоков не наступает из-за отсутствия замыкательной функции сфинктера Одди и быстрого прохождения контрастной массы в кишку.

Более ценные данные можно получить при обычной рентгеноскопии желудка и дуоденографии: бариевая взвесь поступает в желчные протоки, иногда видна перерастянутая ампула БДС. ФГДС позволяет выявить зияющий БДС. Если последний имеет ригидные склерозированные стенки, то это свидетельствует о сочетании стеноза и недостаточности БДС, что встречается довольно редко.

Диагноз подтверждается во время операции на основании следующих данных: общий желчный проток расширен, органических препятствий для нарушения оттока нет, при определении давления в протоке цифры остаточного давления ниже 80 мм.вод.ст., контрастное вещество уже в момент введения в проток поступает в ДПК вследствие резкого снижения тонуса сфинктера Одди. Отсутствие повышения давления в протоках или задержка контраста после введения морфина указывает на органическую природу недостаточности БДС.

Выявление недостаточности БДС при проведении первой операции на желчных путях позволяет произвести попытку нормализации тонуса запирательного механизма БДС путем вмешательства на вегетативной нервной системе.

Mallet-Guy с 1949 г. Производит пересечение веточек чревного сплетения справа, В.В.Виноградов (1960) производит химическую невротомию путем введения новокаина и спирта в область чревного сплетения. D'Aste в 1963 г. Предложил пластическую реконструкцию холедоходуоденального соустья путем подшивания гепатикохоледоха к передней стенке ДПК под углом. Методика не получила широкого распространения.

Избыточная культя пузырного протока и “остаточный” желчный пузырь.

Рецидив болей после так называемых органосохраняющих операций, например холецистостомии, связан с тем, что причина заболевания не устранена. В равной мере это относится и к тем случаям, когда оставлена часть желчного пузыря или избыточная культя пузырного протока, особенно если последние содержат патологические включения в виде камней или замазки. Избыточной культей, по мнению одних авторов является культя, длина которой превышает 0,5 см., по мнению других – от 1 до 2 см.

Клинической картины, характерной для “болезни культи” пузырного протока нет. Обычно она смазана и не имеет строгой очерченности: чаще всего возникают приступы болей в правом подреберье, иногда с лихорадкой, желтухой. Рентгенологически при внутривенной холангиографии удается обнаружить избыточную

культю пузырного протока, а также получить представление о ширине гепатикохоледоха. Болевой синдром и признаки желчной гипертензии при обнаружении избыточной культуры пузырного протока являются показанием к проведению повторной операции, цель которой не только в удалении избыточной культуры, но и в полной ревизии гепатикохоледоха с устранением препятствия свободному току желчи в ДПК. Удаление оставленного ранее желчного пузыря или его остатков, а также избыточно длинной культуры пузырного протока является обязательным, так как последние представляют не только субстрат для поддержания воспалительной реакции, но и могут содержать камни или замазкообразные массы, гранулемы или другие источники воспалительного процесса.

Стриктуры желчных протоков.

Сужение желчевыводящих путей после ранее произведенных операций составляет от 6,5 до 20%. Причины сужения протоков более чем в 95% случаев связаны с травмой протока во время операции на желчных путях, желудке и ДПК, а также последствиями манипуляций на протоке. Второй по частоте причиной сужения протоков являются воспалительные изменения стенок. Воспаление может быть вызвано конкрементом или дренажной трубкой, а также пролежнем от камня или трубки. После удаления трубки, если произошел надрыв стенки протока, также начинается процесс рубцевания. Причиной сужения может явиться вторичное вовлечение протоков в процесс в связи с язвенной болезнью, перихоледохоальным лимфаденитом или другими воспалительными явлениями в гепатопанкреатодуоденальной зоне. Причиной стриктуры желчных протоков может быть первичный склерозирующий холангит (болезнь Дельбе). Заболевание чаще встречается у мужчин. Первые клинические признаки в виде желтухи, кожного зуда и лихорадки в возрасте 20-40 лет, у 25-75% больных болезнь сочетается с язвенным колитом. Морфологическая картина сводится к перипортальной реакции тканей с лимфоидной инфильтрацией плазматическими клетками и макрофагами, перидуктальному фиброзу с утолщением стенок протока и сужением просвета.

В постановке диагноза ведущая роль принадлежит непосредственному контрастированию желчных протоков либо путем ретроградной панкреатохолангиографии, либо путем чрескожной чреспеченочной холангиографии. При неполной стриктуре контрастное вещество узкой полоской поступает в дистальный отдел протока с последующей эвакуацией в ДПК.

Профилактикой этого тяжелого последствия операций на желчных путях является прежде всего плановая санация больных с ЖКБ, выполнение основных правил техники при проведении операции на желчных путях, щадящие манипуляции на органах гепатопанкреатодуоденальной зоны.

Кистозные расширения гепатикохоледоха.

Кистозные расширения гепатикохоледоха встречаются не часто, так как клинические проявления этого заболевания появляются еще в детстве или юности.

Кистозные расширения желчных протоков, как правило, представляют собой врожденные дефекты развития желчных протоков. Иногда кистоподобное расширение протоков может возникнуть после травмы или сдавления терминального отдела желчного протока. По-видимому, в этих случаях также имеется порок развития, связанный с мышечной аплазией и чрезмерной податливостью стенок протока к напору секретируемой печенью желчи.

В литературе первичный стеноз БДС с кистозным расширением общего желчного протока иногда также рассматривают как врожденную кисту общего желчного протока. Синонимами кистозных расширений общего желчного протока являются "идиопатическое" расширение последнего, мегахоледох и холедохоцеле, врожденный дивертикул холедоха, врожденная киста гепатикохоледоха. Частота врожденных кистозных расширений протока составляет 0,11%, а в странах Востока и более.

В литературе расширение внутри- и внепеченочных желчных протоков получило название болезни Кароли, по имени автора, давшего впервые описание этого синдрома.

Различают две формы болезни Кароли:

1. Изолированная врожденная дилатация внутриспеченочных желчных протоков
2. Врожденная дилатация внутриспеченочных желчных протоков в сочетании с врожденным фиброзом печени.

Диагностика заболевания трудна не только из-за крайней редкости указанной аномалии, но и связана с недостаточным клиническим опытом и неинформативностью обычного рентгенологического исследования. Внедрение в практику новых диагностических методов позволяет чаще выявлять это редкое заболевание. К 1984 г. в литературе дано описание 117 случаев этого заболевания.

Клинические проявления кисты гепатикохоледоха складываются из триады симптомов в виде боли, желтухи и пальпируемого в правом подреберье эластического образования. При проведении обзорной рентгеноскопии, рентгенографии и пневмоперитонеума можно выявить однородную интенсивную тень справа над печенью. Рентгеноскопия ЖКТ и урография позволяют отвергнуть заболевания желудка и ДПК, почки, а также предположить локализацию кисты, иногда ее размеры. Дооперационная холангиография только в 1/3 случаев помогает выявить кистозное образование, связанное с желчными протоками.

Ценные сведения могут быть получены при проведении УЗИ и ретроградной или череспеченочной холангиографии. Последние по своей информативности приближаются к операционным методам исследования.

Операция является единственным методом лечения кист гепатикохоледоха. Идеальным вариантом радикального оперативного лечения является гемигепатэктомия, однако показания к ней не столь часты, так как монолобулярное расположение кист встречается редко. Большое распространение в настоящее время получила методика создания желчеотводящего анастомоза, иногда с предварительным частичным иссечением стенок и ушиванием полюса кисты. Однако рецидивирующий холангит после этой операции встречается довольно часто. В технически трудных случаях как первый этап вмешательства может быть выполнена операция создания наружного желчного свища. Большинство авторов склоняются в пользу резекции стенок кисты протока и создания широкого желчеотводящего анастомоза, предпочитая использовать выключенную по Ру кишку. В случае внутрипеченочного расширения желчных протоков с перемежающимися сегментарными сужениями показано применение сквозного управляемого транспеченочного дренажа.

Опухоли желчных протоков.

Опухоли желчных протоков как причина так называемого постхолецистэктомического синдрома составляют 2,3-4,7%.

Указанное заболевание может быть не распознано при проведении первой операции или может появиться самостоятельно, совершенно независимо от предшествующего заболевания желчевыводительной системы. На мысль о допущенной диагностической ошибке наводит необычный характер послеоперационного течения, когда при отсутствии осложняющих обстоятельств у больного продолжает держаться желтуха или после кратковременного исчезновения желтуха вновь появляется с тенденцией к усилению и нарастанию, как правило, сопровождается мучительным кожным зудом.

Опухоли желчных протоков отличает медленный рост и позднее метастазирование, поэтому распознавание их затруднено. Нередко больных оперируют несколько раз, и ошибка выявляется с опозданием.

Постепенный рост опухоли обуславливает отсутствие ярко выраженного холангита, что обычно свойственно рубцовой стриктуре желчных протоков с характерным для этого заболевания болями, ознобами и лихорадкой. Наиболее информативными методами обследования являются ЧЧ и ретроградная холангиография. При проведении ЧЧ-холангиографии возможно проведение дренажа в печеночные протоки, что является оптимальным вариантом у неоперабельных больных и больных с высоким риском операции, а также как этап временного дренирования желчных протоков перед выполнением радикальной операции.

Заболевания печени и поджелудочной железы.

1. Острый гепатит
2. Хронический гепатит
3. Вторичный билиарный цирроз печени
4. Паразитарные заболевания. Вызываются гельминтами – сосальщиками (описторхоз – кошачья двуустка, фасцилез – печеночная двуустка), ленточными гельминтами (эхинококк, альвеококк).
5. Хронический панкреатит

Заболевания ДПК

Функциональные моторно-эвакуаторные нарушения ДПК.

У больных с заболеваниями желчевыводящих путей, поджелудочной железы и печени в 72,5 – 98,5% случаев выявляют изменения со стороны ДПК в виде отека и гиперемии слизистой оболочки, ее атрофии или нарушения моторной функции кишки. Однако эти расстройства после устранения патологических изменений в органах гепатопанкреатобиллярной зоны уменьшаются или полностью исчезают. При ликвидации воспалительного процесса давление в ДПК снижается и моторика ее восстанавливается. Функциональные нарушения со стороны ДПК сопровождаются изменениями и нервно-мышечного аппарата последней. Эти изменения переходящи и лишь при углублении патологического процесса, когда произведена неполная коррекция желчотока и секрета поджелудочной железы, тонус кишечной стенки снижается, просвет кишки расширяется, что приводит к ее атонии и в дальнейшем к нарушению пассажа кишечного содержимого по ней. В связи с этим несвоевременная неадекватная коррекция патологических изменений желчных протоков может привести к прогрессированию расстройств в кишке, неблагоприятному течению послеоперационного периода и неудовлетворительным результатом первичной операции.

Клинические проявления расстройств со стороны моторно-эвакуаторной функции ДПК протекают в виде диспепсических явлений, чувства тяжести и болей в эпигастриальной области.

При рентгенологическом исследовании определяется извращенная перистальтика ДПК в виде замедления пассажа бариевой взвеси или ускоренной эвакуации со спастическими перистальтическими волнами и постоянным дуоденогастральным рефлюксом. При ФГДС – явления выраженного гастродуоденита из-за забрасывания желчи и дуоденального содержимого в желудок.

Хроническая дуоденальная непроходимость.

Хроническая дуоденальная непроходимость органического характера встречается нечасто и составляет 0,45-5,7%. Хр. непроходимость, вызванная сдавлением сосудами брыжейки тонкого кишечника, встречается в 0,09-0,5% случаев. К причинам, вызывающим органические нарушения проходимости ДПК, относятся сдавление последней не только сосудами брыжейки кишечника, но и сдавление связкой Трейтца в результате ее рубцового перерождения или кальцификации, деформация двенадцатиперстно-тощего изгиба вследствие врожденных аномалий и острого угла. Реже причиной хронического нарушения проходимости ДПК является тотальный рубцовый перидуоденит и атония ДПК.

Клинические проявления ХДН маскируются жалобами, связанными с заболеваниями других органов. Это зависит от тесной функциональной связи ДПК с окружающими ее органами гепатопанкреатобиллиарной области, что может навести на мысль о заболеваниях желудка, поджелудочной железы, желчевыводящих протоков. Уже в далеко зашедших стадиях появляется выраженный болевой синдром, часто приступообразного характера. При декомпенсированной форме дуоденостаза в 45-65% случаев присоединяется обильная рвота желчью. В результате застоя в ДПК и хронической интоксикации появляются постоянные головные боли, слабость, сухость кожи, иногда аллергические реакции.

Наиболее ценным является рентгенологическое исследование ЖКТ, при этом определяется перерастянность желудка, наличие в нем натошак жидкости, задержка эвакуации из желудка, задержка бария в ДПК более одной минуты. нарушение нормальных маятникообразных и перестальтических сокращений кишки, расширение ее просвета и дуоденогастральный рефлюкс. Дуоденография без гипотонии позволяет установить снижение сократительной способности ДПК, патологический характер перистальтических волн, замедленную скорость эвакуации из кишки. При ФГДС слизистая оболочка желудка и ДПК атрофичны, размеры резко увеличены, постоянным признаком является дуоденогастральный рефлюкс.

Дивертикулы ДПК.

Встречаются в 2-3% случаев. Дивертикулы ДПК располагаются обычно на внутренней ее стенке, где мышечный каркас кишки ослаблен в результате перпендикулярно направленных и проходящих в этой области сосудов и протоков. Дивертикул, находящийся в непосредственной близости от БДС – парапапиллярный и дивертикул, в который впадает общий желчный проток, а иногда и проток поджелудочной железы – перипапиллярный одинаково опасны своими осложнениями. При развитии воспалительного процесса – дивертикулита, помимо обычных “желудочных” жалоб, появляются боли, напоминающие картину холецистита или панкреатита. Последнее связано с нарушением оттока желчи, секрета поджелудочной железы в связи с отеком БДС. Часто повторяющиеся приступы приводят к рубцовым изменениям с сужением БДС. Помимо дивертикулита возможны такие осложнения, как изъязвления, кровотечение, перфорация и малигнизация дивертикула. В диагностике дивертикула ведущее значение имеет рентгенологическое исследование и ФГДС.

Клинические проявления

Клинические проявления заболеваний желчевыводящих путей у больных, которые перенесли холецистэктомию, полиморфны. Они колеблются от незначительных болей, дискомфорта и диспепсических расстройств до яркой симптоматики в виде желтухи, лихорадки или наружного желчного свища. Однако и хроническое рецидивирующее течение, и две другие формы в виде обтурации желчных путей и наружного желчеистечения представляют различные проявления одного процесса, т.е. нарушение желчотока. Последнее приводит к желчной гипертензии.

Пиковский в эксперименте доказал, что для свободного прохождения суточного количества желчи (750 мл.), достаточно отверстия до 2 мм в диаметре. При расчете гидродинамики желчеистечения через суженный желчный проток Э.И.Гальперин в 1966 г. обнаружил, что сужение просвета до 1 мм в диаметре не ведет к повышению давления в лежащих выше отделах, т.е. желчная гипертензия не развивается. Давление повышается только при почти полной закупорке протока. Желчная гипертензия может протекать по-разному, в зависимости от причины, остроты и протяженности сужения: по типу или хронической перемежающейся, или острой обтурации, или хронической рецидивирующей обтурации с клинической картиной хронического рецидивирующего холангита.

Хроническая перемежающаяся обтурация желчных протоков чаще наблюдается у больных со свободно плавающими камнями желчных протоков, а также нередко у больных со стенозом БДС. ХПЖК после операции на желчных путях иногда длится годами, особенно если острая обтурация протоков с яркими клиническими проявлениями развивается редко и бывает кратковременной. Лишь тщательно собирая анамнез, удается выяснить, что больной когда-то перенес резкий приступ болей в течении нескольких часов, после которого отмечено потемнение цвета мочи. Однако такое “бессимптомное” течение заболевания сопровождается изменениями печеночной ткани с перипортальной лимфоидно-клеточной инфильтрацией, с пролиферацией желчных протоков, различной степенью дистрофии гепатоцитов. Стертая клиническая картина заболевания часто является причиной длительного терапевтического лечения больного, которого рассматривают как больного с чисто функциональными расстройствами, что таит в себе опасность перехода этих изменений в необратимые дистрофические, вплоть до развития билиарного цирроза.

Острая обтурация желчных протоков чаще всего наступает при вклинении камня и сопровождается резким болевым приступом, нарастающей желтухой, лихорадкой. Холестаз приводит к перерастяжению желчных капилляров и очаговым некрозом печени в первые 1-2 недели развития обтурации. Наряду с этим происходит усиление лимфопродукции и расширение пространств Диссе (перисинусоидные пространства), расширение внутрипортального русла, перипортальный отек. Дальнейший подъем внутрипротокового давления ведет к угнетению секреции желчи гепатоцитами. Желтуха принимает характер смешанного типа. Развитие холангита связано с инфекцией и нарушением оттока желчи. Холангиогенный сепсис – тяжелейшее осложнение желчной гипертензии – проявляется в виде усиления желтухи, потрясающих ознобов с лихорадкой, коллаптоидных состояний. Смерть нередко наступает от септического шока, генерализация инфекции часто приводит к образованию внутрипеченочных абсцессов. В 28-24% случаев причиной смерти больных после операций по поводу механической желтухи является генерализация бактериальной инфекции.

Особую группу составляют больные с хроническим рецидивирующим холангитом после ранее наложенных билиодигестивных анастомозов. Обострение процесса связано с регургитацией кишечного содержимого и постоянным инфицированием желчных протоков. Чаще всего регургитационный холангит развивается после наложения узкого холедоходуоденоанастомоза или холедохоэюноанастомоза при стенозе БСД, при высоком внутрикишечном давлении (дуоденостаз, короткая выключенная петля).

Обычно больные испытывают незначительные боли распирающего характера в эпигастриальной области, чувство вздутия, лихорадку с подъемами температуры до 37,2-37,5 градусов, познабливание, желтухи может и не быть или она незначительная. Постоянное присутствие инфицированной желчи приводит к отеку и набуханию слизистой оболочки общего желчного протока, функциональной желчной гипертензии и дистрофическим процессам в печени. Кажущееся клиническое благополучие у таких больных не должно успокаивать врача. Это та форма холангита, которая опасна развитием внутрипеченочного абсцедирования и сепсиса.

Методы диагностики.

Дооперационные методы диагностики.

1. Лабораторная диагностика. Преследует две основных цели: выявить характер желтухи и выявить степень нарушения функции печени.
2. Обзорная рентгенография брюшной полости. Выявляет – размеры печени, рентгеноконтрастные камни в протоках, поджелудочной железе.
3. Рентгенологическое исследование желудка и ДПК.
4. Дуоденография в состоянии искусственной гипотонии.
5. Фистулография.
6. Холангиография – в/в, инфузионная, РПХГ, чрескожная чреспеченочная
7. УЗИ
8. Сканирование печени
9. КТ
10. Радиогепатография – проводят для определения печеночного паренхиматозного клиренса крови. Для этого используют бенгальский розовый, меченный I 131.
11. Ангиография – артериография (целиакограмма, гепатопортография, спленопортография).
12. ФГДС
13. Дуоденометрия – показана при подозрении на нарушение моторно-эвакуаторной функции ДПК. Исследуют базальное давление (N=80 мм.вод.ст.), т.е. исходное и после введения физиологического раздражителя (MgSO₄), которое в норме составляет 150 мм.вод.ст. Остаточное давление измеряют вслед за эвакуацией физиологического раздражителя и в физиологических условиях оно составляет 100 мм.вод.ст.
14. Лапароскопия
15. Фистулоскопия
16. Исследование содержимого наружного желчного свища

Операционные методы исследования.

1. Измерение ширины холедоха
2. Манометрия
3. Кинезиметрия – осуществляется путем постоянной перфузии изотонического раствора хлорида натрия при температуре 37 градусов со скоростью 30-40 капель в минуту. По форме записанной кинезиметрической кривой можно судить о состоянии БСД, полной или перемежающейся блокаде, папиллите, стенозе, недостаточности.
4. Дебитометрия – основана на определении количества жидкости, которое эвакуируется из желчных путей в кишечник в единицу времени при определенном давлении
5. Интраоперационная холангиография
6. Трансиллюминация
7. Зондирование протоков
8. Холедохоскопия

9. Дуоденотомия

Повторные восстановительные и реконструктивные операции на желчных путях

Выявление признаков нарушения желчевыделения и развития желчной гипертензии является показанием к операции.

1. Наружное дренирование желчных протоков.

Цели дренирования:

- для декомпрессии желчных путей и профилактики желчной гипертензии.
- для предупреждения развития стеноза анастомоза
- для улучшения условий формирования анастомоза
- для проведения внутрипротоковых манипуляций (введение лекарственных препаратов и др.).

2. Внутреннее дренирование желчных протоков:

- папиллосфинктеротомия
- холедоходуоденостомия
- холедохоеюностомия
- гепатикостомия

3. Эндобиллиарные операции на желчных протоках

Осложнения после операций на желчных протоках**Ранние**Общие осложнения.

1. ССН
2. Тромбоэмболия
3. Легочные осложнения
4. Нагноение раны

Специфические осложнения

5. Желчно-геморрагический затек
6. Несостоятельность желчеотводящего анастомоза
7. Послеоперационный панкреатит
8. Гемобилия
9. Холангит
10. Печеночная и почечная недостаточность

Поздние осложнения

1. Рецидив стриктуры
2. Внутренние билиодигестивные свищи
3. Холангит
4. Синдром недренируемой доли
5. Внутривнутрипеченочное абсцедирование

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ГРЫЖИ

ПГ брюшной стенки выходят из брюшной полости в области послеоперационного рубца и располагаются под кожными покровами.

Классификация послеоперационных грыж (К.Д.Тоскин):

1. Малые – локализируются в какой-либо области передней брюшной стенки, не изменяют конфигурации живота. Определяются только пальпаторно.
2. Средние – занимают часть какой-либо области передней брюшной стенки, выпячивая ее.
3. Обширные – полностью занимают какую-либо область передней брюшной стенки, деформируют живот.
4. Гигантские – захватывают две-три и более областей передней брюшной стенки, резко деформируя живот и создавая неудобства при ходьбе.

При формулировании диагноза, наряду с указанием величины грыжи и ее локализации, следует уточнить клинический признак: вправимая, невправимая, частично вправимая, ущемленная, одиночная, множественная, рецидивная, многократно рецидивирующая, с явлениями частичной или острой спаечной непроходимости.

У 70% больных грыжи рубца образуются в течение первого года после операции, у 15% – 2-го года, у других через 3 и более лет.

Этиология и патогенез.

Этиологические факторы многообразны и проявляют себя лишь в определенных условиях. В одних случаях возникновение дефекта в мышечно-аппоневротическом слое является следствием ранних послеоперационных осложнений, эвентраций или глубоких подаппоневротических нагноений. В других случаях нарушение опорной функции передней брюшной стенки развивается постепенно, вследствие дряблости и атрофии мышц, истончения и дегенерации апоневроза и фасций. И, наконец, третья группа этиологических факторов непосредственно связана с качеством регенеративных процессов в ушитой послеоперационной ране когда образующиеся рубцы слишком податливы и непрочны, чтобы противодействовать внутрибрюшному давлению.

Роль ранних послеоперационных осложнений со стороны раны брюшной стенки в последующем возникновении грыж несомненна. Это подтверждает тот факт, что грыжи наиболее часто возникают после экстренных лапаротомий. Именно в этих условиях создаются предпосылки эвентраций и нагноений послеоперационных ран. И естественно, что все факторы способствующие нагноению, эвентрации являются этиологическими для возникновения в последующем послеоперационных грыж. Это гипопротеинемия, анемия, авитаминоз, ожирение, сахарный диабет, раковое истощение, пожилой и старческий возраст, а также местные факторы, нарушающие покой в ране и соответственно доброкачественность регенерации: парез кишок, бронхопневмонии, бронхиальная астма, рвота, психоз.

По аналогии и нагноение раны является промежуточным звеном, предрасполагающим к грыже, основными же этиологическими факторами следует считать все причины, его вызывающие. Это резкое снижение резистентности организма больного к инфекции, применение нерациональных доступов, проведение через рану тампонов, дренажей, которые ведут к инфицированию раневого канала, небрежный гемостаз, грубые, травматичные манипуляции, неумение хирурга защитить рану от брюшно-полостной или энтеральной инфекции.

Клиника и диагностика.

Хирург при осмотре больного обращает внимание на асимметрию живота за счет выпячивания области послеоперационного рубца. Определение истинных размеров грыжи, величины и формы грыжевых ворот производят в положении больного лежа на спине. Пальпируя живот врач просит приподнять больного голову и верхнюю часть туловища. Мышцы брюшного пресса напрягаются и грыжевое выпячивание рельефно выделяется на поверхности передней брюшной стенки. Следует тщательно пальпировать другие отделы живота, особенно область пупочного кольца и спигелевой линии. Добавочные грыжевые выпячивания встречаются гораздо чаще, чем принято считать. Их диагностика затруднена, особенно у лиц с чрезмерным отложением подкожно-жирового слоя и отвислым животом.

Оперативное лечение послеоперационных грыж

Предоперационная подготовка.

Объем и продолжительность предоперационной подготовки плановых больных с послеоперационными грыжами зависит от возраста, величины грыжи, степени компенсации сердечно-сосудистой и дыхательной систем, состояния обменных процессов. Больные молодого и среднего возраста с послеоперационными грыжами малых и средних размеров не нуждаются в продолжительной предоперационной подготовке. Здесь основное внимание должно быть уделено клиническому обследованию больных, которое включает в себя:

1. лабораторное исследование крови и мочи
2. рентгенологическое исследование грудной клетки и органов пищеварительного тракта

3. функциональные исследования сердечно-сосудистой и дыхательной систем больного.

В течение 2-3 дней до операции больной обязан соблюдать диету, принимая только жидкую пищу, ему производят очищение кишок.

У больных с обширными и гигантскими послеоперационными грыжами в предоперационную подготовку следует включать длительную в течение 2-3 недель, а иногда в течение 1-2 месяцев, адаптацию к перемещению значительного объема кишок из полости грыжевого мешка в брюшную полость. Одномоментное вправление в брюшную полость грыжевого содержимого таит в себе опасность резкого неадекватного повышения внутрибрюшного давления, что в свою очередь способствует нарушению моторики кишок, поднятию диафрагмы и смещению органов грудной клетки. Вследствие этого нарушается сердечная деятельность и дыхание. Образуется порочный круг: повышение внутрибрюшного давления – парез кишок – уменьшение ЖЕЛ – нарушение легочной вентиляции – гипоксия – нарушение сердечной деятельности – ухудшение микроциркуляции в кишечнике – усиление пареза ЖКТ – еще большее повышение внутрибрюшного давления. В итоге больные нередко погибают в первые дни после операции.

Адаптацию больного к вправлению в брюшную полость содержимого грыжевого мешка осуществляют различными способами. Н.З.Монаков (1959) рекомендует вправление грыжи с последующим бандажированием живота в сочетании с разгрузочной диетой. Бандажирование живота производится в горизонтальном положении больного после полного вправления грыжевого выпячивания, удерживаемого в брюшной полости при помощи специально изготовленного матерчатого валика-пелота, соответствующего по размерам грыжевым воротам. Для того, чтобы добиться постепенного привыкания больного к увеличению внутрибрюшного давления, удобнее пользоваться не стандартным бандажом, а лентой из трикотажного материала длиной 3.5 – 4.5 м и шириной 35-40 см. Бинтование живота производится дозированно, с ориентиром на самочувствие больного, состояние его дыхания. Описанные мероприятия в сочетании с лечебной физкультурой применяют задолго до операции, в домашних условиях.

Важным этапом предоперационной подготовки, особенно у больных с ожирением является лечебное голодание, которое начинается за 15-20 суток до поступления в клинику и продолжается в течение 7-10 суток в стационарных условиях. Лечебное голодание предусматривает исключение из пищевого режима хлеба, мяса, картофеля, жиров и высококалорийных каш. Разрешается кушать нежирный мясной бульон, простоквашу, кефир, кисель, протертый суп, растительную пищу на подсолнечном масле, чай. За 5-7 дней до операции ежедневно утром и вечером больному производят очистительную клизму, которые иногда можно заменить слабительными средствами. Двое суток до операции больной пьет только воду. По показаниям проводится симптоматическая терапия сопутствующих заболеваний.

Некоторые хирурги для профилактики синдрома повышенного внутрибрюшного давления применяют методику подготовки, предложенную Moreno (1947). Она основана на инсуффляции в брюшную полость возрастающих доз кислорода (от 200 до 3000) в сочетании с бандажированием. Всего рекомендуется 5-6 инсуффляций в течение 20-25 дней.

Оптимальным сроком оперативного лечения послеоперационной грыжи является 6-12 месяцев после первой операции.

Основной план операции:

1. Оперативный доступ к грыжевым воротам
2. вскрытие грыжевого мешка и отделение органов брюшной полости от его стенок.
3. частичное или полное иссечение грыжевого мешка
4. мобилизация и экономное иссечение краев грыжевых ворот
5. пластика передней брюшной стенки
6. зашивание послеоперационной раны
7. Пластика брюшной стенки
 - a). Фасциально-апоневротическая пластика. Способы – Мартынова (1914), Напалкова (1908). Преимущество способов операций, основанных на фасциально-апоневротической пластике, в том, что с их помощью достигается наиболее совершенное восстановление анатомо-топографических взаимоотношений тканей брюшной стенки. К ним относятся:
 - простое соединение швами краев апоневроза
 - создание дубликатуры апоневроза над грыжевым выпячиванием
 - закрытие грыжевого дефекта лоскутом апоневроза или фасции на питающей ножке.
 - b). Мышечно-апоневротическая пластика. Способ – Сапежко (1900).
 - c). Мышечная пластика. Способы – Дьяконов (1903) выкраивал лоскут из прямой мышцы живота, Спижарный (1908) брал лоскут из наружной косой мышцы, С.Ф.Чиж (1903) перемещал портняжную мышцу. Все эти способы весьма травматичны и ненадежны. Мышечные лоскуты частично атрофируются и рубцово перерождаются, а в условиях нагноения полностью лизируются.
 - d). Пластика послеоперационных грыж с помощью трансплантатов ТМО. Применение дополнительных пластических материалов с момента их появления всегда являлось заманчивой перспективой повышения радикальности лечения сложных послеоперационных грыж. Любой пластический материал в итоге, выполнив роль механического каркаса, фрагментируется, рассасывается, замещаясь тканями больного. Таким образом, слабое место брюшной стенки оказывается укрепленным дополнительным

слоем соединительной ткани. При этом наиболее полноценным пластическим материалом следует считать тот, который при имплантации в толщину брюшной стенки вызывает в ней наименьшие воспалительные изменения. Как показали экспериментальные исследования, этому требованию отвечает консервированная, аллогенная твердая мозговая оболочка мозга. Показанием для применения трансплантатов ТМО является отсутствие больших по площади участков брюшного пресса (свыше 200 см²), что клинически соответствует понятию обширных и гигантских послеоперационных грыж. Опыт современной хирургии в лечении этих больных убедительно показывает, что приступить к операции, не имея под рукой пластического материала, очень рискованно. Хирург может попасть в критическую ситуацию нехватки тканей для закрытия грыжевого дефекта, края которого бывают очень ригидны и малоподвижны. Сблизить швами края грыжевых ворот, отстоящих друг от друга более чем на 15-18 см, трудно даже при хорошей релаксации и тем более невозможно создать дубликатуру. Вторым важным показанием для применения трансплантатов является выраженное рубцовое перерождение тканей в области грыжевых ворот, атрофия и дегенерация мышц и апоневрозов, резкие изменения анатомо-топографических изменений в тканях. Такие условия обычно возникают при рецидивных и многократно рецидивных грыжах. Существует 3 основных способа пластики грыжевых ворот с применением пластических материалов. Первый способ – после иссечения грыжевого мешка сшивают края апоневроза узловыми швами, затем линию швов апоневроза укрепляют трансплантатом, подшивая его на протяжении 6-8 см от линии швов. Второй способ – после удаления грыжевого мешка и иссечения рубцов брюшину отслаивают от мышечно-апоневротического слоя на протяжении 6-8 см. Края ее сшивают. Затем над брюшиной располагают трансплантат, один края которого фиксируют П-образными швами к мышечно-апоневротическому слою изнутри. Затем подшивают второй край с таким расчетом, чтобы после сведения над трансплантатом краев грыжевого дефекта пластическая ткань оставалась натянутой, не парусила. Это достигается тем, что швы на вторую сторону трансплантата накладывают с запасом и завязывают в последнюю очередь, после сшивания краев грыжевого дефекта. Трансплантат, расположенный таким образом и фиксированный по краям к здоровым тканям мышечно-апоневротического слоя, сразу после операции берет на себя основную функциональную нагрузку, предохраняя тем самым от расхождения и прорезывания сшитые над ним края грыжевого дефекта. В тех случаях, когда герметизировать брюшную полость сшиванием париетальной брюшины не удастся, можно отграничить органы живота от зоны пластики лоскутом большого сальника.

Степень воспалительной реакции в мышечных слоях при использовании этого варианта пластики зависит от реактивности пластического материала и безусловно является важным критерием его качества. Применение трансплантатов, обладающих высокой тканевой реактивностью, для лечения дефектов брюшной стенки недопустимо. При производстве операций следует всячески избегать отделение апоневротических и фасциальных листков от мышц и расслоение самих мышц. Это резко повышает травматичность операции, приводит к нарушению иннервации и кровоснабжения мышц с последующим их рубцеванием.

Третий вариант пластики при обширных и гигантских послеоперационных грыжах применяется, когда свести швами края грыжевых ворот невозможно, или это может привести к резкому повышению внутрибрюшного давления. Грыжевой мешок, представляющий собой плотное фиброзное образование, иссекают не полностью. Из его стенок выкраивают два противоположных лоскута шириной 6-8 см и длиной, равной длиннику или диаметру грыжевых ворот. С помощью одного из лоскутов закрывают брюшную полость, плотно подшивая его края к противоположному краю грыжевых ворот. Затем к краям грыжевого дефекта по всей его окружности в виде заплата подшивают трансплантат ТМО, поверх которого фиксируют второй лоскут грыжевого мешка..

Послеоперационный период является важным этапом комплексного лечения больных, перенесших пластические операции на передней брюшной стенке. Объем послеоперационной терапии зависит от многих обстоятельств, прежде всего от величины грыжи, качества предоперационной подготовки, возраста больного и сопутствующих заболеваний. Общим для всех больных является профилактика гнойных осложнений со стороны раны, возникновение которых в большинстве случаев приводит к рецидивам заболевания даже при самой надежной пластической операции. Очень велика опасность нагноения раны. Это объясняется большой площадью операционных ран, пересечением множества кровеносных и лимфатических капилляров, наличием дремлющей инфекции в толще рубцов и вокруг старых лигатур. Первостепенной задачей является удаление серозно-геморрагического отделяемого из раны. Это может достигаться дренированием раны при помощи силиконовых трубок с последующей активной аспирацией. Также эффективно превентивное назначение антибиотиков, физиотерапию, иммунокоррекцию.

Также существует опасность возникновения пневмонии, легочно-сердечной недостаточности, тромбоза и пареза кишок. Уже в первые часы после пробуждения больного от наркоза всегда отмечается снижение эффективности легочной вентиляции, что является следствием действия таких факторов, как боль, контрактура мышц брюшной стенки, уменьшение объема брюшной полости, высокое стояние диафрагмы. Больному необходимо придать возвышенное положение, ввести обезболивающие средства, обеспечить дыхание увлажненным кислородом. При остро возникающих явлениях сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности единственно эффективное средство – это ИВЛ. Дыхательная

недостаточность у пожилых больных иногда появляется на 2-3 сутки после операции. В подобных случаях ее возникновение тесно связано с развитием пареза кишок, профилактику которого следует начинать уже сразу после операции.

Ущемленные грыжи

Различают эластическое и каловое ущемление. Под эластическим ущемлением подразумевают быстрое выхождение через грыжевые ворота внутренних органов, которые сдавливаются грыжевым кольцом вследствие различных механических причин, чаще всего в результате стойкого рефлекторного мышечного спазма.

Каловое ущемление возможно, когда грыжевым содержимым является кишка. Ущемление возникает вследствие переполнения приводящей петли кишки большим количеством кишечного содержимого и газов, что приводит к увеличению давления на грыжевое кольцо, которое спазмируется, вызывая сдавление отводящего участка кишки. В конечном счете каловое ущемление завершается эластическим, и развивается странгуляционная непроходимость кишечника. Каловое ущемление возникает у людей пожилого и старческого возраста с замедленной перистальтикой.

Диагностика.

Больные отмечают, что ранее свободно вправляющееся в брюшную полость образование вдруг стало не вправимым, болезненным. Одним из ведущих симптомов ущемления грыжи является боль, возникающая в следствие сдавления органов ущемляющим кольцом. Характер боли может быть различным и зависит от того какой орган ущемлен. При ущемлении кишечной петли боль носит схваткообразный характер. Особенно интенсивной бывает боль у лиц пожилого возраста, когда наступает тромбоз брыжеечных сосудов. Обычно боль появляется вместе ущемления, но она может ощущаться и в отдаленных от грыжевых ворот местах. Это связано с особенностями иннервации ущемленного органа.

ОЖОГ, ОЖГОВАЯ БОЛЕЗНЬ.

Ожог – повреждение тканей организма, возникающее в результате местного действия высокой температуры, а также химических веществ, электрического тока или ионизирующего излучения. В СССР на XXVII съезде хирургов (1960 г.) принята четырехстепенная классификация, согласно которой ожог I степени характеризуется появлением эритемы; при второй степени появляются пузыри. Ожоги III степени подразделяются на две группы А и В (при ожогах IIIа степени имеется частичный некроз кожи с сохранением камбиальных элементов дермы – сосочкового слоя; при ожогах IIIб степени некроз кожи распространяется во всю ее глубину). При ожоге IV степени поражение распространяется на глубже лежащие ткани. Ожоги I; II; IIIа степеней относятся к поверхностным; кожный покров при них восстанавливается самостоятельно. При глубоких (IIIб; IV) степенях ожога обычно требуется оперативное лечение – кожная пластика. Ожоги составляют около 6% травм мирного времени. Химические ожоги составляют около 5 – 7%, а электрические ожоги 1,5 – 2,5% от всех ожоговых травм. От 25 – 50% всех пораженных термическими ожогами составляют дети, причем дети в возрасте до 7 лет ожоги получают в 2 раза чаще, чем школьники.

Термические ожоги.

Термические ожоги возникают в результате действия пламени, раскаленных металлов, газов или жидкостей, лучистой энергии. При поверхностных повреждениях, занимающих до 10-12% поверхности тела, или при глубоких на площади, составляющей до 5-6% поверхности тела, ожог у взрослых протекает преимущественно как местное поражение. При более распространенных поражениях наблюдается различные нарушения деятельности органов и систем, совокупность которых принято рассматривать как ожоговую болезнь.

Ожоговая болезнь.

Единой теории ожоговой болезни в настоящее время нет. Пусковым механизмом начала патологических реакций организма на термическое повреждение являются многочисленные функциональные изменения в области ожога. Ожоговая болезнь протекает как динамический процесс, на каждом этапе которого превалирует определенные патогенетические механизмы. По этому в течение ожоговой болезни выделяют: I – ожоговый шок, II – острая ожоговая токсемия, III – септикотоксемия (ожоговая инфекция), IV – реконвалесценция (выздоровление или ожоговое истощение (при неблагоприятном течении)). В названии периодов подчеркивается значимость основных патогенетических моментов, присущих данной стадии заболевания.

Ожоговый шок.

Ожоговый шок – первый период заболевания; наблюдается при ожогах, площадь которых не менее 10-15%. Клиническая картина ожогового шока своеобразна: в первые часы после поражения пострадавший возбужден, не может критически оценить свое состояние. В дальнейшем эйфория сменяется заторможенностью, адинамией. Основными патогенетическими механизмами развивающихся изменений гомеостаза следует считать афферентную импульсацию из области ожога и нарушение гемодинамики на всех ее уровнях. Следует отметить, что в отличие от других видов шока артериальное давление изменяется значительно только при тяжелой и крайне тяжелой степенях ожогового шока. Нормальные или близкие к норме цифры артериального давления у обожженных не свидетельствуют о благополучии. Эта особенность гемодинамики при ожоговом шоке объясняется выраженной гемоконцентрацией, повышенной вязкостью крови (за счет плазмопотери), спазмом периферических сосудов, централизацией кровообращения. Продолжительность ожогового шока достигает до 3-х суток.

Острая ожоговая токсемия.

Продолжительность этого второго периода ожоговой болезни обычно 7-8 дней. Начиная с 2-х – 3-х суток на фоне стабилизации давления, установлении адекватного диуреза, восстановления объема циркулируемой крови, плазмы, повышаются температура тела до 38-39 град. по С без выраженных утренних ремиссий. Наблюдается возбуждение, бред, бессонница, иногда мышечные подергивания, судороги и другие признаки выраженной интоксикации – вплоть до диспротеинемии, нарастает лейкоцитоз и сдвиг лейкоцитарной формулы влево. Указанные изменения возникают в связи с нормализацией кровообращения и возвращением межтканевой жидкости в сосудистое русло. Установлено, что в результате термической деструкции в ней образуется специфический токсин. Кроме него интоксикация обусловлена продуктами распада белков, развитием воспалительной реакции в зоне прилежащих термически поврежденным тканям, повышением протеолитической активности крови.

Септикотоксемия.

Этот период условно начинается с 10-х суток и характеризуется развитием инфекции. Он продолжается до заживления или восстановления кожного покрова операционным путем. Проявления септикотоксемии связаны со значительной потерей белка через ожоговую поверхность, всасыванием продуктов распада, а так

же характером и количеством микрофлоры, которая к этому времени внедряется в ткани. Клинически септикотоксемия характеризуется гнойно-резорбтивной лихорадкой, которая может быть постоянной, ремиттирующей, реже – гектической; бессоницей, вялостью, иногда бредом. Усугубляются алиментарные расстройства, связанные со снижением аппетита, нарушением функции печени, поджелудочной железы и желудочно-кишечного тракта. Все это приводит к резкому снижению веса тела больных – ожоговому истощению. Легко развиваются осложнения в форме пневмоний, перикардитов, острых язв желудочно-кишечного тракта и др.

Период реконвалесценции.

Функции органов и систем организма, нарушенных на протяжении трех периодов заболевания, постепенно нормализуются. Однако нарушения функции сердца, печени, почек и других органов могут наблюдаться спустя и 2 – 4 года после травмы. Больные, перенесшие ожоговую болезнь, подлежат диспансерному наблюдению.

ВОПРОСЫ ПЕРЕЛИВАНИЯ КРОВИ, КЛИНИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ГЕМОТРАНСФУЗИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ.

История переливания крови насчитывает более 3-х веков. Предпринимаемые с 17 века попытки переливания крови человеку чаще всего кончались неудачей. Благоприятный исход в этот период мог быть чисто случайным, так как вопросы взаимодействия крови донора и реципиента в то время были не изучены. В 1901 году австриец Карл Ландштейнер установил, что в зависимости от наличия в эритроцитах изоантигенов, а в плазме изоантител все человечество можно разделить на 3 группы. В 1907 году чех Я.Янский дополнил данные Ландштейнера, выделив 4-ю группу, и создал классификацию групп крови, принятую с 1921 года как международную.

Группы крови.

Для возникновения гемолитических посттрансфузионных реакций и несовместимости матери и плода имеет значение прежде всего антигенная структура эритроцита. Антигены – вещества белковой природы, способные вызывать в организме образование антител и вступать с ними в реакцию. В организме человека кроме иммунных антител, которые вырабатываются в ответ на попадание в него антигена, есть естественные антитела, существующие с момента рождения и обусловленные генетическими признаками, наследуемыми от родителей. Примером естественных антител являются групповые изоагглютинины а и b. Они специфичны и вступают в реакцию с соответствующими антигенами – агглютиногенами А и В. Температурный оптимум реакции +15 – +25 град.С. Все человечество в зависимости от содержания в эритроцитах антигенов (агглютиногенов) А и В делится на 4 группы:

1. группа – не содержит антигенов;
2. группа – содержит агглютиноген А;
3. группа – содержит агглютиноген В;
4. группа – содержит агглютиногены А и В.

В крови этих групп в строгой зависимости от наличия или отсутствия групповых антигенов А и В, которые получили название агглютиногенов, содержатся групповые антитела, которые иначе называются агглютинидами (изоагглютинидами, групповыми агглютинидами). Система крови остается стабильной при отсутствии в ней одноименных агглютининов и агглютиногенов (антител и антигенов). В этом случае не происходит их взаимодействия, проявляющегося агглютинацией (склеиванием) и гемолизом (разрушением) эритроцитов. Таким образом по серологическим свойствам эритроцитов и плазмы выделяют 4 группы крови.

1. группа ab – в крови отсутствуют антигены (агглютиногены).
2. группа Ab – в крови нет одноименных антител и антигенов.
3. группа Ba – (агглютининов и агглютиногенов).
4. группа АВ – в крови отсутствуют антитела (агглютинины).

Процентное соотношение лиц с различными группами крови в различных местах земного шара не одинаково. В странах СНГ оно приблизительно таково:

O(I гр.) 34%; A(II гр.) 38%; B(III гр.) 21%; AB(IV гр.) 8%.

Резус-фактор.

В 1937 году Ландштейнер и Винер открыли резус-фактор (Rh – фактор). В ходе опытов по иммунизации кролика эритроцитами обезьяны макака-резус (*Macakus rhesus*) была получена сыворотка, агглютинировавшая 85% образцов эритроцитов человека – независимо от групповой принадлежности. Так было установлено наличие в эритроцитах человека вещества антигенной природы, аналогичной таковой у макаки-резус. Оно получило название резус-фактор. Люди, в крови которых этот фактор есть, стали обозначаться как "резус-положительные", те, у кого он не определялся – "резус – отрицательные". Резус-фактор содержится в крови около 85% людей и в отличие от агглютиногенов (антигенов) А и В не имеет, как правило, естественных антител. Антитела против резус-фактора (анти-резус) возникают только вследствие сенсбилизации резус-отрицательного (не имеющего резус-фактора) человека эритроцитами, содержащими резус-фактор. Антитела могут также появиться в крови резус-отрицательной беременной женщины в ответ на резус-положительный плод. Резус-несовместимость (резус-конфликт) возникает в случае повторного контакта сенсбилизированного человека с резус-фактором (переливание крови, беременность).

В крови существует множество других антигенов. Они обозначены как системы MN, Келл, Даффи, Льюис, Лютеран и др. Выраженные посттрансфузионные осложнения и гемолитическая болезнь вызываются ими крайне редко. В настоящее время антигены выявлены в лейкоцитах, тромбоцитах, других белковых структурах общей численностью около 300 видов.

Перед каждой гемотрансфузией обязательны следующие исследования крови и пробы:

1. Определение группы крови – системы АВО у донора и реципиента.
2. Определение резус-принадлежности крови донора и реципиента.
3. Определение групповой совместимости крови донора и реципиента.
4. Определение резус-совместимости крови донора и реципиента.
5. Проведение биологической пробы.

Только правильное и полное выполнение этих проб и реакций гарантирует от переливания несовместимой крови, от развития гемотрансфузионных осложнений.

Определение групп крови системы АВО.

Возможны два способа определения группы крови:

1. При помощи стандартных сывороток, когда устанавливают отсутствие или наличие в эритроцитах антигенов А и В.
2. Одновременное определение по стандартным сывороткам антигенов в эритроцитах, а по стандартным эритроцитам изоагглютининов а и В в той же крови (перекрестный способ).

Определение групп крови по стандартным сывороткам.

Стандартные гемагглютинирующие сыворотки (из крови доноров или ретроплацентарной крови) поступают в ампулах на 2 мл. Перед определением следует убедиться в наличии на этикетке ампулы обозначения группы сыворотки, срока годности, номера серии и наименования учреждения его изготовившего. Срок годности сыворотки – 4 месяца со дня изготовления.

Если в ампулах с сыворотками обнаруживаются хлопья или взвесь, то они для использования не пригодны, несмотря на неистекший срок. Для удобства пользования сыворотка окрашивается в различные цвета. Сыворотка 1-й группы не окрашивается, 2-й группы – окрашивается в голубой цвет, 3-ей группы в розовый, 4-ой группы в желтый. Аналогичного цвета полосами маркируются ампулы. Ампулы хранятся в холодильнике при температуре +4 – +6 град.С или при комнатной температуре. Сыворотками лучше пользоваться в день вскрытия ампул, но допускается хранение открытых ампул 3-4 дня в холодильнике при условии, если горлышко заклеивается пластилином, лейкопластырем, закрывается ваткой.

Определение группы крови проводится при температуре +15 – +25 град. С на маркированной плоскости (тарелке) белого цвета, где записывается фамилия лица, у которого определяется кровь, согласно международной классификации маркируются точки нанесения сыворотки. Используются стандартные сыворотки двух серий групп О(I), А(II), В(III). После их нанесения получается шесть капель, расположенных в два ряда в следующем порядке: О(I), А(II), В(III). Каждая сыворотка наносится своей пипеткой. Исследуемая кровь углами предметного стекла или стеклянными палочками вносится в сыворотку в количестве в десять раз меньшем и тщательно перемешивается. Можно перемешивать кровь с сывороткой одним и тем же углом предметного стекла (или стеклянной палочкой), но в этом случае после каждого перемешивания необходимо промывать стекло в воде и насухо вытирать. За ходом реакции, в общей сложности, наблюдают не менее 5-ти минут, периодически покачивая тарелку. В капли, где к третьей минуте наблюдения произошла агглютинация, вносят по капле физ.раствора и наблюдают еще две минуты. Добавление физиологического раствора не разрушает истинной агглютинации и позволяет дифференцировать ее от псевдоагглютинации, обусловленной самопроизвольным склеиванием эритроцитов в монетные столбики. Результат оценивается по наличию агглютинации.

Эритроциты группы О(I) не содержат антигенов и в реакцию агглютинации не вступают. Эритроциты группы А(II) не дают агглютинации только с сывороткой своей группы, эритроциты В(III) также не дают агглютинации только с сывороткой своей группы. Если во всех сыворотках произошла агглютинация, то для исключения неспецифической панагглютинации и подтверждения, что это эритроциты IV группы крови, следует дополнительно исследовать их стандартной сывороткой группы АВ (IV). Для этого используется одна сыворотка, исследование проводится с соблюдением всех выше указанных условий. Сыворотка группы АВ(IV) не содержит никаких антител, а поэтому не должна давать агглютинации. При определении групп крови следует обратить особое внимание на сроки чтения результата они не должны быть менее 5-ти минут. Так разновидность второй группы крови А2(II) дает агглютинации, как правило, раньше чем обычно – к исходу 3-4-ой минуты.

Определение групп крови системы АВО перекрестным способом.

Для выполнения этого способа требуется то же оснащение, что и для определения групп крови с помощью стандартных сывороток. Дополнительно надо иметь стандартные эритроциты группы А(II), В(III). Стандартные эритроциты готовятся из крови резус-отрицательных доноров. Требования, предъявляемые к этикеткам и условия те же, что для стандартных сывороток. Длительность хранения 2-3 суток при температуре +4 – +8 град.С.

Техника определения следующая: к нанесенным в два ряда стандартным сывороткам, внизу дополнительно наносят ряд стандартных эритроцитов А(II), В(III). От исследуемого кровь забирается в пробирку. Ей дают отстояться. Затем к стандартным эритроцитам добавляют сыворотку исследуемой крови, а в стандартные сыворотки вносят эритроциты исследуемой крови. Наблюдение за реакцией проводят в течение 5-ти минут. Через 3 минуты в каждую каплю, где наступила агглютинация, добавляют каплю физиологического раствора, продолжая наблюдение до истечения 5-ти минут. Результаты реакций, полученные при помощи стандартных эритроцитов и стандартных сывороток должны совпадать, т.е. указывать на содержание агглютиногенов и агглютининов, соответствующих одной и той же группе крови.

Определение резус-принадлежности.

В повседневной практике определение резус- фактора производится либо с помощью антирезусных (групповых или универсальных) сывороток на чашках Петри в водяной бане, либо с помощью сыворотки для экспресс метода в пробирках без подогрева. Последний метод получает все большее распространение и является предпочтительным.

Метод определения резус-фактора в чашках петри наводяной бане.

Выпускаются универсальные анти-резусные сыворотки, пригодные для определения резус-фактора в эритроцитах всех групп, и групповые антирезусные сыворотки, пригодные для определения резус-фактора только в крови указанной группы. Во втором случае перед проведением определения резус-фактора необходимо определить группу крови, в остальном методика определения совпадает. Использовать эритроциты свежей, не свернувшейся крови для определения резус-фактора не следует. При помещении свежей крови на водяную баню, выпадает фибрин, что может исказить результат. Лучше пользоваться свободными эритроцитами после взятия крови в пробирку и образования в ней сгустка. В чашку Петри наносятся две капли антирезусных универсальных или групповых, если известна группа крови, сывороток разных серий, в которые в соотношении 1:10 вносятся исследуемые эритроциты. Чашка помещается на водяную баню, где температура воды автоматически поддерживается в среднем +46 – +48 град.С. В качестве водяной бани можно использовать любой сосуд емкостью не менее 5-ти литров (при меньшем количестве воды температура ее быстро падает). Чтение результата производят через 10 минут. Если исследуемые эритроциты образуют агглютинаты, это значит они содержат резус-фактор. Если агглютинация отсутствует, исследуемая кровь относится к резус-отрицательному типу. При чтении результата возможны два типа ошибок, которые не зависят от правильного выполнения методики определения. Это так называемый ложноположительный и ложно-отрицательный результат. Ложный положительный результат часто встречается при исследовании крови больных злокачественными новообразованиями, при заболевании крови и хронических гнойно-воспалительных процессов, при печеночной патологии. Он обусловлен аутоагглютинацией. Для ее проверки в сыворотку больного вносят его собственные эритроциты в соотношении 1:10 и выдерживают в чашке Петри на водяной бане 10 минут. После этого читают результат. При наличии аутоагглютинации видна положительная реакция эритроцитов с собственной сывороткой с образованием агглютинатов.

Ложный отрицательный результат может быть получен при исследовании крови длительных сроков хранения. Определение резус-фактора в крови со сроком хранения свыше 15 суток становится затруднительным, однако способность давать посттрансфузионные реакции такая кровь сохраняет. Примечание: при определении резус-фактора добавлять физиологический раствор в ходе реакции запрещается.

Определение резус-фактора в пробирках без подогрева.

Для проведения данного исследования используется универсальная антирезусная сыворотка для экспресс-метода (анти-Д). Исследуемая кровь берется из пальца, непосредственно перед исследованием или консервированная, также эритроциты из пробирки после образования сгустка и отстаивания сыворотки. На дно пробирки наносят одну каплю стандартной антирезусной сыворотки для экспресс-метода и добавляют одну каплю исследуемой крови. После чего осторожными движениями добиваются, чтобы образовавшаяся жидкость растекалась по стеклу пробирки. Через 3 минуты после внесения эритроцитов добавляют в пробирку 2-3 мл физиологического раствора. Пробирку осторожно переворачивают 2-3 раза. Затем читают результат. Наличие глыбок агглютинатов свидетельствует о содержании в эритроцитах резус-фактора. В случае резус-отрицательной крови агглютинация не наблюдается.

Проба на групповую совместимость крови донора и реципиента.

Проба на резус-совместимость крови донора и реципиента.

Проба на групповую совместимость крови донора и реципиента производится с каждым флаконом, непосредственно перед гемотрансфузией, одновременно с определением группы донора и реципиента при комнатной температуре (от +15 до +25 град.С). С помощью пробы на групповую совместимость устанавливают наличие или отсутствие в крови реципиента антител, направленных против донорской крови из данного флакона. Природа антител, если они обнаруживаются, этой пробой не устанавливается. На тарелку наносят сыворотку реципиента, в нее помещают в 10 раз меньшую каплю донорской крови. Результат читают через 5 минут, при наличии агглютинации добавляют каплю физиологического раствора и продолжают наблюдение еще 2 минуты. При отрицательном результате агглютинация не наступает и капля остается равномерно окрашенной в красный цвет. Это означает, что в сыворотке реципиента антитела против эритроцитов донорской крови отсутствуют и противопоказаний к переливанию этой пробой не установлено. Проба на резус-совместимость крови донора и реципиента производится также с каждым флаконом. Эта проба дает возможность выявить наличие или отсутствие антител системы резус в крови реципиента, направленных против эритроцитов донора. В чашку Петри помещают сыворотку реципиента, а в нее в 10 раз меньшую каплю крови донора. Чашку помещают на водяную баню с температурой +46 – +48 град.С и через 10 минут читают результат. При положительном результате видна агглютинация эритроцитов, выраженная в большинстве случаев неярко. При отрицательном результате агглютинация не наступает и капля остается равномерно окрашенной в красный цвет. Положительный результат указывает на то, что в сыворотке

реципиента содержатся антитела, вызывающие агглютинацию эритроцитов донора. Это значит, что кровь несовместима и ее переливать нельзя. Отрицательный результат – отсутствие агглютинации указывает и на то, что противопоказаний к переливанию данной пробой не выявлено, по исследуемым параметрам кровь совместима. Постановка пробы на резус-совместимость может в отдельных случаях сопровождаться возникновением ложной положительной реакции – псевдоагглютинации донорских эритроцитов в сыворотке реципиента. Дифференцировать истинную и псевдоагглютинацию можно только при рассмотрении под микроскопом свежеприготовленного мазка. Результат учитывается при малом увеличении микроскопа с окуляром.(x15). Истинная агглютинация дает глыбки агглютинатов в виде "тутовых ягод" или "гроздей винограда". При ложном положительном результате на фоне свободных эритроцитов видны разной длины цепочки эритроцитов, сложившихся в монетные столбики.

Следует помнить:

Проба на резус-совместимость не заменяет пробы групповой совместимости и ограничиваться ее проведением нельзя. Практика показывает, что в ряде случаев проба на резус-совместимость бывает отрицательной, в то время как на групповую совместимость дает четко положительный результат, что указывает на недопустимость переливания крови этого донора.

Биологическая проба.

Биологическая проба проводится с каждым флаконом переливаемой крови. После пункции вены больного, струйно, трехкратно, с интервалами в три минуты переливают по 15 мл крови. Для предупреждения свертывания крови в игле во время 3-х минутного интервала трансфузию продолжают редкими каплями (20 капель в минуту). Если за это время реакция на переливание (беспокойство, чувство жара во всем теле, боли в животе, пояснице, голове, цианотично-красная окраска лица, сменяющаяся бледностью, снижение артериального давления, учащение дыхания и пульса) не выявляется, то можно переливать требуемую дозу. У детей кровь при проведении биопробы переливают струйно трехкратно с интервалами по три минуты в следующих дозах:

1. детям до 2-х лет – 2 мл;
2. до 5-ти лет – 5 мл;
3. до 10-ти лет – 10 мл;
4. старше 10-ти лет – 15 мл.

Только быстрое введение несовместимой крови дает стремительное нарастание в крови реципиента продуктов распада и проявляется клинически сразу же. Медленное введение крови создает накопление продуктов распада постепенно и видимое проявление несовместимости может наступить слишком поздно, когда большая часть или вся кровь уже перелита. При переливании крови больному, находящемуся под наркозом, необходимо обращать внимание на величину артериального давления, частоту пульса и дыхания, окраску кожных покровов. После переливания первых 100 мл крови из каждого флакона, в чистую сухую пробирку с несколькими каплями гепарина берут 5 мл крови и центрифугируют. Наличие розовой окраски плазмы (а также и учащенный пульс, и падение артериального давления) указывает на гемолиз и на то, что перелита несовместимая кровь. Если плазма имеет обычную окраску, то кровь признают совместимой и можно продолжать трансфузию.

Правила хранения и оценка годности крови к переливанию.

Флаконы с кровью должны храниться в специально отведенном для этого холодильнике. Оптимальная температура хранения консервированной крови от +4 до +6 град.С. Срок годности к переливанию составляет при этом 21 день. Допустимо хранение крови и при температуре +8 – +12 град. С, но в этих условиях срок годности сокращается соответственно на 5 -10 суток. Следует отметить, что надо стремиться переливать кровь небольших сроков хранения (1 – 3 суток), использование для трансфузий крови со сроком хранения при +4 – +6 град.С свыше 10 суток нецелесообразно, в связи со значительным снижением при этом кислородно-транспортной функции эритроцитов. В процессе хранения рекомендуется как можно меньше передвигать флаконы и тем более взбалтывать кровь. До проведения всех проб на совместимость и проверки группы крови и резус-фактора консервированной крови, следует убедиться в пригодности крови к переливанию. Для этого осторожно, чтобы не взболтать кровь, берут флакон и осматривают его, оценивая состояние герметичности упаковки, этикетки и содержимого флакона. Кровь признается годной лишь в том случае, если на флаконе нет трещин, пробка плотно прилегает к горлышку и кровь не поступает сквозь проколы в пробках. Этикетка флакона должна быть сохранена так же, как и номер флакона, группа крови, резус-фактор, дата заготовки и т.д. должны на ней отчетливо читаться. Наличие хотя бы одного из перечисленных дефектов позволяет считать кровь не пригодной к переливанию. Особое значение имеет оценка вида крови во флаконе. Кровь не пригодна к переливанию, если в ней определяется бактериальное загрязнение, гемолиз. Бактериальное загрязнение проявляется наличием белой мути или пленки на поверхности плазмы. Часто беловатый налет появляется в хилезной ("жирной") крови. Для быстрого определения природы беловатого налета следует флакон поместить на 30 минут в термостат или водяную баню при температуре +34 – +37град.С. В этих условиях хилезная пленка исчезнет, а если имеет место бактериальное загрязнение, то она сохраняется. Наличие гемолиза устанавливается просматриванием флакона с кровью на свет. Если в крови нет гемолиза,

то при длительном стоянии в ней четко определяется три слоя. Верхний слой желтоватый, опалесцирующий, прозрачный – плазма, нижний слой – темно-красный – осевшие эритроциты и тромбоциты и на его поверхности тонкий беловатый лейкоцитарный слой. При гемолизе плазма имеет розовую окраску. Если флакон оказался взболтанным, допустимо взять из него 5-7 мл крови и отцентрифугировать. Образование золотисто-желтого слоя надсадочной жидкости указывает на отсутствие гемолиза. При гемолизе отстой будет иметь розоватый или красно-бурый оттенок.

Переливание крови.

Для того, чтобы произошла реакция антиген-антитело необходим достаточно высокий титр антител. При переливании донорской крови в малых и средних дозах (250 – 500мл) плазма ее подвергается сильному разбавлению плазмой реципиента и титр содержащихся антител (агглютининов) резко падает. Таким образом подвергнуться реакции агглютинации могут только эритроциты донора, т.к. титр антител (агглютининов) плазмы реципиента остается высоким. Это положение носит название: "правило Оттенберга". Исходя из него кровь первой группы можно переливать всем (в ее эритроцитах нет антигено-агглютиногенов). Люди, имеющие эту группу крови, называются универсальными донорами. Кровь любой группы, исходя из этого же правила можно вливать в IV группу крови, так как в ее плазме нет антител (агглютининов). Обладатели этой группы крови считаются универсальными реципиентами. При переливании больших количеств крови правило Оттенберга перестает действовать, так как титр вводимых с плазмой донора агглютининов (антител) становится достаточно высоким, чтобы началось их взаимодействие с эритроцитами реципиента. Исходя из выше изложенного, реципиенту должна переливаться кровь только этой группы, к которой принадлежит он сам. Переливать кровь, сыворотку или плазму группы O(I) больным с другой группой крови допускается только в экстренных случаях, при отсутствии крови одноименной группы и в малых и средних дозах (250 – 500 мл). При этом особую осторожность следует соблюдать при лечении острой кровопотери. В детской практике использование крови, сыворотки или плазмы группы O(I) реципиентам другой группы не допускается. В исключительных случаях представляется возможным переливание ограниченного количества другой крови реципиента группы AB(IV), но не в детской практике.

Методы гемотрансфузий.

Различают:

1. переливание от человека к человеку (гомологичная трансфузия),
2. реинфузию собственной крови или ее компонентов (аутологичная трансфузия).

Гомологичная трансфузия.

Прямое переливание крови. Под этим термином понимают непосредственное переливание крови от донора к реципиенту без использования антикоагулянтов независимо от методики переливания. Его можно осуществить с помощью обычных шприцов и их многочисленных модификаций и с применением специальных аппаратов. Прямой метод используется при нарушении свертываемости системы крови. К недостаткам способа относятся следующие:

для проведения требуется специальная аппаратура, при переливании шприцами необходимо участие нескольких лиц, во избежание свертывания крови все переливание производится струйно, донор должен находиться рядом с больным, даже при использовании самой современной аппаратуры остается опасность заражения донора инфицированной кровью больного. Непрямое переливание крови. Под непрямым переливанием понимают такой метод, при котором донор и больной полностью разобщены. Кровь от донора предварительно забирают в сосуд с гемаконсервантом и затем используют в различные сроки хранения. Переливание свежечитратной, еще теплой, крови ни в чем не уступает прямым переливаниям. Метод непрямого гемотрансфузии является основным.

Аутологичная трансфузия (аутоотрансфузия).

Различают следующие способы аутоотрансфузии:

Аутогемотрансфузия: кровь заготавливают от больных заблаговременно, консервируют, затем переливают во время или после оперативного вмешательства.

Реинфузия: переливание больному его крови, излившейся в серозные полости (грудную, брюшную). Он используется при нарушенной трубной беременности, разрывах селезенки, ранениях паренхиматозных органов грудной и брюшной полости, при массивной операционной кровопотере.

В зависимости от путей введения различают:

1. внутривенные,
2. внутриартериальные,
3. внутриаортальные,
4. внутрикостные вливания крови.

Внутривенное вливание крови является самым распространенным. Для осуществления его производят либо венепункцию – введение иглы в просвет вены путем прокола сосуда, либо венесекцию, когда для введения иглы или тонкой трубочки – катетера, вена обнажается и частично надсекается ее стенка. Обычно прибегают к переливанию крови в периферические подкожные вены. В тех случаях, когда периферические вены недоступны для вливания, когда предвидится многосуточная и интенсивная инфузионная терапия

прибегают к катетеризации центральных вен. Для этой цели производят их пункцию с последующей установкой в просвет сосуда тонкой гибкой трубочки. Главным отличием внутриартериальной трансфузии от внутривенной является выраженная рефлекторная стимуляция сердечной деятельности в результате раздражения ангиорецепторов и восстановления коронарного кровотока. Внутриартериальные переливания крови показаны при остановке сердца, если клиническая смерть вызвана массивной невосполнимой кровопотерей, при терминальных состояниях, особенно, если они связаны с длительной гипотензией (60 мм рт.ст. и ниже) в результате кровопотери, травматического шока, интоксикации и т.п. Внутриартериальное переливание крови является резервным способом. Оно может быть использовано, например, при внезапном массивном кровотечении во время торакальной операции, когда внутриаортальные нагнетения крови особенно эффективны и легко выполнимы. Трансфузии крови внутриартериально и внутриаортально осуществляют, создавая различными путями, высокое давление во флаконе. Чаще всего для этих целей используют резиновую грушу с манометром, подключая их к воздухопроводной игле капельной системы. При терминальных состояниях и клинической смерти рекомендуют осуществлять переливание под давлением 160-200 мм рт.ст.

Внутрипортальное переливание крови возможно. Для этого необходимо выделить и катетеризировать сосуд портальной системы. Практически этот способ применяется редко.

Внутрикостное переливание крови не является широко распространенным способом, причина этого – простота и доступность трансфузий в подкожные вены. В то же время внутрикостные трансфузии отличаются простотой, доступностью, относительной легкостью выполнения даже в сложной ситуации. Для выполнения внутрикостных инфузий используют губчатые кости с крупно ячеистым строением, имеющие сравнительно тонкую кортикальную пластинку, хороший отток венозной крови и расположенные вдалеке от жизненно важных органов: пяточную кость, латеральный мыщелок дистального эпифиза и большой вертел бедренной кости, гребень подвздошной кости, – реже другие губчатые кости скелета. После анестезии мягких тканей пункцию кости осуществляют иглой Кассирского, затем вводят 2-4 мл 2% новокаина, после чего осуществляют переливание крови.

Гемотрансфузионные реакции и осложнения.

Гемотрансфузионные реакции и осложнения возникают в случаях нарушения методики и техники переливания крови, а также при пренебрежении к противопоказаниям к гемотрансфузиям. Посттрансфузионные реакции, в отличие от осложнений, не сопровождаются длительными нарушениями функции органов и систем и не представляют опасность для жизни. Реакция начинается спустя 20-30 минут после гемотрансфузии, а иногда во время ее и продолжается от нескольких минут до нескольких часов. В зависимости от тяжести клинического течения различают три степени посттрансфузионных реакций: легкую, среднюю, тяжелую. Характеризуются посттрансфузионные реакции повышением температуры тела, общим недомоганием, познобливанием, головной болью, болями в мышцах конечностей, аллергическими проявлениями (крапивница, отек Квинке), лейкоцитозом. В зависимости от причин появления и клинического течения различают реакции пирогенные, аллергические и анафилактические. Пирогенные реакции обусловлены попаданием в организм реципиента пирогенных веществ, образующихся в консервированной крови, или в результате неправильной обработки систем для переливания. Озноб и высокая температура снимаются введением (лучше внутривенно) амидопирин, анальгина, при необходимости промедола и небольших доз аминазина. Озноб снимается помещением к стопам горячей грелки.

При аллергической реакции дополнительно присоединяются симптомы, указывающие на гиперэргический характер реакции: крапивница, отек Квинке, удушье, тошнота, рвота. В основном эти реакции появляются при повторных переливаниях, так как обусловлены сенсibilизацией реципиента к белкам донорской крови. Дополнительно к перечисленной выше терапии назначаются десенсибилизирующие препараты (димедрол, супрастин, хлористый кальций, кортикостероиды, пипольфен) и седативная терапия (седуксен). Посттрансфузионная реакция анафилактического типа характеризуется острыми вазомоторными расстройствами: беспокойством, покраснением лица, цианозом, удушьем, учащением пульса, снижением артериального давления. Обычно эти явления быстро проходят самостоятельно или под воздействием выше указанной терапии. Однако при сохранении клиники следует начинать противошоковую терапию, так как не исключено, что развивается анафилактический шок. Причинами возникновения посттрансфузионных осложнений могут быть переливание ABO – несовместимой крови, переливание резус-несовместимой крови, переливание крови несовместимой по системам MN, Даффи, Келл и др., переливанием крови и плазмы группы O(I) реципиентам с другой группой крови, переливание недоброкачественной крови. Любая из перечисленных причин может привести к посттрансфузионному осложнению, в течении которого могут быть выделены периоды:

1. Гемотрансфузионного шока;
2. Олигоанурии;
3. Восстановление диуреза;
4. Выздоровления.

Гемотрансфузионный шок начинается во время или в ближайшие часы после гемотрансфузии. Проявляется беспокойством, возбуждением, болями в пояснице и в области сердца, лихорадкой. В

дальнейшем определяется снижением артериального давления, пульс становится частым и малым, учащается дыхание. Больной становится бледным, адинамичным, безучастным.

В зависимости от величины систолического давления различают:

шок 1 степени – давление до 90 мм рт.ст.

шок 2 степени – давление до 70-80 мм рт.ст.

шок 3 степени – давление ниже 70 мм рт.ст.

Период олигоанурии, выявляющийся с 1-2-го дня осложнения, характеризуется снижением диуреза вплоть до полной анурии, нарастанием азотемии, нарушением водно-электролитного баланса и клиническими симптомами уремической интоксикации (адинамия, сонливость, затемнение сознания, головные боли, тошнота, рвота и т.д.). При тяжелом клиническом течении этот период длится 8-12 и более дней. Он может закончиться смертью больного. Период восстановления диуреза наступает при благоприятном течении на 9-13-25 днях заболевания и продолжается 2-3 и более недель. Увеличиваясь, диурез постепенно переходит в полиурию, затем возвращается к норме. Уменьшаются клинические проявления уремической интоксикации.

Период выздоровления протекает длительно, в ряде случаев 3-6 месяцев и более. Для него характерны остаточные явления почечной недостаточности в виде слабости, быстрой утомляемости, головных болей. В ходе болезни наблюдаются также серьезные изменения функции печени. С первых же дней осложнения развивается стойкая анемия, достигающая своего максимума к началу периода восстановления диуреза.

Лечение посттрансфузионных осложнений.

Можно разделить на два этапа.

1. **этап** – раннее неотложное лечение в периоде шока с применением противошоковых средств и методов профилактики поражения почек. На этом этапе лечебные мероприятия осуществляются в следующей последовательности:
 - а). инъекции сердечно-сосудистых, симпатолитических и антигиста минных средств (кордиамин – 2 мл, коргликон 0,06% – 1мл на 20 мл 40% глюкозы, дипразин по 50 мг, пипольфен 25-50 мг, промедол 40 мг) и кортикостероидов (внутривенно преднизолон 50-150 мг или гидрокортизон 250 мг), лазикс, фуросемид (повторно через 2 часа по 40 мг 2-3 раза);
 - е). переливание реополиглюкина (400-800 мл), одногруппной крови или свежезаготовленной плазмы (280-500 мл), а также щелочных растворов (250 мл 5% бикарбоната натрия или 250 мл 10% раствора лактата натрия или лактосола и 15% раствор маннитола (сорбитола) 200-400 мл). Переливание несовместимой крови в дозе выше 350 мл требует проведения обменного переливания крови, для чего используется свежеприготовленная кровь в дозе 1000-2000 мл. Этот вид терапии желателно проводить под контролем специальных серологических лабораторий.
2. **этап** – лечение острой почечной недостаточности – проводится в специальном отделении, оснащенном аппаратом "Искусственная почка". Транспортировка больных туда возможна, как правило, на 2-3 день от начала осложнения. Лечение направлено на снижение белкового катаболизма, поддержание кислотно-щелочного и водно-электролитного баланса организма. Гемодиализ является наиболее эффективным средством в клинической терапии острой почечной недостаточности. Посттрансфузионные осложнения могут быть вызваны также нарушением техники переливания крови. Такими осложнениями являются: воздушная эмболия, тромбоемболия, острое расширение сердца, калиевая и цитратная интоксикация, перенесение инфекционных заболеваний. Переливание крови является врачебной манипуляцией. Любое нарушение или упрощение в технике ее выполнения грозит смертельными осложнениями. Приступая к ее осуществлению следует всегда помнить слова Б.В.Петровского, который в 1954 году писал: "Переливание крови – это операция".

Список литературы.

1. В.А.Журавлев, Е.П.Сведенцев, В.П.Сухоруков, "Трансфузиологические операции"-М.1985.
2. В.Шмитт, В.Харпинг, М.И.Кузин. – "Общая хирургия", Медицина,1985.
3. "Изоиммунология и вопросы клиники и лечения гемотрансфузионных осложнений", сборник инструкций и энциклопедических цказаний;М., Медицина, 1979.
4. О.К.Гаврилов Справочник по переливанию крови и кровезаменителей, М.Медицина,1982.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Общие принципы обследования больных с заболеваниями легких и плевры	1
Основные методы диагностики заболевания:.....	1
Острые абсцессы и гангрена легкого	3
Хронические абсцессы легких.....	6
Острая и хроническая эмпиема плевры	9
Классификация эмпием плевры по определяющему фактору	9
Острая эмпиема плевры	9
Хроническая эмпиема плевры	12
Нагноительные заболевания легких в гериатрической практике	14
Опухоли и кисты средостения.....	19
Классификация (И.П.Дедков с соавт.)	19
Болезни пищевода вызывающие дисфагию	21
Общая симптоматика болезней пищевода.....	22
Дивертикулы пищевода.....	23
Кардиоспазм	25
Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь.....	27
Диагностика и лечение нарушений моторики желудочно-кишечного тракта.....	31
Синдром раздраженного кишечника.....	35
Дифференциальная диагностика с синдромом острого живота.....	39
Свищи желудочно-кишечного тракта.....	43
Причины возникновения свищей ЖКТ.....	43
Классификация свищей желудочно-кишечного тракта	43
Методы обследования больных со свищами желудочно-кишечного тракта.....	44
Общие и местные нарушения при свищах ЖКТ.....	44
Методы обтурации свищей ЖКТ	46
Свищи желудка	47
Свищи ДПК.....	48
Этиология, патогенез и профилактика острых эрозий и язв слизистой оболочки органов желудочно-кишечного тракта.....	50
Кровотечения при заболеваниях пищеварительного тракта.....	57
Классификация:	57
Патогенез кровотечений при заболеваниях пищеварительного тракта.....	57
Клиника и диагностика кровотечений при заболеваниях ЖКТ	59
Перитонит	60
Алгоритм лечения перитонита.....	64
Постгастрорезекционные синдромы.....	72
Классификация.....	72
Демпинг синдром.....	72
Агастральная астения.....	74
Синдром приводящей петли.....	75
Неспецифический язвенный колит	77
Панкреатит.....	81
Классификация.....	81
острый панкреатит.....	81
Хронический панкреатит.....	85
Кисты и свищи поджелудочной железы.....	87
Классификация кист.....	87
Первичные и рецидивирующие кисты.....	88
Свищи поджелудочной железы.....	89
Показания к операциям на желчном пузыре и ЖВП.....	90
Показания к холецистэктомии.....	90
Показания к холедохотомии.....	90
Наружное дренирование холедоха.....	90
Внутреннее дренирование холедоха.....	91
Операции при холангиогенном панкреатите с поражением магистральных желчных протоков и большого дуоденального сосочка	92
Операции на магистральных желчных протоках.....	92
Временное наружное отведение желчи	93
Внутреннее дренирование желчных путей.....	94
Наружное дренирование общего желчного протока	96
Постхолецистэктомический синдром.....	98
Терминология и классификация	98
Заболевания желчных протоков и БДС	99
Заболевания печени и поджелудочной железы.....	102
Заболевания ДПК	102
Клинические проявления.....	103
Методы диагностики.....	104
Повторные восстановительные и реконструктивные операции на желчных путях.....	105
Послеоперационные грыжи.....	106
Ущемленные грыжи	109
Ожог, Ожоговая болезнь.....	110
Вопросы переливания крови, клиники и лечения гемотрансфузионных осложнений.....	112
Оглавление	119