

О. С. КОЧНЕВ

ЭКСТРЕННАЯ ХИРУРГИЯ
ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО
ТРАКТА



ИЗДАТЕЛЬСТВО
КАЗАНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА
1984

Печатается по постановлению
Редакционно-издательского совета
Казанского университета

Научный редактор — канд. мед. наук Г. А. *Измайлов*

Рецензенты: зав. кафедрой общей хирургии лечебного факультета II Московского мед. ин-та, проф. *В. М. Буянов*; зав. кафедрой общей хирургии Казанского мед. ин-та им. С. В. Курашова, проф. *В. Г. Морозов*; зав. кафедрой госпитальной хирургии Казанского мед. ин-та им. С. В. Курашова, проф. *И. А. Салихов*.

Цель книги — ознакомить врачей широкого хирургического профиля, оказывающую экстренную помощь, с современными и наиболее обоснованными методами диагностики и хирургического лечения экстренных заболеваний пищевода, желудка, тонкого и толстого кишечника, печени, селезенки и поджелудочной железы. Рекомендательные автором приемы дооперационной, интраоперационной диагностики и выполнения современных операций прошли апробацию в клинике неотложной хирургии Казанского ГИДУВа.

Книга рассчитана на широкий круг практических врачей — хирургов, гинекологов, анестезиологов и студентов медицинских институтов.

Олег Сергеевич Кочнев

ЭКСТРЕННАЯ ХИРУРГИЯ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Редактор Л. Л. *Биктимиров*. Техн. редактор Г. П. *Дудичева*, Обложка художника Э. Я. *Зарипова*. Корректоры Э. А. *Кузнецова*, Р. М. *Зарифуллина*, М. Р. *Семенова*, Л. М. *Самуйлина*.

ИБ № 724

Сдано в набор 23.08.83г. Подписано к печати 4.12.84г. П.Ф 08330.

Формат бумаги 84X108 1/32. Гарнитура литературная. Печать высокая. Печ. л. 9,0 (15,12). Уч.-изд. л. 16,66. Усл. кр. отт. 15,22.

Заказ 3-476. Тираж 40200 экз. Цена 1 р. 10 к.

Издательство Казанского университета.

420008: Казань, ул. Ленина, 18.

Полиграфический комбинат им. Камилы Якуба Государственного комитета Татарской АССР по делам издательств, полиграфии и книжной торговли. 420084. Казань, ул. Баумана, 19

411300000—064

к 075(02).84

39-84.

© Издательство Казанского университета, 1984 г.

Оглавление

НЕОТЛОЖНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПИЩЕВОДА	5
1. Травмы и инородные тела пищевода	5
2. Дивертикулы пищевода	23
3. Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы	27
НЕОТЛОЖНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ	43
1. Осложнения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки	43
2. Синдром Меллори — Вейсса	76
3. Осложненный рак желудка	79
4. Геморрагический эрозивный гастрит	81
5. Дивертикулы желудка	83
6. Дивертикулы двенадцатиперстной кишки	86
7. Флегмона желудка	89
НЕОТЛОЖНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ТОНКОЙ И ТОЛСТОЙ КИШОК	93
1. Опухоли тонкой кишки как причина неотложных состояний	93
2. Болезнь Крона (регионарный илеит)	96
3. Острые нарушения мезентериального кровообращения	99
4. Острая кишечная непроходимость	109
5. Острый аппендицит	126
6. Неотложные заболевания толстой кишки	138
НЕОТЛОЖНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕЧЕНИ И ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ	145
1. Абсцессы печени	145
2. «Острый живот» при эхинококкозе и альвеококкозе	150
3. Осложнения портальной гипертензии	156
4. Острый холецистит	162
5. Стенозы большого дуоденального соска (БДС)	194
6. Механическая желтуха	209
НЕОТЛОЖНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ	220
1. Острый панкреатит	220
2. Кисты поджелудочной железы	251
ЗАКРЫТЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ЖИВОТА	257
ДРЕНИРОВАНИЕ ГРУДНОГО ЛИМФАТИЧЕСКОГО ПРОТОКА ПРИ НЕОТЛОЖНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЖИВОТА	270
ЛИТЕРАТУРА	285

ОТ АВТОРА

Последние два десятилетия были периодом удивительных достижений в хирургии. Вопрос же о том, что из них возможно и целесообразно применить в практике неотложной хирургии в настоящее время, остается сложной, а часто и нерешенной проблемой. Особенно это касается неотложной хирургии желудочно-кишечного тракта как наиболее универсальной области хирургической практики, где число заманчивых предложений растет стремительней их реализации. Кроме того, никто из практических хирургов не скрывает, какие трудности и колебания они испытывают при постановке диагноза и выборе метода лечения или операции у постели больного с неотложными состояниями.

Задачей данной книги является желание помочь избежать хирургу многих сомнений и колебаний при постановке диагноза и выборе метода лечения больного, находящегося в экстремальной ситуации. Поэтому в книге излагаются современные принципы диагностики, тактики при острых заболеваниях желудочно-кишечного тракта, даются рекомендации с учетом личного опыта работы автора в этой области и сотрудников клиники неотложной хирургии Казанского ГИДУВа, которую он возглавляет. Отсюда понятно то чувство благодарности, которое мне хочется выразить сотрудникам клиники, работы которых приводятся в книге, а также энтузиастам, сделавшим возможным выход этого труда в свет и среди них канд. мед. наук Г. А. Измайлову, художнику А. Д. Куликову и научному сотруднику И.С.Малкову.

Было бы иллюзией надеяться, что можно всегда добиться успеха в лечении с помощью стандартизированной схемы. В то же время несправедливо не помнить о том, что многие из них, пройдя многолетнюю проверку, являются безусловно эффективными. Пусть знание этих путей и оптимальных вариантов хирургического лечения сократит время на обдумывание, и принятие решения до и во время неотложной операции. Если это случится, автор сочтет свою задачу выполненной.

Глава I

НЕОТЛОЖНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПИЩЕВОДА

1. ТРАВМЫ И ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ПИЩЕВОДА

Повреждение пищевода. Повреждения пищевода при колото-резаных ранениях груди представляют большую редкость, составляя лишь 0,3% всех ранений (Е. А. Вагнер, 1981). Несколько чаще повреждения пищевода наблюдаются при закрытой травме груди, составляя 0,8% от общего числа повреждений. Наиболее частой причиной повреждения пищевода являются лечебно-диагностические манипуляции: эзофаго-, гастроскопия, бужирование пищевода. Так, при эндоскопиях повреждение пищевода наблюдается в 0,22—0,31% случаев (Б. С. Розанов, 1961; Ю. Е. Березов и М. С. Григорьев, 1965).

Факторами, способствующими повреждению пищевода, являются:

1. Пептические язвы;
2. Эзофагит после бужирования пищевода;
3. Некротический эзофагит после химического ожога;
4. Рак пищевода;
5. Воспалительный процесс в лимфатических узлах средостения;
6. Дивертикулы пищевода;
7. Аневризмы аорты;
8. Эмпиема плевры;
9. Переполнение желудка при алкогольном опьянении.

Как особую форму повреждения следует рассматривать так называемый спонтанный разрыв здорового ранее пищевода.

Спонтанные разрывы пищевода (синдром Боэрхава) занимают особое место. Они часто возникают без ясных, видимых причин. Однако имеется ряд факторов, предрасполагающих к спонтанному разрыву пищевода в виде переедания, алко-

гольного опьянения, обильной рвоты. При сильном алкогольном опьянении наступает нарушение координации акта рвоты. В результате сильных толчкообразных сокращений мышц живота, диафрагмы и желудка пищевые массы через раскрытую кардию забрасываются в пищевод. Однако здесь они встречают препятствие в виде нераскрытого глоточно-пищеводного сфинктера. Это приводит к резкому повышению давления в пищеводе и разрыву наиболее слабого места пищевода над кардией слева. Известны случаи разрыва пищевода при резком физическом напряжении, внезапном повышении внутрибрюшинного давления во время эпилептического припадка и даже в покое во время сна. В большинстве случаев спонтанные разрывы встречаются у мужчин, у которых имелись сопутствующие заболевания желудочно-кишечного тракта — язвенная болезнь, холецистит, пилоростеноз, нераспознанные пептические язвы пищевода (В. Х. Василенко, А. П. Гребнев, М. М. Сальман, 1971).

Приводим наиболее удобную, с практической точки зрения, классификацию повреждений пищевода (М. А. Подгорбунский, Т. И. Шраер, 1970).

Классификация повреждений пищевода

- 1. По этиологии:**
 - 1) травматические;
 - 2) вследствие заболеваний пищевода и средостения;
 - 3) неясного происхождения.
- 2. По течению:**
 - 1) остро развивающаяся перфорация;
 - 2) медленно развивающаяся перфорация.
- 3. По локализации:**
 - 1) перфорация шейного отдела;
 - 2) перфорация грудного отдела (верхняя, средняя, нижняя треть); а) с повреждением плевры; б) без повреждения плевры.
- 4. По состоянию стенки пищевода:**
 - 1) стенка пищевода не изменена;
 - 2) стенка пищевода патологически измененная; а) эзофагит; б) рубцовое сужение; в) опухоль (доброкачественная, злокачественная).
- 5. Осложнения:**
 - 1) медиастинит; 2) плеврит; 3) воспалительные процессы в легких; 4) пищеводно-трахео-бронхиальный свищ; 5) перикардит; 6) острая язва желудка и две

нацатиперстной кишки; 7) флегмона забрюшинного пространства; 8) перитонит; 9) сепсис; 10) истощение.

Клиническая картина. В клинической картине повреждений различных отделов пищевода имеется ряд местных и общих клинических симптомов.

1. Боль является наиболее характерным и постоянным признаком перфорации, причем боли бывают настолько интенсивными, что вызывают даже состояние шока. Иногда боли бывают интенсивными не сразу, а усиливаются после приема пищи или глотка воды. Локализация болей бывает разной, но чаще всего они локализуются в груди и реже в эпигастрии. При этом боли, начавшись в одном месте, могут широко иррадиировать. Помимо иррадиации боли из груди в эпигастральную область и, наоборот, боли часто иррадиируют в спину, межлопаточное пространство, в шею, руку, плечо. Боли, как правило, носят постоянный характер и плохо поддаются влиянию наркотиков. Имеется определенная связь локализации болей от уровня перфорации. При перфорации среднегрудного отдела локализация болей более разнообразна. У половины больных боли бывают в глубине груди, сочетаясь с болями в межлопаточном пространстве, а у другой — в эпигастрии, перемещаясь затем за грудину. При перфорации нижнегрудного отдела чаще боли локализуются в эпигастрии.

2. Подкожная эмфизема является одним из характерных и ранних признаков перфорации пищевода. Она может появиться уже через час после повреждения. Подкожная эмфизема определяется раньше всего в надключичных областях, шее и передней грудной стенке. Однако этот признак может наблюдаться поздно и редко при медленно развивающихся перфорациях и местных перфорациях нижнегрудного отдела пищевода.

3. Дисфагия является не постоянным, а скорее сигнальным симптомом перфорации. Этот симптом зависит чаще всего не от перфорации, а от присутствия в пищеводе инородного тела и может наблюдаться при непроникающем повреждении пищевода.

4. Напряжение передней брюшной стенки, как и болезненность передней брюшной стенки, является характерным для перфорации нижнегрудного отдела пищевода. Причем напряжение может занимать как эпигастральную область, так и всю брюшную стенку. Другим характерным обстоятельством является расхождение

между интенсивностью напряжения и болезненности. Напряжение бывает выраженным всегда больше, чем болезненность. Со временем интенсивность напряжения и болезненность несколько ослабевают, но держатся затем длительное время. Общие признаки.

1. Положение больных. Чаще всего больные занимают вынужденное положение. Они сидят с приведенными к животу ногами или лежат на правом боку, подтянув ноги к животу.

2. Общее состояние больных. Остро возникающие перфорации приводят к тяжелому общему состоянию больных. Появляется холодный пот, слабость, головокружение, выражение лица становится страдальческим. Наибольшей тяжестью общего состояния отличаются перфорации пищевода с повреждением плевры и перфорации пищевода у детей.

3. Температура. Повышение температуры является одним из наиболее частых и характерных симптомов перфорации. Повышение температуры до 38—39° в первые часы перфорации зависит не только от крайне быстрого распространения инфекции в клетчатку, но и от раздражения мощного нейрорецепторного аппарата средостения и всасывания токсических продуктов клетчаткой средостения. Одновременно с повышением температуры наблюдается и появление жажды.

4. Гемодинамические нарушения проявляются прежде всего тахикардией, нередко сочетающейся с аритмией, АД снижается в момент перфорации, а затем поднимается до уровня 100 мм рт. ст., редко достигая нормы. На ЭКГ появляются признаки коронарной недостаточности.

5. Рвота является редким и непостоянным симптомом. Иногда наблюдается рвота с примесью крови.

6. Дыхательные расстройства проявляются в виде учащенного поверхностного дыхания. Многие больные жалуются на появление удушья, невозможность сделать глубокий вдох из-за усиления болей. Повреждение плевры приводит к возникновению нарастания гидропневмоторакса, ведущего к прогрессирующей дыхательной недостаточности.

По клиническому течению перфорацию пищевода делят на три фазы: *1-я — начальная, или шока; 2-я — кажущегося облегчения, или ложного затишья; 3-я — медиастинита или других гнойных осложнений.*

Фаза шока проявляется первые 30 минут после перфорации

Таблица 1.	
Дифференциально-диагностическая таблица передних и задних медиастинитов по А. Я. Иванову	
Передний медиастинит	Задний медиастинит
<ol style="list-style-type: none"> 1. Пульсирующая боль за грудиной 2. Усиление болей при поколачивании грудины 3. Пастозность в области грудины 4. Усиление боли при наклоне головы назад (симптом Герке) 5. Появление припухлости в яремной впадине 6. Появление крепитации в яремной вырезке 7. Втягивание области яремной впадины при вдохе (югулярный симптом Равич — Щербо) 8. Симптомы сдавления верхней полой вены (головная боль, шум в ушах, цианоз лица, шеи, расширение вен шеи и груди) 9. Расширение границ притупления в области грудины 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Пульсирующая боль в груди, иррадирующая в межлопаточную область 2. Усиление болей при надавливании на остистые отростки грудных позвонков 3. Пастозность в области грудных позвонков 4. Усиление болей при питании и вдохе (симптом Ридингера) 5. Появление припухлости над ключицей 6. Появление крепитации над ключицей 7. Появление ригидности длинных мышц (паравerteбральный симптом Равич — Щербо и Штейнберга) 8. Симптомы сдавления главным образом непарной и полунепарной вен (расширение межреберных вен, появление выпота в плевре, перикарда). 9. Расширение границ притупления в обе стороны от нижних грудных позвонков

и продолжается 4—5 часов. Она характеризуется резкими болями, иногда кратковременной потерей сознания, бледностью, акроцианозом, тахикардией, аритмией, снижением артериального давления, учащенным и затрудненным дыханием, вынужденным положением.

Фаза ложного затишья продолжается 18—36 часов. В этой фазе появляются первые клинические признаки медиастинита. Субъективно состояние больных заметно улучшается. Выравниваются, но не нормализуются показатели пульса и АД. Болезненность и напряжение брюшной стенки уменьшаются. Дыхание остается учащенным. Однако в этот период быстро и значительно поднимается температура. Появляется сухость языка и слизистых, жажда, черты лица несколько заостряются.

При перфорации пищевода под наркозом первая фаза отсутствует, что является причиной неверной оценки заболевания. У таких больных сразу появляются признаки второй фазы с учащением пульса, дисфагией, болями в грудной клетке и животе.

Третья фаза — гнойных осложнений, чаще всего проявляется медиастинитом. У детей она появляется раньше, поскольку фаза затишья у них короче. В этой фазе больные находятся в тяжелом, иногда септическом состоянии. Они обезвожены, черты лица у них заострены. Бледность кожных покровов и акроцианоз сочетаются у них с гиперемией лица. Положение в постели вынужденное, полусидячее. Дыхание учащенное, затрудненное. Иногда появляются воспалительные изменения на шее. Температура высокая, сопровождается ознобами. На груди появляются болезненные точки.

Следует помнить, что медиастинит проходит ряд стадий: инфильтративную, абсцедирования, или флегмоны средостения. Инфильтративная стадия под влиянием консервативного лечения поддается обратному развитию. Клинически эта стадия проявляется медленным развитием воспалительного процесса, умеренным повышением (не выше 38°) температуры, небольшим сдвигом в формуле белой крови. Используя клинические данные, А. Я. Иванов (1959) предложил сравнительную характеристику передних и задних медиастинитов (табл. 1).

В этой фазе могут появиться и другие осложнения: плевро-легочные, перикардит, пищеводно-трахео-бронхиальные и пищеводно-плевральные свищи.

Плевро-легочный синдром является одним из характерных проявлений перфорации пищевода. Плевро-легочные

осложнения могут возникнуть на ранних сроках перфорации, утяжеляя течение медиастинита. Клинические проявления парамедиастинальных плевритов ничтожны, а иногда и совершенно отсутствуют. Такой парамедиастинальный плеврит при прогрессировании медиастинита быстро превращается в тотальный плеврит и может проявиться на вторые сутки после перфорации. По характеру экссудата — это гнойно-гнилостный плеврит. Он развивается чаще справа, но может быть и двусторонним. Пневмония чаще всего развивается в прикорневых зонах, является очаговой и характеризуется минимальными физикальными проявлениями, иногда переходя в абсцесс.

Перикардит у больных с перфорацией пищевода появляется в последней, терминальной стадии, когда состояние больных и без того бывает тяжелым. Это бывает обычно реактивный перикардит, существенно не влияющий на исход заболевания.

Пищеводно-трахео-бронхиальные свищи. Основными признаками таких свищей являются: 1) раздражение дыхательных путей, проявляющееся кашлем, возникающим при глотании; 2) развитие пневмонии; 3) наличие в мокроте пищевых частиц.

Диагностическая программа. Диагностика перфораций пищевода представляет значительные трудности в связи с полиморфной картиной заболевания. Правильный своевременный диагноз ставится лишь в 46,2% всех случаев повреждений пищевода. Однако своевременный и точный диагноз возможен при проведении комплексной диагностической программы. Она включает:

I. Клинический симптомокомплекс, который является основным (М. А. Подгорбунский, Т. И. Шраер, 1970), «Сигнальный» клинический симптомокомплекс проявляется:

- 1) в фазе шока: а) острой и резкой болью в груди и эпигастрии; б) сердечно-сосудистыми расстройствами; в) дыхательными нарушениями; г) повышением температуры до высоких цифр;
- 2) в фазе ложного затишья: а) острым началом заболевания; б) дыхательными расстройствами; в) наличием высокой температуры; г) обезвоживанием;
- 3) в фазе медиастинита: а) наличием высокой температуры и септического состояния; б) некоторым нарастанием сердечно-сосудистых расстройств; в) резким обезвоживанием.

II. Инструментальные методы исследования:

1) рентгеновское исследование. Несомненными рентгенологическими признаками перфорации пищевода являются: а) эмфизема средостения (симптом Minnigerode); б) выход контрастного вещества за пределы пищевода (жидкий сульфат бария, йодолипол); в) гидронефроторакс; г) подкожная эмфизема;

2) лабораторные показатели. Целесообразно сделать общий анализ крови, определить гематокрит, КЩС;

3) пункция плевральной полости при наличии гидронефроторакса, в сомнительных случаях после приема метиленового синего;

4) диагностическая эзофагоскопия. Мнения о ее целесообразности при повреждениях пищевода самые диаметрально противоположные. Видимо, при наличии опытного эндоскописта и возможности проведения ее под эндотрахеальным наркозом такая процедура может быть целесообразной, если предварительное рентгенологическое исследование оказалось безрезультатным (Б. Д. Комаров и соавт., 1981). При этом эндоскопия должна проводиться жестким эзофагоскопом и под общим обезболиванием.

Лечение. Лечение перфораций пищевода должно проводиться дифференцировано. Рано начатое и активное консервативное лечение в инфильтративной стадии воспалительного процесса может дать хорошие результаты.

Консервативное лечение проводится одновременно с диагностическими поисками предполагаемого повреждения пищевода. Консервативное лечение может быть проведено (Б. В. Петровский, Э. Н. Ванцян и соавт., 1976): 1) при поверхностных неполных разрывах пищевода; 2) при узких, неглубоких, заканчивающихся у наружной стенки пищевода и протекающих клинически благоприятно пищеводно-медиастинальных свищах; 3) в инфильтративной стадии медиастинита.

Комплекс консервативных мероприятий включает: 1) массивную антибиотикотерапию; 2) дезинтоксикацию; 3) туалет полости рта; 4) предоставление пищеводу полного покоя путем исключения его из питания; 5) обезболивание и кардиальную терапию; 6) парентеральное питание; 7) пункцию плевры по показаниям.

Питание таких больных целесообразно осуществлять через тонкий полихлорвиниловый назогастральный зонд в течение 5—6 дней. При невозможности зондового питания

накладывается гастростома, которая решает не только проблему питания, но и декомпрессии системы пищевод — желудок, а также аэрацию желудочно-кишечного тракта, благоприятно влияющую на течение воспалительного процесса.

Оперативное лечение. Абсолютными показаниями к операции являются (Б. Д. Комаров, Н. Н. Каншин, М. М. Абакумов, 1981):

1. Закрытые и открытые повреждения пищевода в результате тупой травмы, нанесения резаных, колотых ран и огнестрельных ранений.

2. Большие продольные разрывы любой локализации вследствие действия струи газа, спонтанные, гидравлические разрывы, разрывы при кардиодилатации и использовании зонд-баллонов.

3. Проникающие повреждения инородными телами, находившимися в пищеводе более 24 часов.

4. Проникающие инструментальные разрывы, сопровождающиеся образованием ложного хода более 2 см.

5. Проникающие повреждения абдоминального отрезка пищевода.

6. Повреждения любого характера в сочетании с повреждением плевры.

7. Повреждения любого характера, осложнившиеся образованием абсцесса или флегмоны окологлоточной клетчатки шеи или клетчатки средостения.

Хирургическое лечение повреждений пищевода может быть радикальным и паллиативным. Согласно назначению все оперативные вмешательства при повреждениях пищевода делятся на три группы:

1. Операции с целью исключения пищевода (гастростомия, еюностомия, пересечение пищевода в шейном отделе);

2. Операции по дренированию воспалительного очага (шейная медиастинотомия, чрездиафрагмальная медиастинотомия, чресплевральная медиастинотомия, их различные сочетания и дренирование плевральной полости, чреспищеводная медиастинотомия);

3. Операция на поврежденном пищеводе (ушивание повреждения, резекция перфорированного пищевода),

Операции первых двух групп являются паллиативными, а третьей — радикальными.

Паллиативные операции показаны: а) при всех сквозных ранениях пищевода; б) когда упущено время для радикальной опе-

рации; в) как дополнение радикальной операции (Б. В. Петровский и соавт., 1976),

Радикальные операции особенно эффективны в ранние сроки после ранения. При выраженных необратимых изменениях в пищеводе, его множественных ранениях и тяжелом гнойно-воспалительном процессе в средостении показана экстирпация экстирпация пищевода.

Приводим краткое описание наиболее важных оперативных вмешательств при повреждениях пищевода.

Шейная медиастинотомия позволяет дренировать гнойные очаги, расположенные не ниже II—III грудных: позвонков. Наиболее целесообразной является шейная медиастинотомия по В. И. Разумовскому. Для этого разрез проводится по внутреннему краю левой кивательной мышцы от яремной вырезки грудины до верхнего края щитовидного хряща. Кивательная мышца отводится кзади, левая доля щитовидной железы, трахея, срединные мышцы шеи — кнутри. Пересекается ключичноподъязычная мышца, разделяется внутренностная фасция шеи, после чего открывается доступ к околопищеводной, клетчатке и пищеводу. Затем проводят тампонаду средостения с таким расчетом, чтобы тампоны были установлены ниже уровня перфорации пищевода.

Чрезбрюшинная медиастинотомия по Б. С. Розанову (1942, 1961);

1. Верхняя срединная лапаротомия с пересечением левой венечной связки печени и мобилизацией левой доли печени.

2. Обкладывается и перевязывается с обеих сторон от пищеводного отверстия диафрагмы нижняя диафрагмальная вена, а брюшная полость тщательно отгораживается несколькими большими салфетками.

3. Перед рассечением диафрагмы в средостение вводится 100 мл. 0,25% раствора новокаина.

4. Только после этого между ранее наложенными и натянутыми лигатурами на нижнюю диафрагмальную вену в сагиттальном направлении рассекается сухожильная часть диафрагмы на протяжении 6—8 см по направлению к мечевидному отростку.

5. После этого гнойник в средостении опорожняется, промывается антисептиком и протирается салфетками.

6. В полость средостения вводится достаточно толстая и длинная полихлорвиниловая трубка, которая выводится через

верхний угол операционной раны. Дополнительно к отверстию в диафрагме подводится отгораживающая марлевая салфетка, которая удаляется на 12—14 сутки.

7. После этого формируется гастростома, причем гастростомическая трубка выводится через отдельный разрез в левом подреберье. Не следует забывать о дополнительной фиксации желудка вокруг гастростомической трубки к париетальной брюшине. Б. С. Розанов рекомендует для большей надежности гастростомическую трубку дополнительно проводить через откинутый сверху большой сальник.

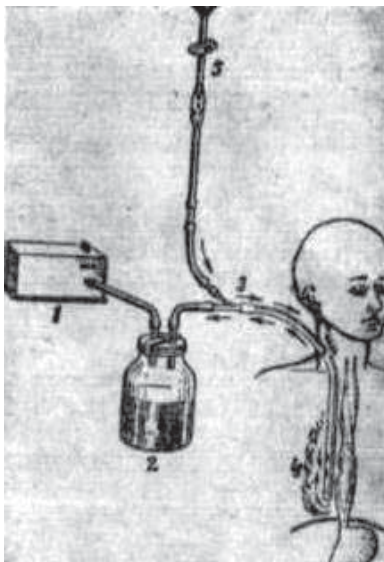
При повреждениях среднегрудного отдела пищевода используется задняя внеплевральная медиастинотомия по И. И. Насилову (1888) или чресплевральный доступ по В. Д. Добромыслову (1900).

Задняя внеплевральная медиастинотомия по И. И. Насилову. Оптимальный доступ при этой операции определяется рентгенологически, но чаще применяется правосторонний доступ (при локализации гнойника до VI грудного позвонка) и слева (при локализации гнойника ниже VI грудного позвонка). По наружному краю длинных мышц спины производят вертикальный разрез кожи длиной в 15—20 см. Мышцы отводят к позвоночнику. Производят резекцию 2—3 ребер на протяжении 8—10 см и перевязывают межреберные артерии. Затем тупо отслаивают плевру и подходят к околопищеводному гнойнику. После вскрытия и санации гнойника его полость дренируют марлево-перчаточко-трубочным дренажом.

Ввиду значительной травматичности этот доступ уступает чресплевальному доступу по Добромыслову. При этом производится правосторонняя торакотомия в VII межреберье, вскрытие и дренирование средостения. Противопоказанием к выполнению этой операции служит пожилой и старческий возраст больных, а также общее тяжелое состояние больных или тяжелые сопутствующие заболевания.

Чреспищеводная медиастинотомия. Эта операция, осуществленная Seifert в 1928 г., заключается в дренировании медиастинального гнойника широким вскрытием пищевода. Видимо, такой метод целесообразен лишь при наличии хорошо отграниченного гнойного очага и при наличии опытного эндоскописта.

Метод активного дренирования зоны повреждения пищевода (Н. Н. Каншин, 1971). Дренирование абсцессов и флегмон



при повреждениях пищевода имеет и до сих пор широкое распространение. Однако тампонирование не создает условий для беспрепятственной эвакуации гноя и требует широких разрезов, не осуществимых при медиастините. Для устранения этих недостатков Н. Н. Каншин разработал и применил метод активного дренирования медиастинального гнойника, в основе которого лежит вливание в зону разрушенной или воспаленной клетчатки средостения антисептического раствора и одновременной аспирации этого раствора и скапливающихся экссудата и слюны. Для эффективного осуществления этого метода автор рекомендует соблюдать несколько правил:

Рис. 1. Методика активного дренирования средостения при травмах пищевода (Н. Н. Каншин, 1971).

1. Для активного дренирования используется двухпросветная трубка, наружная из которых должна быть толстой (рис. 1).
2. Необходима герметизация мягких тканей в области проведения дренажа, что достигается послойным ушиванием тканей в зоне доступа и выведением трубки в стороне от раны.
3. Длина и направление дренажной трубки не влияют на эффективность метода.
4. Для предупреждения закупорки трубки гноем через микроирригатор двухпросветной трубки вводится антисептик (фурациллин) со скоростью 2—3 мл/мин.

Итак, должны соблюдаться три принципа: постоянное промывание, постоянная аспирация, герметизация области дренирования.

Методика активного дренирования зоны повреждения; в описании Б. Д. Комарова, Н. Н. Каншина, М. М. Абакумова (1981) состоит в следующем. Необходимо сразу подчеркнуть, что выбор разреза при чресшейном доступе зависит от места повреждения. Так, при повреждении передней, задней и левой стенок пищевода лучше пользоваться левосторонним доступом,

при повреждении правой стенки — правосторонним. Кожный разрез длиной до 10 см делается параллельно переднему краю кивательной мышцы. После рассечения подкожной мышцы шеи и проведения местного гемостаза кивательную мышцу вместе с сосудистым пучком отодвигают с помощью зеркала кнаружи. При этом обнажается латерально идущая лента лопаточно-подъязычной мышцы, которая пересекается, а концы ее перевязываются. В глубине раны находится доля щитовидной железы с натянутыми сосудами. Если они ограничивают возможности манипулирования, их лучше пересечь после предварительной перевязки. Непосредственно под долей железы и более поверхностно лежит трахея, глубже и латеральнее — пищевод, а в бороздку между ними — ветви возвратного нерва. При тупом разделении инфильтрата обращают внимание на местные признаки, указывающие на локализацию повреждения. К ним относится скопление бариевой взвеси в области повреждения или жидкого гноя. Подход к месту перфорации за пределами прямой видимости сложен и опасен. Поэтому эту операцию лучше проводить под наркозом. При подходе к полости следует идти вдоль соответствующей стенки пищевода и не форсировать разрушение тканей при наличии препятствия. При чресшейном доступе область разрыва пищевода и прилегающей околопищеводной клетчатки хорошо дренируется при установлении одного двухпросветного дренажа, имеющего на конце 2—3 широких отверстия. После подхода к месту перфорации околотщитовидную полость вскрывают и обследуют пальцем, но осторожно, чтобы не увеличить ее размеры. Трубку для дренирования доводят до дна полости. При этом перфорационные отверстия в ней должны быть направлены в сторону пищевода. Очень важен способ выведения трубки наружу. Она не должна перегибаться, лежать вблизи от сосудисто-нервного пучка и не выводиться через основную рану, а в стороне от нее. Перед ушиванием мягких тканей гнойная полость в околотщитовидной клетчатке тщательно промывают раствором антисептика. Для эффективного осуществления активного дренирования необходимо добиться герметизации раны. Для этого сшивают концы пересеченной лопаточно-подъязычной мышцы, а также передней группы мышц с медиальным краем кивательной мышцы. Кроме того, накладывают



Рис. 2. Этапы формирования клапанной еюностомы по Р. К. Харитонову.

отдельные кетгутовые швы на подкожную мышцу шеи и шелковые швы на кожу. После ушивания раны микроканал двухпросветной трубки с помощью иглы Дюфо подключают к системе для промывания, а внешнюю трубку — к системе разрежения.

Гастростомия или еюностомия. Показанием к наложению гастростомы при повреждении пищевода является невозможность проведения зонда в желудок или предполагаемые длительные сроки заживления. Чаще используются простые методы по Штамм-Кадеру или Витцелю. В тех же случаях, когда желудок резко изменен, а также при перфорациях нижней трети пищевода, когда возможно затекание желудочного содержимого, лучшие результаты дает еюностомия. Мы считаем более целесообразной клапанную еюностомию по Р. К. Харитонову, которая предотвращает потерю кишечного содержимого и мацерацию кожи. Техника ее показана на рис 2.

После лапаротомии производится пересечение тощей кишки на расстоянии 30—35 см от связки Трейца. Свободный конец дистального отдела кишки суживается до половины диаметра тремя серозно-мышечными швами с обеих сторон на протяжении 4—5 см. Суженный участок погружают в просвет кишки в противоположном (наружной стоме) направлении тремя

продольными серозно-мышечными швами. Вместе с инвагинатом погружают и участок питающей его брыжейки. Через отдельный разрез в левом мезогастрii инвагинат выводится наружу и послойно подшивается к брюшине, мышцам, а слизистая — к коже. Дистальнее инвагината накладывается межкишечный электрохирургический анастомоз бок в бок.

Операции на пищеводе. Наиболее часто при вмешательствах на пищеводе применяется ушивание его раны, что возможно в первые 6 часов после повреждения. Основные задачи, которые при этом решает хирург, заключаются: 1) в выборе доступа; 2) в обнаружении дефекта; 3) в наложении швов и дополнительного их укрытия; 4) в выборе метода дренирования. Эти задачи решаются следующим образом.

I. а. При перфорации на границе шейного и грудного отделов пищевода ушивание производится через шейный доступ.

б. При перфорации на уровне диафрагмы или сразу над ней ушивание выполняется чрезбрюшинным доступом и дополнительной круротомией.

в. При перфорациях среднегрудного отдела пищевода применяется чресплевральный доступ, поскольку задняя внеплевральная медиастинотомия здесь будет недостаточна.

II. Операцию удобнее производить под наркозом с применением миорелаксантов. Вначале в пищевод вводится тонкий зонд. Когда возникают трудности в установлении места перфорации, в пищевод вводится краситель (метиленовый синий, индигокармин).

III. Вопрос об иссечении краев перфорационного отверстия должен решаться в каждом случае индивидуально и соответственно находимым на операционном столе изменениям в ране. В течение первых суток после перфорации такая необходимость возникает редко. Иссечение краев раны нужно сделать при краевом некрозе, размятых краях раны, при пролежне пищевода инородным телом.

IV. Швы должны накладываться в продольном направлении, при котором создается меньшая нагрузка на линию шва. Лучше наложить двухрядный шов, особенно при перфорации здорового пищевода. Причем первый ряд узловых швов накладывается кетгутом узелками внутрь, а мышечная и адвентициальная оболочки пищевода сшиваются атравматическими иглами. При перфорации измененного пищевода

применяется однорядный узловый кетгутовый шов. Для дополнительного прикрепления линии швов или дефекта применяются медиастинальная плевра, лоскут диафрагмы (Б. В. Петровский), дно желудка (Thal, 1964), медиальная порция кивательной мышцы (Е. Н. Попов, 1955).

V. Далее проводятся дополнительные меры борьбы с медиастинитом. Они включают широкую медиастинотомию от купола плевры до диафрагмы и дренирование средостения двумя трубками, из которых нижняя выводится в IX межреберье, а верхняя — во II.

Инородные тела пищевода. Инородные тела попадают в пищевод случайно, чаще всего с пищей и незаметно для больного. Главную роль в таких случаях играет поспешность в еде, небрежность в приготовлении пищи, прием алкоголя. В большинстве случаев инородные тела наблюдаются у взрослых. Инородными телами пищевода чаще всего являются рыбы кости, затем протезы, монеты, пуговицы, фруктовые косточки и непережеванные куски мяса.

В 96,5% случаев инородные тела задерживались в совершенно нормальных пищеводах. В значительном числе случаев наиболее частой локализацией инородных тел являются два верхних анатомических сужения, т. е. шейный отдел пищевода. Следовательно, большая часть инородных тел находится на уровне яремной вырезки грудины, значительно реже инородные тела останавливаются в грудном отделе пищевода на уровне бифуркации трахеи и еще реже в начальной части пищевода, в области крикофарингеального сужения.

Общее число больных, обращающихся с жалобами на инородные тела в пищеводе, во много раз превосходит число больных, у которых наличие инородных тел подтвердилось. Последние составляют 21—25% от общего числа обращающихся по этому поводу больных» Поэтому не следует сразу прибегать к диагностической эзофагоскопии, а оценить клиническую картину и применить менее «агрессивные» методы диагностики.

Диагностическая программа. Диагностика инородных тел пищевода основывается на данных анамнеза, жалоб больного и применения инструментальных методов обследования пищевода.

1. Основными жалобами являются боли в области шеи и грудины, затрудненность и болезненность при глотании. Иногда

имеются жалобы на иррадиирующие боли в спину, межлопаточное пространство. В случаях остановки инородного тела позади перстневидного хряща появляются признаки удушья. При присоединении инфекции появляются ознобы и повышение температуры.

2. При обращении больного с жалобами на болезненное или затрудненное глотание, появившееся после проглатывания инородного тела, следует предварительно убедиться в действительном наличии инородного тела в пищеводе.

3. При жалобах на боли при глотании в шейном отделе необходимо начинать обследование с тщательного осмотра с помощью гортанного зеркала зева, глотки и области грушевидных пазух, где нередко останавливаются инородные тела.

4. Следует помнить, что зондирование при инородных телах в пищеводе должно рассматриваться как грубая тактическая ошибка.

5. Совершенно безопасным и простым диагностическим методом является рентгеноскопия пищевода. При подозрении на инородное тело в глотке и шейном отделе пищевода производят бесконтрастную рентгенографию по Г. М. Земцову (1952). Для этого больного усаживают на стул с подголовником, на который он опирается затылком и максимально опускает плечи. В этом положении на высоте вдоха делают боковой снимок. При этом рентгеновская трубка помещается на расстоянии не менее 150 см. от кассеты, размером 13x18 см. Косвенным рентгенологическим признаком повреждения слизистой пищевода и прохождения инородного тела является симптом «воздушной стрелки», направленной кверху, и выпрямление шейного отдела пищевода.

Чтобы сделать «невидимые» инородные тела видимыми, применяется обволакивание их контрастными веществами (бариевая паста). Рекомендуемая С. В. Ивановой-Подобед (1928) методика состоит в проглатывании больным одной чайной ложки густой бариевой пасты с последующим приемом нескольких глотков воды. Бариевая паста при этом оседает на поверхности инородного тела и в течение длительного времени не смывается водой. Диагностика при этом сводится к определению пятна бария в просвете пищевода.

6. При подозрении на повреждение пищевода инородным телом производится диагностическая эзофагоскопия жестким эзофагоскопом. Она часто является основным методом

диагностики инородных тел пищевода.

Лечение. Наличие инородного тела в пищеводе является показанием к немедленному его удалению. Лечебные мероприятия при инородных телах пищевода могут быть двух видов: эндоскопическое или хирургическое лечение.

Эндоскопическое лечение. Эзофагоскопия является наиболее щадящим и безопасным методом удаления инородных тел пищевода. У большинства больных она проводится под местной анестезией, а у возбужденных пациентов — под наркозом. Для эндоскопического удаления инородных тел применяют различные инструменты и приемы в зависимости от вида инородного тела. Так, монеты извлекают ротационными щипцами, которые позволяют повернуть ее и подтянуть к тубусу эзофагоскопа, после чего ее извлекают вместе с аппаратом. Застрявшие куски мяса удаляются по частям, а раскрытые английские булавки низводятся в желудок, разворачивают открытой частью вниз и затем извлекают. Эта процедура при инородных телах требует особой осторожности, тщательности, необходимости избегать насилия, учитывая воспалительные явления в стенке пищевода. После удаления инородного тела в течение 3—4 дней больным разрешается только прием жидкости и рекомендуется пероральная дача антисептика.

Хирургическое лечение. Невозможность удаления инородного тела пищевода с помощью эзофагоскопа является показанием к их оперативному удалению. Большинство инородных тел находится в верхнегрудном отделе пищевода. Извлечение их оперативным путем возможно посредством эзофаготомии, если инородное тело находится не ниже 25—26 см. от резцов. После извлечения инородного тела накладывают швы на рану пищевода, эта область дренируется и дополнительно вводится назогастральный зонд на 2—3 недели для питания. В более редких случаях, когда инородное тело находится в среднегрудном отделе пищевода, применяют трансплевральный доступ или заднюю правостороннюю внеплевральную медиастинотомию по И. И. Насилову. При расположении инородного тела в нижнегрудном отделе, когда оно находится не выше 8—10 см от кардии, его удаляют через гастротомическое отверстие корнцангом под контролем пальца, введенного через желудок в кардию.

2. ДИВЕРТИКУЛЫ ПИЩЕВОДА

Дивертикулы пищевода—ограниченные выпячивания стенки пищевода врожденного или приобретенного характера. Предполагается, что возникновение дивертикула связано со слабостью стенки пищевода, возникающей не столько в связи с врожденной неполноценностью мышечной оболочки, сколько вследствие снижения мышечного тонуса и утраты механической прочности соединительнотканного каркаса при старении организма. Доказательством тому служит возрастание дивертикулов в старших возрастных группах. Поэтому различают дивертикулы приобретенные и врожденные, встречающиеся сравнительно редко. Различают также дивертикулы истинные и ложные. Истинными дивертикулами считают такие, стенка которых содержит все элементы стенки пищевода, а ложными — те, стенка которых лишена мышечного слоя. Ложные дивертикулы в прогностическом отношении хуже истинных, поскольку они могут легко растягиваться, ущемляться и перфорировать.

Принято деление дивертикулов по механизму их возникновения на пульсионные, тракционные и пульсионнотракционные. Предполагается, что пульсионные дивертикулы появляются в связи с повышением давления в пищеводе вследствие нарушения координации между актом проталкивания пищевого комка и открытием желудочного сфинктера. При тракционных дивертикулах пищевода наряду с повышением внутриполостного давления имеет значение растяжение его стенок снаружи периезофагеальными рубцовыми тяжами. По своему происхождению, таким образом, тракционные дивертикулы бывают смешанного тракционно-пульсионного генеза.

По расположению выделяют глоточно-пищеводные (ценкеровские) дивертикулы, эпибронхеальные (бифуркационные, среднепищеводные), эпифренальные (эпидиафрагмальные) и другие, более редкой локализации. Пограничные дивертикулы наблюдаются у 1,3, верхней трети грудного отдела пищевода— у 7,1, средней — у 71,1, нижней — у 9,8, наддиафрагмальные — у 8,5, поддиафрагмальные — у 2,2% больных (Л. Г. Розенфельд, 1965).

Дивертикулы пищевода наблюдаются чаще у мужчин в возрасте 40—60 лет. Нередко они сочетаются с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы, язвенной болезнью, желчно-

каменной болезнью (Э. Н. Ванцян, Н. Н. Каншин, 1964; Л. . Лазаревич, 1965 и др.).

Клинико-диагностическая программа.

1. Следует подчеркнуть, что анамнез при дивертикулах пищевода длительный и нехарактерный. При небольших дивертикулах в течение ряда лет клинические проявления этого заболевания выражены слабо. Они выражаются в ощущении царапания в горле, периодически появляющегося сильного кашля, усиленном отделении густой и вязкой слюны. Лишь при увеличении размеров дивертикула появляется дисфагия, ртутька, рвота, непереносимый запах изо рта. Через несколько часов после еды может возникнуть регургитация и попадание в рот непереваренной пищи. При фарингоэзофагеальных дивертикулах возникают симптомы, сходные с признаками опухоли средостения. Тогда они проявляются симптомами резко выраженной компрессии в виде нарушения дыхания, дисфонии, невралгии, венозном застое и синдроме Горнера.

Таким образом, клиническая картина дивертикулов пищевода разнообразна и зависит от их размеров и локализации.

2. Наиболее ценную диагностическую информацию дает рентгенологическое исследование пищевода и особенно рентгенокинематография.

3. Иногда возникает необходимость в дополнительной эзофагоскопии, которая показана (Б. В. Петровский, Э. Н. Ванцян, 1968): а) при необходимости определения слизистой оболочки пищевода (сопутствующий эзофагит при дивертикулите); б) для дифференциальной диагностики с кардиоспазмом и грыжей пищеводного отверстия диафрагмы; в) при наличии полипоза или других доброкачественных заболеваний; г) при подозрении на рак,

Следовательно, диагноз дивертикула пищевода является клинико-рентгенологическим диагнозом.

Осложнения.

1. Наиболее частым осложнением является дивертикулит. Он связан с застоем пищи в дивертикуле и раздражением его стенки продуктами гниения. При этом усиливаются боли, нарастает дисфагия и повышается температура.

2. Перфорация дивертикула с развитием медиастинита, эмпиема плевры, эзофаготрахеального и эзофагобронхиального свища.

3) Кровотечение. Кровотечение из дивертикула встречается относительно редко.

Консервативное лечение направлено на:

- 1) предупреждение или уменьшение застоя в дивертикуле,
- 2) профилактику и лечение эзофагита и дивертикулита.

1. Диета щадящая как в отношении консистенции, так и температуры принимаемой пищи. Прием пищи 4—5 раз в сутки, последний прием не позднее чем за 4 часа до сна.

2. Перед приемом пищи рекомендуется проглотить 1—2 чайные ложки растительного масла, после еды—0,5—1 стакан минеральной воды.

3. При дивертикулите препараты, угнетающие желудочную секрецию: 0,1% атропин в каплях, пипольфен.

4. С целью очищения дивертикула 1 % раствор перекиси водорода с добавлением 1 капли ментола как обволакивающее и 10% раствор азотнокислого серебра по 10 капель на 1 чайную ложку 3 раза в день как дубящее (Nасker).

5. При выраженных явлениях дисфагии в желудок вводится назогастральный зонд для кормления до стихания воспалительных явлений и проводится антибиотикотерапия.

6. При затрудненном опорожнении дивертикула и эзофагоспазме бужирование пищевода и устья дивертикула под контролем эзофагоскопа.

Оперативное лечение. Хирургическое лечение показано:

1. При больших дивертикулах (более 2 см).
2. При небольших дивертикулах (менее 2 см), но с длительной задержкой в них контрастного вещества.
3. При наличии дивертикулита.
4. При выраженной тяжелой клинической картине независимо от величины дивертикула.
5. При осложненных дивертикулах (свищи, изъязвления, кровотечение, перфорации, полипоз, рак).

Доступ и объем оперативного вмешательства зависят от расположения и вида дивертикула.

1. В зависимости от локализации дивертикула пищевода применяются различные хирургические доступы. Так, при фарингоэзофагальных дивертикулах разрез делается вдоль переднего края левой грудинно-ключично-сосковой мышцы, при бифуркационных дивертикулах

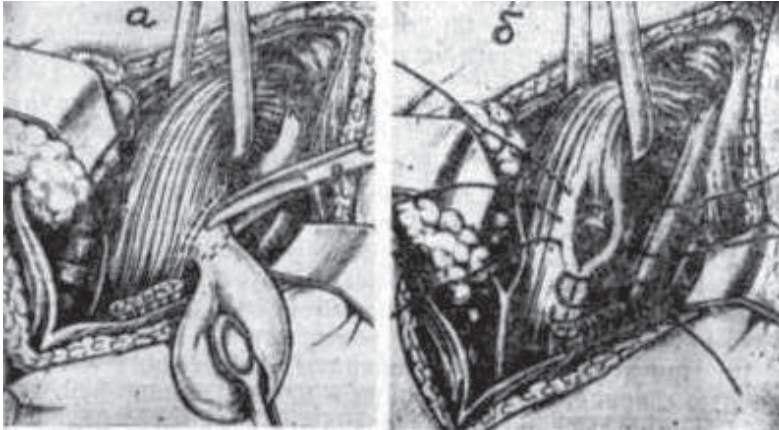


Рис. 3. Удаление шейного дивертикула пищевода:
а) отсечение дивертикула после прошивания; б) наложение второго ряда швов на стенку пищевода.

используется правосторонний трансплевральный доступ в IV—V межреберье, при эпифренальных дивертикулах — в VII межреберье справа или слева в зависимости от стенки, на которой расположен дивертикул.

2. Для облегчения обнаружения пищевода в него вводят буж или зонд. Поиски дивертикула облегчает обнаружение феномена расширенных вен над его стенкой (Ю. Е. Березов, М. С. Григорьев, 1965) или метод раздувания пищевода (Ниссен, 1958).

3. Выделение дивертикула проводят очень осторожно, без насилия, так как стенки дивертикула очень тонки и иногда состоят из одной слизистой.

4. Шейка дивертикула прошивается аппаратом УКЛ-40 или НЖК. При отсутствии аппарата на шейку дивертикула накладывают два мягких зажима, между которыми шейку пересекают. В этих случаях слизистую пищевода ушивают либо непрерывным кетгутовым швом, либо узловыми швами внутрь просвета.

5. После этого накладывают узловые капроновые швы на мышцы пищевода, инвагинируя ими первый ряд (рис. 3), и ушивают медиастинальную плевру. Плевральная полость дренируется трубкой, на шее в рану вводится резиновый

выпускник.

3. ГРЫЖИ ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ ДИАФРАГМЫ

Под грыжами пищевода отверстия диафрагмы принято понимать смещение желудка, а иногда и других органов брюшной полости через расширенное пищеводное отверстие в заднее средостение. Считается, что грыжи пищевода отверстия диафрагмы занимают по частоте третье место в гастроэнтерологической практике после Язвенной болезни и холециститов. Поскольку вопросы классификации имеют значение для выбора метода лечения, приводим те, которые имеют практическое значение. Основой всех современных систематизаций является классификация грыж пищевода отверстия Akerlund (1926), согласно которой выделяется три формы:

1. Аксиальная или скользящая грыжа, встречающаяся в 99,3% случаев. При ней через расширенное пищеводное отверстие в заднее средостение пролабирует абдоминальный отрезок пищевода и кардиальный отдел желудка, заключенные в мешок из париетальной брюшины.

2. Параэзофагеальные грыжи, составляющие 0,4 % всех случаев, т. е. встречающиеся очень редко. Отличием ее от аксиальной является то, что при параэзофагеальной грыже анатомическая кардия располагается под диафрагмой, а часть желудка находится в грыже над диафрагмой. Эти грыжи часто ущемляются.

3. Короткий пищевод, встречающийся наиболее редко, в 0,3% случаев. Короткий пищевод является чаще всего аномалией развития или приобретенным вследствие пептического эзофагита. В отличие от аксиальной грыжи вокруг части желудка, находящейся выше диафрагмы, отсутствует брюшинный покров.

Поскольку в этой классификации не учитываются этиологические и патогенетические особенности хиатальных грыж, приводим классификацию, разработанную В. Х. Василенко и А. Л. Гребневым (1978), в которой эти особенности, имеющие практическое значение, учтены.

I тип грыжи:

1. Фиксированные или нефиксированные (для аксиальных и параэзофагеальных грыж).

2. Аксиальная — пищеводная, кардиальная, кардио-

фундальная, субтотально- или тотально-желудочная.

3. Параэзофагеальная (фундальная или антральная). Врожденный короткий пищевод с «грудным желудком» (врожденная аномалия развития).

5. Грыжи другого типа (тонкокишечные, сальниковые и др.).

II. Осложнения:

1. Рефлюкс-эзофагит: а) катаральный, эрозивный, язвенный, б) пептическая язва пищевода; в) воспалительно-рубцовое стенозирование и укорочение пищевода.

2. Острое или хроническое пищеводное кровотечение,

3. Ретроградный пролапс слизистой желудка и пищевода.

4. Инвагинация пищевода в грыжевую часть,

5. Перфорация пищевода.

6. Рефлекторная стенокардия.

7. Ущемление грыжи (только параэзофагеальной),

III. Предполагаемая причина: дискинезии пищеварительного тракта, повышение внутрибрюшного давления, возрастное ослабление соединительнотканых структур и др.

По объему выхода желудка в средостение различают три степени скользящих грыж (И. Л. Тагер и А. А. Липко, 1965). При первой степени через пищеводное отверстие в наддиафрагмальное пространство выходит только абдоминальный отрезок пищевода. При грыже второй степени над диафрагмой располагается абдоминальный отрезок пищевода вместе с кардией. К грыжам третьей степени относятся случаи, когда через отверстие в диафрагме пролабирует не только кардия, но и часть тела желудка.

Этиологические факторы возникновения грыж пищеводного отверстия диафрагмы многообразны, что и обуславливает сложность их происхождения. В их число входят:

1. Аномалии развития пищеварительного тракта, связанные с более поздним закладыванием в эмбриогенезе перитонеальных листков до опускания желудка и диафрагмы на свое обычное место.

2. Инволюционные анатомические изменения в тканях, образующих пищеводное отверстие, атрофия левой доли печени, исчезновение жировой ткани под диафрагмой.

3. Повышение внутрибрюшного давления, ожирение, поднятие тяжестей, травмы живота, беременность, сильный и длительный кашель.

4. Рубцово-воспалительное укорочение пищевода при рефлюксэзофагите, химическом ожоге пищевода и его пептической язве.

5. Дискинезии пищевода, сопровождающиеся продольным спастическим укорочением пищевода вследствие рефлекторных воздействий со стороны язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, желчно-каменной болезни, холецистита и других заболеваний, сопровождающихся дискинезией пищеварительного тракта.

Диагностическая программа. Диагностика грыж пищеводного отверстия диафрагмы основывается в значительной степени на клинических данных, а подтверждается рентгенологическим и инструментальными методами.

Клиническая картина грыж пищеводного отверстия:

1. Клиника аксиальных хиатальных грыж.

1. Боль является ведущим симптомом грыж пищеводного отверстия диафрагмы. Она часто локализуется в эпигастриальной области, но отличается разнообразием локализации и распространением в загрудинную область, грудь, руки; область сердца, спину. Эти боли усиливаются в горизонтальном положении и наклоне туловища вперед (симптом шнурка) и проходят после приема щелочей. Причиной болей является пептический фактор, мышечная дискинезия и растяжение стенок пищевода,

2. Эпифрениальный синдром Бергмана (1932). Он проявляется болями в области сердца, приступами брадикардии или тахикардии, ощущением перебоев в области сердца, появлением головокружений, обмороков, коллапса. Он связан с натяжением ветвей блуждающих нервов.

3. Изжога является наиболее частым симптомом аксиальных грыж и связана с недостаточностью кардии и желудочно-пищеводным рефлюксом. Изжога обычно появляется после еды и при перемещениях тела.

4. Отрыжка воздухом является одним из частых симптомов аксиальных грыж и часто может быть единственным симптомом заболевания и продолжаться по 5—6 часов.

5. Срыгивание наблюдается у трети больных и проявляется чаще в горизонтальном положении или после обильной еды. Вариантом отрыжки является руминация, когда срыгнутые массы, попавшие из желудка в рот, бессознательно пере-

жевываются и вновь заглатываются.

6. Дисфагия появляется во время приема жидкой пищи, холодной или очень горячей воды, при торопливой еде.

7. Рвота и тошнота наблюдаются редко и при сочетанном заболевании с язвенной болезнью.

8. Икота, хотя и встречается редко, но бывает упорной, длительной и часто не поддается никакой терапии.

9. Жжение языка и слюнотечение наблюдается при рефлюкс-эзофагите.

10. Кровотечения и анемии встречаются у 15—20% больных с хиатальный грыжей. Интенсивность кровотечения может быть выражена в различной степени: от случайно обнаруженной и нерезко выраженной анемии до развития острых профузных кровотечений. Основой кровотечений является рефлюкс-эзофагит, приводящий к развитию эрозий и язв на слизистой пищевода, а также варикозное расширение и тромбоз подслизистых вен кардии и нижней трети пищевода, сдавливаемых в пищеводном отверстии диафрагмы. Некоторые авторы связывают анемию с дефицитом внутреннего анемического фактора — гастромукопротеина вследствие хронической травматизации фундального отдела желудка (Н. Н. Каншин, 1966).

II. Клиника параэзофагеальных грыж.

Параэзофагеальные грыжи встречаются в клинической практике редко, чаще всего протекают бессимптомно и обнаруживаются случайно при рентгенологическом обследовании. При этом в грыжевый мешок рядом с пищеводом смещается дно желудка, большая кривизна, а иногда сальник, тонкий и толстый кишечник. Лишь при больших параэзофагеальных грыжах вследствие сдавления пищевода дисфагия «механического характера». Подобные грыжи склонны к ущемлению.

Причиной развития клинической картины ущемления параэзофагеальных грыж является нарушение эвакуации из пролабирующей части желудка. Ущемление околопищеводных грыж сопровождается появлением сильных болей в подложечной области. Боли могут локализоваться за грудиной, иррадиировать в грудную клетку, межлопаточную область и в сердце, напоминая стенокардию. Одновременно у больных появляются признаки затруднения при приеме пищи, регургитация ее и приз-

наки сдавления сердца и легких после еды в виде одышки и сердцебиений.

Клинические признаки такого состояния можно суммировать в виде триады Борри: одышки, непроходимости пищевода и усиления перкуторного звука над одной половиной грудной клетки. Иногда они могут сопровождаться профузными кровотечениями. III. Клиника короткого пищевода.

Короткий пищевод может быть врожденным (чаще всего) и приобретенным (редко). Клинически он проявляется симптомами аксиальной грыжи. Врожденное происхождение такой грыжи позволяет заподозрить анамнез заболевания. Окончательный диагноз ставится во время операции.

IV. Сочетание грыж пищеводного отверстия диафрагмы с другими заболеваниями,

1. Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы и язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки представляют наиболее частое сочетание и встречаются в 11—50% случаев (Н. Н. Каншин, 1967). Такое сочетание наблюдается чаще у больных молодого и среднего возраста, когда язва локализуется в луковице двенадцатиперстной кишки. При этом изжога более выражена, появляется срыгивание при горизонтальном положении и боль во время еды (М. Х. Василенко, А. А. Гребнев, 1978).

2. Сочетание грыж пищеводного отверстия диафрагмы и холецистита встречается в 12% случаев. Предполагается, что заболевание желчного пузыря рефлекторно вызывает спастические сокращения продольной мускулатуры пищевода и способствует образованию грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. 3. Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы и дивертикулы пищеварительного тракта выявляются в 5% случаев (В. В. Уткин, Б. К. Апинис, 1976). Такие дивертикулы, как правило, небольших размеров и протекают без клинических симптомов. При наличии больших мешковидных дивертикулов появляются признаки застойных явлений или дивертикулита.

4. В 0,03—2,5% случаев наблюдаются грыжи пищеводного отверстия диафрагмы и рак эзофагокардиальной области (В. В. Уткин и Б. К. Апинис, 1976). В результате рефлюкс-эзофагита происходит развитие «грыжевого гастрита», ведущего к образованию эрозий, язв слизистой, возникновению кровоте-

чений и метаплазии эпителия слизистой пищевода и кардиальной части желудка.

По мере развития опухоли явления рефлюкс-эзофагита ослабевают и появляется дисфагия.

Инструментальные методы диагностики.

1. Зондирование пищевода. Для этих целей применяется простая методика, разработанная Б. В. Петровским и Н. Н. Каншиным (1964, 1966). Больному натошак вводится в желудок тонкий резиновый зонд. После этого больной укладывается и через зонд в желудок вводится 300—400 мл кипяченой воды, интенсивно подкрашенной метиленовой синькой. Затем зонд промывают и подтягивают до метки 30—35 см от -передних резцов так, чтобы зонд находился в нижнегрудном отделе пищевода. Появление жидкости синего цвета при отсасывании через зонд является признаком затекания ее из желудка, т. е. свидетельствует о наличии желудочнопищеводного рефлюкса.

2. Внутрпищеводная pH-метрия. Исследование проводят с помощью специального pH-метрического зонда с одним или несколькими датчиками. Натошак больному вводят зонд в пищевод до места перехода его в желудок под рентгеновским контролем. Затем зонд подключают к pH-метру и проводят регистрацию показателей pH в пищеводе в течение 30 минут, из которых 10 минут больной находится в положении сидя, а 20 минут в положении лежа на правом боку. В норме pH пищевода равна 7,0—8,0, т. е. имеет нейтральную или слабощелочную реакцию. Изменение pH пищевода в кислую сторону свидетельствует о забросе кислого содержимого из желудка в пищевод.

3. Эзофагоманометрия отражает тонус кардиального сфинктера (А. Л. Гребнев, 1976). Подтверждением наличия грыжи пищеводного отверстия служит выявление и удлинение наддиафрагмальной зоны повышенного давления.

4. Эзофагоскопия показана лишь при подозрении на наличие осложнений клинического течения заболевания (В. Х. Василенко, А. Л. Гребнев, 1978). Она дает возможность:

а) исключить наличие других заболеваний слизистой оболочки пищевода и, в первую очередь, злокачественных новообразований; б) подтвердить наличие рефлюкса желудочного содержимого в просвет пищевода; в) подтвердить наличие воспалительного процесса слизистой оболочки



Рис. 4. Рентгенограмма аксиальной грыжи пищеводного отверстия диафрагмы.

пищевода; г) выявить наличие или отсутствие зияния кардии;
д) определить степень стриктуры пищевода при ее наличии; е) взять биопсийный материал со слизистой.

5. Рентгенологическое полипозиционное исследование занимает основное место в диагностике грыж пищеводного отверстия диафрагмы. На первом этапе проводят обзорный осмотр

пищевода, тщательно изучают состояние диафрагмы и обращают особое внимание на форму, размеры, положение газового пузыря желудка. На втором этапе изучают проходимость пищевода, состояние желудка и двенадцатиперстной кишки. На третьем этапе производят целенаправленное исследование на выявление признаков грыжи и недостаточности кардии. Обязательным условием является исследование больного в горизонтальном положении или в положении Тренделенбурга. На четвертом этапе больного снова переводят в вертикальное положение и изучают состояние газового пузыря желудка, определяют наличие или отсутствие задержки бария в пищеводе. В конце исследования в зависимости от показаний используют различные фармакологические пробы (с нитроглицерином, амилнитритом и др.) для изучения характера двигательных нарушений пищевода.

Рентгеносемиотика грыж пищеводного отверстия диафрагмы складывается из прямых и косвенных признаков (В. Х. Василенко и соавт., 1971, 1978).

Прямой признак недостаточности кардии — рефлюкс бариевой взвеси из желудка в пищевод наблюдается у 80% больных, но в основном в горизонтальном положении (рис. 4).

К важнейшим косвенным признакам относится рефлюкс-эзофагит, проявляющийся снижением тонуса и различными нарушениями моторной функции пищевода, расширением, утолщением, ригидностью, оборванностью складок слизистой пищевода, наличием слизи и жидкости в просвете пищевода, пептической язвой. Другими, менее постоянными симптомами являются гипокинезия и эзофагоспазм. Однако у 6 % больных при наличии отчетливой клинической картины грыжи пищеводного отверстия рентгенологические признаки заболевания не выявляются.

Лечение. Большинство авторов (Б. В. Петровский, Н. Н. Каншин, В. Х. Василенко, А. Л. Гребнев и др.) считает, что лечение грыж пищеводного отверстия диафрагмы следует начинать с консервативных мероприятий, проведение которых решает следующие задачи:

1. Предупреждение и уменьшение желудочно-пищеводного рефлюкса. Они достигаются запрещением работы, связанной с тяжелой физической нагрузкой, с наклоном туловища, подъемом тяжестей более 5—6 кг. Не рекомендуется ношение тугих

поясов, корсетов, бандажей, способствующих повышению внутрижелудочного давления. В этих целях рекомендуется спать с приподнятым изголовьем постели. Проводится борьба с метеоризмом и запорами.

2. Снижение пептической активности желудочного сока и подавление желудочной секреции. Больному рекомендуется частое дробное питание (до 5—6 раз в сутки). После еды необходимо пребывание в вертикальном положении. Наиболее важным является назначение диеты, механически, химически и термически щадящей, и антацидных препаратов (магния окись, натрия гидрокарбонат, алюминия гидроксид, фосфат аммония и др.). Антациды назначаются в дозе 0,5—1,0 г 5—6 раз в день во время болей или появления изжоги. Хороший эффект оказывают и антацидные препараты в виде геля: алмагель, фосфалюгель.

3. Местное медикаментозное воздействие на воспалительный процесс в слизистой пищевода при рефлюксэзофагите и пептической язве. С этой целью назначаются обволакивающие и вяжущие средства: нитрат висмута (0,3—1 г 4—6 раз в день), слабые растворы нитрата серебра (0,6% по 20—30 мл 3—6 раз в день до еды), танин (0,25—0,5 г 3 раза в день), белая глина (по 10—30 г на прием). Хороший эффект оказывают и комбинированные препараты — викаир и викалин.

4. Устранение сопутствующей дискинезии пищевода и желудка. Для этих целей используются спазмолитики (папаверин, галидор, но-шпа), холинолитики (атропин, шгатириллин и др.) и ганглиоблокаторы.

5. Средства, улучшающие обмен веществ. Среди них применяются анаболические гормоны и неспецифические активаторы обмена (алоэ, ФИБС, оротат калия, метилурацил, пентоксил и др.), витамины группы В.

6. Лечение невротического синдрома достигается назначением транквилизаторов и физиотерапевтических процедур (гальванический воротник по Щербаку, электрофорез с новокаином на область шейных симпатических узлов и др.).

Хирургическое лечение. В связи со значительными успехами при грыжах пищеводного отверстия консервативного лечения показания к хирургическим методам в последние годы все больше суживаются. Кроме того, что операция связана со значительным риском, наблюдается и значительный процент реци-

дивов (до 10%). К тому же у молодых пациентов грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, как правило, сочетается с другими заболеваниями желудочно-кишечного тракта (язвенная болезнь, холецистит и др.). Без эффективного лечения этих заболеваний добиться хирургическим путем излечения больного с хиатальной грыжей невозможно. Поэтому подавляющее число больных с неосложненной грыжей пищеводного отверстия диафрагмы должно лечиться консервативными методами, с помощью которых можно добиться хороших результатов. Оперативному же лечению подлежат не более 5—20% больных с данной патологией (Н. Н. Каншин, Ю. Е. Березов и др.).

Показаниями к хирургическому лечению являются (В. В. Уткин, Б. К. Апинис, 1976):

1. Рефлюкс-эзофагит с характерными клиническими проявлениями, подтвержденный инструментальными исследованиями.
2. Выраженная клиническая симптоматика грыжи пищеводного отверстия и отсутствие эффекта от консервативной терапии.
3. Повторные кровотечения и развитие гипохромной анемии.
4. Параэзофагеальный тип грыжи (опасения возможности ее ущемления).
5. Наличие пептической стриктуры пищевода.
6. Наличие сопутствующих заболеваний, требующих хирургического лечения (холелитиаз, язвенная болезнь, подозрение на рак).
7. Рецидивы грыж пищеводного отверстия диафрагмы после хирургического лечения.

Экстренная хирургическая операция показана при ущемленной параэзофагеальной грыже и профузном кровотечении.

Противопоказания к операции. К ним следует отнести преклонный возраст больных (старше 70 лет), изменения со стороны сердечно-сосудистой системы и наличие выраженной или скрытой легочной и почечной недостаточности, чрезмерное ожирение.

Оперативный доступ. Для подхода к пищеводному отверстию диафрагмы применяются различные оперативные доступы: трансторакальные и чрезбрюшинные различного типа (продольная, поперечная лапаротомия), комбинированный брюшинно-чрезгрудинный. Поскольку пациенты с грыжами

пищеводного отверстия диафрагмы — люди пожилого возраста с нарушением функции внешнего дыхания, склонностью к ожирению и сопутствующими заболеваниями других органов брюшной полости, то в большинстве случаев трансторакальный доступ у них нецелесообразен. Более приемлемой является верхняя срединная лапаротомия с обходом мечевидного отростка слева и коррекцией раны ранорасширителями РСК-10, крепящихся к операционному столу.

Методы устранения грыж пищеводного отверстия диафрагмы. Условно оперативные приемы, применяющиеся при хирургическом лечении грыж пищеводного отверстия диафрагмы, делятся на четыре группы (А. А. Шалимов и соавт., 1975):

1. Операции, направленные на сужение пищеводного отверстия диафрагмы;
2. Гастрокардиопексия;
3. Восстановление острого угла Гиса;
4. Фундопликация.

Наиболее простыми являются операции, направленные на пластику грыжевых ворот путем сужения пищеводного отверстия диафрагмы — хиатопластика по Харрингтону или диафрагмокрурорафия с гастропексией или «чистая» гастропексия по Бурема.

Хиатопластика по Харриштону выполняется лапаротомным доступом. После подхода к пищеводному отверстию диафрагмы производится иссечение грыжевого мешка с сохранением на желудке небольшой полоски пищеводно-диафрагмальной мембраны с брюшиной. Желудок низводится в брюшную полость и грыжевые ворота (пищеводное отверстие) ушиваются П-образными капроновыми швами спереди и слева от пищевода. После сужения грыжевых ворот желудок лучше подшить за оставшуюся на нем полоску пищеводно-диафрагмальной мембраны к куполу диафрагмы.

Диафрагмокрурорафия после низведения желудка в брюшную полость производится сшиванием ножек диафрагмы позади пищевода с последующим прикреплением к ним малой кривизны желудка. Однако эти операций дают значительное число рецидивов.

Метод гастропексии заключается в фиксации желудка после его репозиции в брюшную полость. Эта операция применима в основном при паразофагеальных, а не аксиальных грыжах.

Операция выполняется лапаротомным доступом. Желудок репозируется в брюшную полость и фиксируется с определенным натяжением к передней брюшной стенке отдельными капроновыми швами на уровне левой реберной дуги и параллельно операционному разрезу. Обычно гастропексия сочетается с сужением расширенного отверстия диафрагмы.

Наиболее распространенной: операцией при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы, дающей хорошие отдаленные результаты, является; операция фундопликации по Ниссену (1955).

Этапы операции фундопликации по Ниссену:

1. Верхняя срединная лапаротомия с обходом мече-видного отростка слева и коррекцией раны ранорасширителем РСК-10.

2. Тщательная ревизия органов брюшной полости и в первую очередь желудка, желчного пузыря и органов малого таза.

3. Для более удобного подхода к пищеводному отверстию диафрагмы необходимо дополнительно рассечь треугольную и венечную связки печени и отвести левую долю печени вправо.

4. После этого проводится ревизия пищеводного отверстия диафрагмы. При наличии грыжи пищеводное отверстие диафрагмы расширено и 2—4 пальца хирурга свободно проникают в средостение вместе со складкой брюшины.

5. Затем поперечным разрезом рассекается складка тканей, покрывающих абдоминальный отрезок пищевода, и пальцами хирурга тупым путем мобилизуется абдоминальный отдел пищевода. После выделения пищевода вокруг него проводится марлевая тесемка, путем подтягивания которой абдоминальный отдел пищевода низводится в брюшную полость.

6. После этого производится мобилизация кардии и дна желудка рассечением на зажимах верхнего отдела желудочно-печеночной связки.

7. На этом этапе происходит погружение и фиксация абдоминального отдела пищевода в муфту, образованную дном желудка с помощью отдельных капроновых швов, захватывающих переднюю стенку желудка и пищевода (рис. 5). Всего накладывается 6—7 таких швов. При этом необходимо, следить, чтобы созданная из желудка муфта лежала свободно, не сдавливая пищевод. Для предупреждения этого осложнения Ниссен рекомендует, ввести в просвет пищевода толстый резиновый зонд, который после фундопликации извлекается.

При коротком пищеводе фундопликация может быть выполнена из трансторакального доступа. Для этого производится

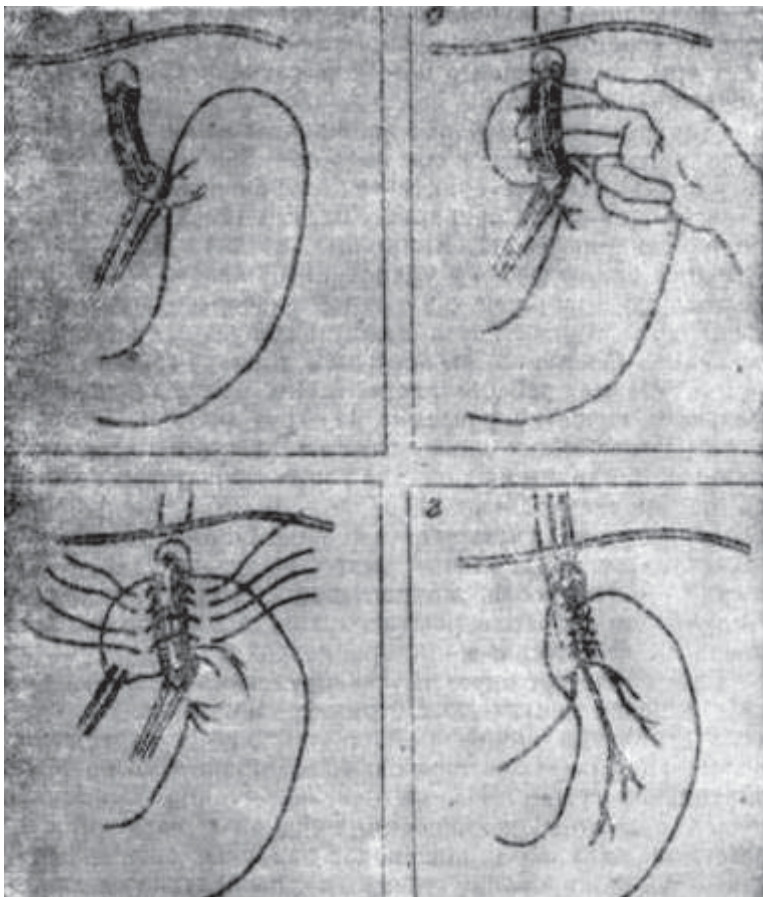


Рис. 5. Этапы операции фундопликации по Ниссену:
 а) мобилизация абдоминального отдела пищевода; б) проведение свода желудка позади пищевода; в) наложение швов для создания фундопликации; г) законченный вид фундопликации.

торакотомия слева в VII межреберье, После этого рассекается медиастинальная плевра, мобилизуется нижний отрезок пищевода, вскрывается грыжевый мешок и освобождается задняя стенка желудка. Далее формирование манжетки вокруг пищевода идет, как при чрезбрюшном доступе. По окончании пластики края пищеводного отверстия диафрагмы подшиваются

к стенке желудка для предотвращения эвентрации содержимого брюшной полости в грудную.

Большинство хирургов отмечает высокую эффективность операции фундопликации по Ниссену при хиатальных грыжах, дающей в 95—98% случаев хорошие отдаленные результаты.

Хирургическое лечение врожденного или приобретенного короткого пищевода является более сложной задачей. Наибольшее практическое значение при этой патологии приобрели операция Коллиса (1968) и операция, разработанная Н. Н. Каншиным (1964). Предложение Коллиса заключается в удлинении пищевода путем формирования трубки из желудка с одновременным созданием острого угла Гисса между рассеченными стенками желудка. Операция выполняется торакотомным доступом в VII межреберье слева. Менее травматичной для больного является операция Н. Н. Каншина. Эта операция выполняется лапаротомным доступом. После мобилизации кардии из желудка также образуется манжетка на предварительно введенном толстом желудочном зонде, которая укутывает не абдоминальный отрезок пищевода, а кардиальный отдел желудка. Для уменьшения кислотности желудочного сока и снижения желудочной секреции рекомендуется одновременно производить ваготомию и пилоропластику.

Еще более сложную задачу представляет хирургическое лечение пептических стриктур пищевода. Пептическая стриктура пищевода является одним из тяжелых осложнений рефлюкс-эзофагита, возникающего на почве хиатальной грыжи. Из множества методов, применяющихся при этом осложнении, начиная с ваготомии до резекции желудка и пищевода, наиболее оптимальным считается бужирование пищевода с последующим выполнением фундопликации по Ниссену или же клапанной гастропликации по Н. Н. Каншину. При невозможности проведения бужа показана кардиопластика по Талю (1965). Она заключается в продольном рассечении стенки пищевода над стриктурой и растяжении стенки пищевода в поперечном направлении. При этом образуется ромбовидное отверстие в пищеводе, которое прикрывается дном желудка. Для устранения желудочно-пищеводного рефлюкса рекомендуется дополнительно проводить фундопликацию по Ниссену.

Мы не приводим описания других методов, применяемых при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы, поскольку они

подробно описаны в специальных работах Б. В. Петровского и Н. Н. Каншина (1966), Ю. Е. Березова, М. С. Григорьева (1965), А. Л. Гребнева (1969), М. П. Гвоздева (1972), А. А. Шалимова (1975), В. В. Уткина, Б. К. Апиниса (1976).

Лечение при осложненных хиатальных грыжах.

Кровотечения. Имеется много сообщений о кровотечениях при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы. Однако хирургическое лечение при таких кровотечениях применялось редко. Операция, как правило, предпринимается лишь после проведения интенсивной консервативной терапии и при отсутствии эффекта от ее проведения, нарастающей анемии, а также при профузных кровотечениях. Кровотечения при хиатальных грыжах прекращаются после ликвидации грыжи по одному из приведенных ранее способов. Наиболее эффективными методами остановки кровотечения являются антирефлюксные способы и, в частности, фундопликация по Ниссену (И. С. Будилин, 1970). Основанием для такой рекомендации являются данные о том, что источником кровотечения чаще всего бывают эрозии слизистой оболочки и пептические язвы пищевода, обусловленные недостаточностью кардии и рефлюкс-эзофагитом (Г. М. Смаков, М. Г. Мелентьев, 1977). При кровотечениях со значительным укорочением пищевода грыжесечение рекомендуется сочетать с ваготомией и пилоропластикой.

Ущемление относится к разряду наиболее грозных осложнений грыж пищеводного отверстия диафрагмы, сопровождающихся высокой летальностью. Однако ущемляются, как правило, только параэзофагеальные грыжи, частота которых, как уже говорилось, невелика. Содержимым ущемленного грыжевого мешка могут быть сальник и полые органы: желудок, толстый и тонкий кишечник. Нередки случаи ущемления нескольких органов. Клиническая картина ущемления характеризуется резкими болями в эпигастральной области и симптомами сдавления сердца и печени: сердцебиением, одышкой, сильными болями за грудиной, симулирующими инфаркт миокарда. Затем появляются кровавая рвота, симптомы непроходимости и другие признаки ущемления. При рентгенологическом исследовании в вертикальном положении больного обнаруживаются горизонтальные уровни жидкости в средостении и нарушении проходимости желудка. Для

устранения ущемления используется как трансторакальный доступ (чаще), так и трансабдоминальный. Операция заключается в выделении грыжевого мешка, освобождении органов от ущемления с последующей их тщательной ревизией для выявления нежизнеспособных участков и вправления в брюшную полость. Операция завершается крурорафией позади пищевода и гастропексией с помощью фиксации малой кривизны желудка к передней брюшной стенке.

Глава II

НЕОТЛОЖНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

1. Осложнения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки

А. Прободные гастродуоденальные язвы

Больные с прободными гастродуоденальными язвами, по нашим данным, составили 1,6% среди пациентов, поступивших по экстренной хирургической помощи. 83% больных с гастродуоденальными перфорациями были в возрасте от 20 до 60 лет. Соотношение лиц мужского и женского пола составляет 1:10. Перфорации острых язв без анамнеза отмечены в 19% случаев.

1. Основным предрасполагающим фактором, ведущим к возникновению прободения, является обострение язвенной болезни, сопровождающееся прогрессирующим процессом деструкции и некрозом стенки желудка. Поэтому больных на фоне общего благополучия начинают беспокоить боли в эпигастриальной области; отрыжка, изжога, тошнота, а иногда и рвота. Таким образом, уже анамнестические данные нередко позволяют выявить «предперфоративное состояние». Подтверждением тому является и наибольшее количество прободных язв весной и осенью (55,6%), т. е. в периоды обострения течения язвенного процесса. Практически у всех больных, включая и лиц с отсутствием язвенного анамнеза, гистологически имелись признаки хронического течения язвенного процесса с явлениями острого воспаления, проявляющегося обширным некрозом клеточных элементов и выраженной лейкоцитарной инфильтрацией (В. А. Самсонов, 1959; Ю. М. Панцырев, А. А. Гринберг, 1979).

Другими факторами, способствующими прободению язв, являются физическое напряжение, переполнение желудка пищей, злоупотребление спиртными напитками (В. А. Баскаков, 1973).

2. Существуют различные предположения о патогенезе острой перфорации. Некоторые авторы связывают этот процесс с проникновением в стенку желудка вирулентной инфекции (С.

С. Юдин, 1935). Имеется и другая обоснованная точка зрения, объясняющая возникновение перфорации сосудистой реакцией гиперергического типа, способной привести к тромбозу вен желудка. Поэтому тромбоз вен желудка и двенадцатиперстной кишки относился к основе патогенеза острого прободения этих органов (С. О. Бадылькес, 1962; И. И. Неймарк, 1979). Признавая неврогенный фактор ведущим в патогенезе язвенной болезни, строилось заключение, подтверждаемое патанатомически, что расстройство венозного кровообращения, главным образом тромбоз вен, играет важную роль в патогенезе острой прободной язвы. Возникает вопрос, имеются ли реальные пути для местной гиперсенсibilизации сосудов желудка? На вероятность такой ситуации указывают многие авторы (О. Я. Гринш-пун, 1965; К. И. Мышкин, Л. А. Франкфурт, 1971). Ими острое прободение гастродуоденальной язвы рассматривается как местная манифестация аутоиммунного конфликта. Доказательством тому являются иммуноморфологические изменения в области язвы и характеризующиеся фибриноидными изменениями стенок сосудов с накоплением кислых мукополисахаридов по периферии язвы, высоким коэффициентом плазматизации слизистой оболочки, большим количеством тучных клеток в состоянии дегрануляции (К. И. Мышкин). Таким образом, можно совместить три точки зрения в единую патогенетическую цепочку: инфекция — местная гиперсенсibilизация сосудов — тромбоз и тромбофлебит вен желудка — перфорация.

3. Анамнестические данные указывают на возникновение перфорации в интервале между 12 и 20 часами, т. е. на протяжении рабочего дня и вскоре после его окончания. У 29% больных перфоративная язва располагалась на передней стенке двенадцатиперстной кишки. Если добавить к этому числу перфоративные язвы пилоруса и пилорического канала не выше 3 см от привратника, имеющих общий генез с дуоденальными язвами, то прободные язвы пилородуоденального канала (по классификации Ю. М. Панцырева и А. А. Гринберга, 1979) составляют 70%. В 2,1% случаев наблюдалась прикрытая перфорация, и в 1,05% прободение сочеталось с кровотечением. Анализ числа больных, поступивших по годам за последние 5 лет, показал, что снижения частоты этого осложнения при язвенной болезни не наступило.

Клинические признаки. Согласно рекомендации Мондора в клинической картине целесообразно выделять главные симптомы и побочные симптомы.

Главные симптомы:

- ✓ язвенный анамнез,
- ✓ «кинжальная» боль,
- ✓ напряжение брюшной стенки.

Побочные симптомы:

1. Общие: пульс, дыхание, температура.
2. Функциональные: общая слабость, жажда, сухость во рту, рвота, задержка стула и газов.

3. Физические, обнаруживаемые при осмотре, пальпации, перкуссии и аускультации. К ним относятся: а) симптом Щеткина и гиперестезия кожи живота; б) исчезновение печеночной тупости (симптом Спигарного); в) подтягивание яичек к наружному отверстию паховых каналов (симптом Бернштейна); г) «симптом плеска», выявляемый при перкуссии эпигастральной области (симптом Гефтера — Шипицина); д) ощущение при пальпации толчка газов, проникающих через прободное отверстие (симптом Юдина — Якупова).

Аускультативные симптомы: а) шум трения диафрагмы, возникающий при накоплении желудочного содержимого между диафрагмой и вздутым желудком (симптом Бруннера); б) триада Гюстена: распространение сердечных тонов до пупка; перитонеальное трение, напоминающее шум трения плевры в области края реберной дуги; металлический звон или серебристый шум, появляющиеся при вдохе и связанные с наличием свободного газа, выходящего через перфорационное отверстие.

Наиболее рациональным является деление клинического течения прободения на три фазы: шок, «мнимое благополучие» и перитонит (Мондор, 1939).

Фаза шока (продолжительность 6 часов) характеризуется резчайшей, «кинжальной» болью, заставляющей больного лечь и принять вынужденное положение. Боли локализуются в подложечной области или правом подреберье, иррадируют в правое плечо и ключицу. Иногда наблюдаются явления шока и брадикардия. Лицо больного бледное, губы цианотичные.

Доскообразное напряжение живота и кожная гиперестезия.

Фаза «мнимого благополучия» (6—12 часов). Следует хорошо помнить об этой фазе, так как здесь легко совершить диагностическую и тактическую ошибки, упустив благоприятное время для операции. В этой фазе состояние больных улучшается, они успокаиваются, боли ослабевают. Появляется вздутие в верхних отделах живота. На смену напряжения приходит разлитая ригидность, больше выраженная справа, определяется распространенный симптом Щеткина. Таким образом, для этого периода характерно перемещение локальных симптомов и появление общих признаков воспаления.

Фаза перитонита развивается спустя 12 часов после перфорации. Состояние больных вновь резко ухудшается. Боли становятся мучительными, появляется выраженное вздутие живота и напряжение живота почти не определяется. Кишечные шумы не выслушиваются. В отлогих отделах живота — тупость, которая по мере накопления выпота становится тотальной (симптом Кервена). В то же время развивается прогрессирующая гипотония, малый частый пульс. Однако следует помнить, что клиническая картина прободения может варьировать в зависимости от перфорации в свободную брюшную полость, сальниковую сумку, забрюшинное пространство, прикрытой перфорацией и т. д.

Возможные диагностические ошибки. При анализе нашего клинического материала мы установили, что 43% больных поступили в стационар с диагнозом другого «острого» заболевания в брюшной полости, что приближается к данным, приводимым ранее другими авторами (С. С. Курбанаева, 1961; В. А. Баскаков, 1973). В первую очередь это был диагноз аппендицита, реже острого холецистита, кишечной непроходимости, острого панкреатита. Ошибочный диагноз при поступлении был поставлен дежурными хирургами примерно в 10% случаев. Трудности чисто клинической постановки диагноза действительно имеются, поскольку ряд «главных признаков» перфорации по Мондору на практике оказались непостоянными. Так, симптом «кинжальной боли» наблюдался лишь у 46% больных, в то время как у 42%] больных боли были постоянно нарастающими по интенсивности. Хотя и редко (в 3,3%), но при перфорациях наблюдались и схваткообразные боли по всему животу. Непостоянным оказалось и напряжение брюшных мышц.

Этот симптом наблюдался у 79% больных. Обращает внимание и то обстоятельство, что у 25% больных была однократная и многократная рвота, отсутствию которой некоторые авторы придают важное дифференциально-диагностическое значение (И. М. Стельмашенок, 1938). Урежение пульса имело место лишь у 5,8% больных, снижение АД до 100 мм рт. ст.— у 12,5% пациентов, а 5,8%, напротив, АД было выше нормы. Следовательно, отсутствие рвоты и брадикардия практически являются непостоянными симптомами и им не следует придавать особое дифференциально-диагностическое значение.

Диагностическая программа. У значительной части больных поставить диагноз перфорации гастродуоденальной язвы чисто клиническими путями оказывается сложно и потому приходится применять дополнительно инструментальные методы, диагностики.

Объем инструментальной диагностики зависит от трудности клинической постановки диагноза. В ряде случаев при наличии типичной клинической картины, язвенного анамнеза и лабораторных данных бывает вполне достаточно для установления диагноза. Без необходимости нецелесообразно расширять показания к применению инструментальных методов диагностики, что, требует дополнительного времени и может утяжелить состояние больного. Поэтому этапность инструментальной диагностики следующая:

1. Рентгеноскопия и рентгенография брюшной полости под диафрагмой справа или слева (С. В. Иванова-Подобед, 1935; Н. Е. Дуденко, 1945; С. В. Лобачев и соавт.; 1962). Частота пневмоперитонеума колеблется в широких пределах — от 42 до 80%. По нашим данным, свободный газ в брюшной полости был обнаружен в 43% случаев. Следует помнить, что газ под диафрагмой может симулировать интерпозиция толстой кишки (симптом Челаидити). Для исключения подобной ошибки следует изменить положение больного. При наличии свободного газа под диафрагмой после изменения положения полоска газа соответственно смещается, что не наблюдается при интерпозиции кишки.

2. Пневмогастрография и пневмогастроманометрия (Henelt, 1963; В. А. Милославский, 1969; Р. Ш. Вахтангшвили, 1980): Метод состоит в принудительном введении воздуха в желудок и обнаружении его после этого под диафрагмой при рентгенографии. Для этого в желудок вводится по зонду 400 -500 мл кислорода. Недостатком метода является невозможность

создания в желудке обычным способом замкнутого пространства. Поэтому требуется специальный зонд, позволяющий создать в желудке замкнутое пространство, что значительно повышает информативность метода. Имеется предложение проводить одновременно при введении кислорода с помощью манометра измерение внутрижелудочного давления. При перфоративной язве давление повышается до 80—160 мм вод. ст., а затем медленно снижается. При остром панкреатите оно поднимается до 500 мм вод. ст., но вызывает боль, в то время как при перфоративной язве больные не испытывают дополнительных болевых ощущений (Р. Ш. Вахтангишвили, 1960).

3. Контрастная гастрография осуществляется введением в желудок 40—60 мл водорастворимого контрастного вещества (кардиотраст, урографин, шпак и др.). После этого осуществляется полипозиционное рентгенологическое исследование на правом и левом боку. При прободных язвах желудка контрастное вещество скапливается в области малой кривизны, а при прободениях язвы двенадцатиперстной кишки затекает под печень или в область правого бокового канала живота.

Более перспективным является метод двойного контрастирования (М. К. Щербатенко, З. А. Береснева, 1977). Для этого после откачивания содержимого из желудка в него вводят 400—600 мл воздуха и 40—60 мл водорастворимого контрастного вещества.

4. Лапароцентез. При абдоминальной пункции, выполняемой ниже пупка, стилет троакара направляется в правое подреберье. После этого вводится 30-сантиметровая полихлорвиниловая трубка, из которой при подтягивании ее из брюшной полости аспирируется экссудат. При сомнении в характере экссудата может быть применена диагностическая проба И. И. Неймарка. Для выполнения ее к 2—3 мл экссудата, добытого из брюшной полости, добавляют 4—5 капель 10% йодной настойки. Если в жидкости имеется примесь желудочного содержимого, то под воздействием йодной настойки она становится грязновато-синей (из-за остатков крахмала). В нашей клинике лапароцентез был применен у 37 больных. В 17 случаях результаты его были сомнительны и тогда была произведена лапароскопия.

5. Лапароскопия. Значение этого метода доказывают результаты 17 лапароскопий, произведенных при подозрении на

перфорацию гастродуоденальной язвы (И. А. Ким, 1980). Диагноз был подтвержден у 7 больных, а у остальных 10 обследованных больных установлены заболевания, не требующие экстренной операции. Эндоскопическая картина прикрытой прободной язвы характеризуется: 1) воспалительными изменениями стенки желудка и двенадцатиперстной кишки в области перфорации; 2) признаками воспаления в прикрывающих перфоративное отверстие органах (сальник, печень, желчный пузырь); 3) специфической жидкости в брюшной полости. Кроме того, общим в лапароскопической картине прободения является изменение обычного соотношения органов, располагающихся в зоне перфорации (В. С. Савельев и соавт., 1977). Так, над областью прободения на обычно свободной передней стенке располагается прядь инфильтрированного и отечного сальника, которая легко сдвигается концом лапароскопа, открывая прободное отверстие. При этом в брюшной полости появляется большое количество характерного слизеподобного мутного выпота, становящегося все более прозрачным по мере удаления от места перфорации.

Лечение. Консервативное лечение может быть осуществлено в очень редких случаях у тяжелых ослабленных больных или при других безусловных противопоказаниях к операции. Применяемый в таких случаях метод активной аспирации из желудка рассчитан на спонтанное закрытие перфорационного отверстия (Taylor, 1946). Метод заключается в назогастральной интубации, постоянной активной аспирации желудочного содержимого, введении средств, подавляющих желудочную секрецию (атропин), введении в желудок и внутримышечно антибиотиков широкого спектра действия, инфузионной терапии и рентгеновского контроля состояния брюшной полости. В нашей стране этот метод не получил распространения.

Оперативное лечение. Выбор метода операции. Хирургическое лечение должно начинаться с активной предоперационной подготовки. Объем предоперационной подготовки зависит от фазы прободения. В первой фазе простейшие противошоковые мероприятия сочетаются с диагностикой патологии и не должны отодвигать время операции. Введение анальгетиков и простая инфузионная терапия бывают вполне достаточными для осуществления операции. Во второй и третьей фазах, реаниматологическое пособие должно быть более фундаментальным.

Наряду с диагностическими мероприятиями нужно проводить активную инфузионно-трансфузионную программу, а при подозрении на септический шок и антибиотики широкого спектра действия. Активная предоперационная подготовка в таких случаях занимает 2—3 часа и может отодвинуть операцию.

В настоящее время в хирургии прободных гастродуоденальных язв нет единого метода лечения, а используются три вида операции: ушивание прободного отверстия, первичная резекция желудка; стволовая или селективная ваготомия в сочетании с различными дренирующими операциями или без них.

Анализ нашего клинического материала (табл. 2) показывает, что хирургическая тактика при этой патологии должна быть дифференцированной, а приверженность к одному хирургическому методу не оправдана реальной ситуацией. Так, при перфоративной язве, осложненной перитонитом, операция простого ушивания язвы является в конкретной ситуации и самой лучшей.

Таблица 2

Вид и исходы оперативных вмешательств при перфоративной гастродуоденальной язве

Вид операции	Число оперированных	Исходы	
		выздоровление	смерть
Ушивание перфоративной язвы	118	115	3
Резекция желудка	21	19	2
Трункулярная ваготомия + дренирующая операция	5	5	—
Проксимальная селективная ваготомия + гастродуоденоанастомоз по Джабулею	18	18	—
Проксимальная селективная ваготомия + задний гастроэнтероанастомоз	11	11	—
Проксимальная селективная ваготомия без дренирующей операции	11	11	—
Всего	185	179	5

В то же время постоянное применение только этой операции является нецелесообразным. Опыт многих хирургов, как и нашей клиники (С. С. Курбанаева, 1961), показывает, что именно после этой операции у 48% больных наблюдаются плохие результаты,

причем 21 % этих пациентов нуждается в повторной операции. Поэтому нам, представляется, что следует говорить не о конкуренции того или иного метода лечения перфоративной язвы, а о наиболее целесообразном способе операции в данной ситуации. При перфоративных же язвах пилородуоденального канала все большее число хирургов склоняется к целесообразности применения ушивания и ваготомии (М. И. Кузин, 1978; Б. С. Савельев, 1978; Ю. М. Панцырев и А. А. Гринберг, 1979; М. И. Лыткин и соавт., 1979; В. М. Ситенко, А. И. Нечай и соавт., 1981 и др.). Сошлемся при этом на рекомендации Конгресса интернациональной ассоциации хирургов в Сан-Франциско (1979) и решения XXX Всесоюзного съезда хирургов по этому вопросу (Минск, 1981).

На основании проведенного анализа клинического материала мы стали придерживаться следующих принципов лечения прободных гастродуоденальных язв (О. С. Кочнев, И. А. Ким, Р. Ш. Шаймарданов, 1980):

1. При прободных язвах двенадцатиперстной кишки и пилорического отдела желудка в первые 6 часов перфорации показана трункулярная или селективная проксимальная ваготомия. Условиями для ее выполнения являются: а) перфорация язв передней стенки двенадцатиперстной кишки или пилорического отдела желудка, но не выше 3 см от привратника; б) наличие большого язвенного инфильтрата, переходящего на окружающие ткани; в) молодой и средний возраст больных; г) отсутствие распространенных форм перитонита.

2. При прободной гастродуоденальной язве на сроках от 6 до 24 часов и свыше (в токсической и терминальной стадиях перитонита) проводили ушивание язвы и лечение перитонита в зависимости от распространения.

3. При прободной язве желудка, кроме пилорического отдела, до 6 часов с момента перфорации показана резекция желудка.

4. При прободной язве желудка позднее 6-часов — ушивание перфоративной язвы и лечение перитонита.

Этапы операции.

I. Ушивание перфоративной язвы. Оно обычно сочетается с оментопластикой перфорационного отверстия по Опелю — Поликарпову.

а. Для ее осуществления сначала на край выкроенной ножки сальника накладывается обвивной кетгуговый шов нитью № 3.

Свободные концы кетгутовой лигатуры проводят через все слои желудочной стенки или двенадцатиперстной кишки, отступя на 1—1,5 см от края перфорационного отверстия, начиная прокол со стороны слизистой. Сальник затем погружается в перфорационное отверстие и шов затягивается. Вокруг перфорационного отверстия на расстоянии 1,5—2 см производится дополнительная фиксация распластанного по стенке желудка сальника.

б. На ранних сроках перфорации (в первые 6 часов) при отсутствии в брюшной полости большого количества жидкости после удаления ее и промывания брюшины лапаротомная рана ушивается наглухо. При наличии диффузного перитонита после санации брюшной полости целесообразно использовать «веерный» метод лечения перитонита. Для этого микроирригаторы проколом вводятся в подпеченочное пространство, в мезогастрий, а более толстая трубка — в малый таз. При наличии разлитого перитонита целесообразно применить метод перитонеального диализа. Опыт нашей клиники показывает, что перитонеальный диализ не препятствует приживлению сальника.

II. Органосохраняющие операции.

а. Лапаротомия, ревизия желудка и двенадцатиперстной кишки, удаление экссудата на брюшной полости электроотсосом, забрюшинная новокаиновая блокада.

б. Ушивание перфоративного отверстия после иссечения язвы делается двухрядно в поперечном направлении. Далее производится в зависимости от состояния больного и подготовленности хирурга стволовая, селективная или проксимальная селективная ваготомия.

в. Наиболее простая по выполнению стволовая ваготомия начинается с мобилизации левой доли печени и надсечения брюшины над пищеводом. Желудок оттягивается справа налево за малую кривизну. Натяжение за большую кривизну желудка опасно из-за повреждения коротких желудочных сосудов и надрыва капсулы селезенки. Натяжение пищевода позволяет обнаружить натянутый ствол левого блуждающего нерва на переднебоковой поверхности пищевода. Нерв выделяется из клетчатки и иссекается на протяжении 1,5—2 см. Оба конца пересеченного нерва лигируются. После этого желудок снова натягивают и перемещают задний ствол (правый нерв) на боковую, правую, поверхность пищевода и также резецируют. После этого брюшина над пищеводом восстанавливается (рис. 6).

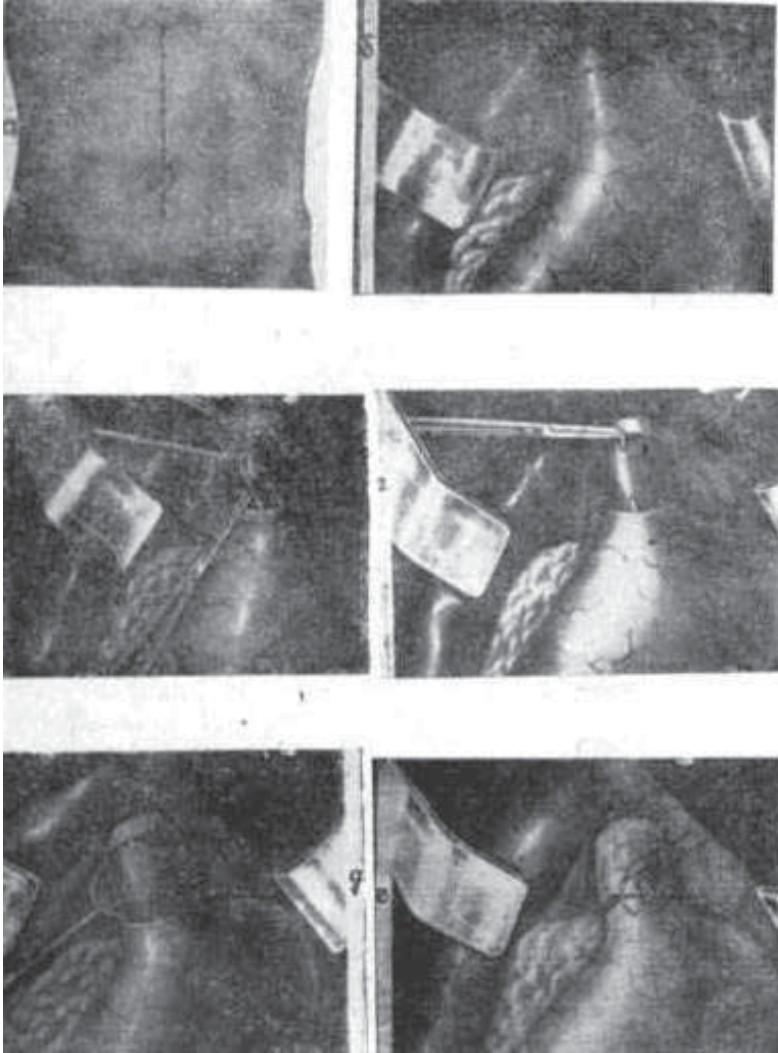


Рис. 6. Стволовая ваготомия (Ю. М. Панцырев, А. А. Гринберг, 1977):

а) операционный доступ; б) рассечение брюшины над пищеводом; в) выделение и резекция ствола левого блуждающего нерва; г) перевязка проксимального отрезка блуждающего нерва; д) выделение правого блуждающего нерва е) ушивание брюшины над пищеводом.

г. Если позволяют условия, лучше сделать проксимальную селективную ваготомию, не сопровождающуюся денервацией внутренних органов, кроме желудка, и вызывающую наименьшее нарушение его моторной деятельности.

Приводим описание стандартизированной техники расширенной проксимальной селективной ваготомии, предложенной М. И. Кузиным и соавт. (1980) и позволяющей более надежно произвести полноценную денервацию желудка и избежать рецидивов язвы.

1 этап. Верхняя срединная лапаротомия, уточнение диагноза, определение степени патологических изменений в желудке и двенадцатиперстной кишке, проверка проходимости привратника с помощью желудочного зонда. Если привратник хорошо проходим, то СПВ может быть выполнена с сохранением привратника, т. е. без дренирующей операции. Далее следует мобилизация левой доли печени.

2 этап. Мобилизация и денервация большой кривизны желудка с пересечением правой и левой желудочно-сальниковых артерий вместе с ветвями вагуса, идущими вместе с сосудами. Пересечение правой желудочно-сальниковой артерии производят отступя 4—5 см влево от привратника (рис. 7). Сосуды, идущие к большой кривизне, пересекают и перевязывают вблизи стенки желудка.

3 этап. Выделение и взятие на держалки основных ветвей блуждающих нервов после рассечения брюшины, покрывающей пищевод в поперечном направлении тотчас ниже диафрагмы. Этот прием позволяет предохранить блуждающие нервы от повреждения при скелетировании кардии и дистальной части пищевода.

4 этап. Пересечение ветвей вагуса (вместе с сосудами), отходящих от главного желудочного нерва (ветвь Латарже) к малой кривизне тела желудка. Для этого пересекают и лигируют сосуды, идущие к малой Кривизне тела желудка и вверх, рядом с которыми имеются холинергические нервы. Пересечение их производится непосредственно у стенки желудка во избежание повреждения нерва Латарже сначала в переднем, а затем заднем листке малого сальника, сохраняя при этом ветви, идущие к антральному отделу («гусиную лапку»).

5 этап состоит в скелетировании кардии и нижней (4—5 см) части пищевода. Именно здесь расположено большинство ветвей, идущих к верхней части тела и дна желудка. При этом



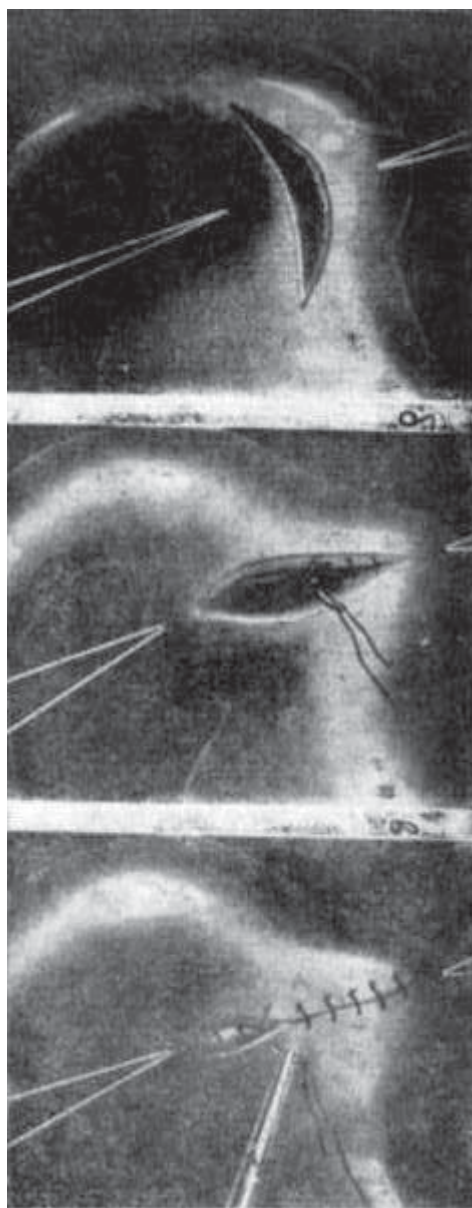
вначале отодвигают взятые на держалки стволы блуждающего нерва и, подтягивая желудок за держалки, наложенные на малую кривизну, вперед и влево, берут на зажимы в мелкие пряди клетчатку вместе с веточками блуждающего нерва и мелкими сосудами, пересекают и лигируют их. После этого освобождают абдоминальный отрезок пищевода и кардиальный отдел желудка слева в области угла Гисса. При этом следует помнить, что по левой стенке его в клетчатке проходит ветвь вагуса, идущая ко дну желудка, которую следует пересечь. После этого пищевод, скелетированный со всех сторон, необходимо тщательно ощупать со всех сторон и пересечь все натягивающиеся мелкие ветви, которые идут вместе с продольной мышцей пищевода.

6 этап. Пищевод, взятый на держалку во время скелетирования, подтягивают книзу и производят на протяжении 2—3 см фундопликацию по Нисену, подтягивая к пищеводу переднюю и заднюю стенки желудка в области кардии. Если пищеводное отверстие широкое, производят его сужение 1—2 швами, наложенными на ножки диафрагмы (операция Аллисона). Дно желудка после фундопликации подтягивают к пищеводно-диафрагмальной брюшине и диафрагмальной связке,

7 этап. Восстановление целостности желудочно-ободочной связки во избежание ущемления тонкой кишки,

8 этап. Если проходимость в области привратника не нарушена и нет опасности ее возникновения при рубцевании язвы, то дренирующей операции лучше не делать. При стенозе или опасности его появления необходимо дренирование с помощью пилоропластики по Финнею или Гейнеке — Микуличу, гастродуоденоанастомоза по Джабулею или заднего гастроэнтероанастомоза.

Выбор метода дренирующей операции. Выбор метода дренирующей операции после ваготомии представляет непростую задачу и не является окончательно решенным. Дело в том, что более простые методы дренирования (типа Финнея, Гейнеке — Микулича и другие) часто сопровождаются рубцеванием с последующим нарушением проходимости из желудка. Другие же, более надежные в отношении рубцевания анастомоза, в будущем приводят к развитию демпинг-синдрома и пептической язвы (особенно при неустановленном ранее дуоденостазе) или к выключению из пассажа двенадцатиперстной кишки. Нам представляется, что подход к выбору дренирующей операции должен быть дифференцированным и обоснованным в каждом



конкретном случае.

1. После иссечения язвы пилоропластика по Гейнеке — Микуличу.

2. При наличии стеноза и после ушивания язвы при отсутствии признаков дуоденостаза гастродуоденоанастомоз по Джабулею.

3. При явлениях стаза в двенадцатиперстной кишке задний гастроэнтероанастомоз на короткой петле. Техника пилоропластики по Гейнеке — Микуличу:

А. Двумя полуовальными или ромбовидным разрезом иссекают язвенный инфильтрат. Иссечение инфильтрата лучше произвести в пределах здоровых тканей. Следует помнить, что необходимо широко раскрыть выход из желудка и что маленькие разрезы ведут к рубцовому сужению привратника. Поэтому длина продольного разреза на передней стенке желудка и двенадцатиперстной кишки после иссечения язвенного инфильтрата должна составить от 6 до 8 см. Середина краев раны расширяется в поперечном направлении.

Б. Рана зашивается в поперечном направлении двухрядным швом, причем первый ряд непрерывного кетгутового шва необходимо накладывать на слизистую двенадцатиперстной кишки и желудка, а второй ряд — узловатые шелковые серозно-мышечные швы (рис. 8)

Гастродуоденоанастомоз по Джабулею:

А. Мобилизация нисходящего отдела двенадцатиперстной кишки по Кохеру. Теперь передняя поверхность дистальной части желудка у большой кривизны и внутренний край двенадцатиперстной кишки могут быть сближены без натяжения.

Б. Наложение гастродуоденоанастомоза выполняем асептическим электрохирургическим методом. Для этого сначала накладываем два шва-держалки. Один на 1—2 см ниже привратника, между передней поверхностью желудка у большой кривизны и стенкой двенадцатиперстной кишки вблизи от стыка ее с поджелудочной железой, а второй — на 6 см ниже. Между ними накладывается двухрядный непрерывный шов капроном № 3.

В. После этого рассекается серозно-мышечная оболочка двенадцатиперстной кишки и желудка на протяжении 5 см и слизистая их коагулируется. Затем по краям разреза накладываются два полукисета, а между ними спереди от коагулята — двухрядный капроновый шов. Восстановление проходимости производится разминанием коагулята. Во избежание перекрытия

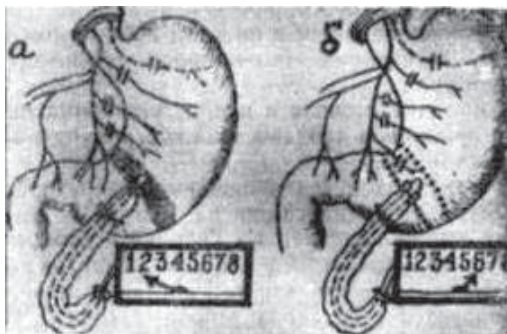


Рис. 9. Интраоперационная рН-метрия:

а) в интермедиарной зоне определяется участок слизистой оболочки с сохраненной секреторной активностью; б) после пересечения проксимальной веточки нерва Латарже рН слизистой интермедиарной зоны достиг уровня окружающей слизистой (6.0).

двенадцатиперстной кишки линия подшивания ее к желудку должна быть строго параллельна вертикальной оси кишки.

Нужна ли интраоперационная рН-метрия для контроля полноты ваготомии? При технически правильно выполненной СПВ она бывает достаточно полной. Поэтому при достаточном опыте в проведении расширенной СПВ от интраоперационного контроля полноты вагото-мии можно отказаться. Однако интраоперационный контроль позволяет более уверенно судить о полноте ваготомии.

Наиболее достоверной и перспективной из применяющихся методик считается тест, предложенный Grassi (1976). Он основан на регистрации изменений рН слизистой оболочки желудка в ответ на ваготомию на фоне максимальной стимуляции желудочной секреции (М. И. Кузин и соавт., 1978). Стимуляция желудочной секреции производится гистамином в сочетании с супрастином (2 мл 2,5%) или пентагастрином в дозах соответственно 0,024 и 0,006 мг/кг. Применение пентагастрина предпочтительнее, так как он лишен нежелательных побочных эффектов.

Стимуляцию начинают с таким расчетом, чтобы момент определения рН слизистой оболочки желудка совпадал с пиком стимуляции секреции. Аппаратура для определения интраоперационного теста состоит из обычного рН-метра типа рН-340 и рН-метрического датчика-щупа с сурьмяным и каломельным электродами. Индифферентный каломельный электрод

располагается в полости рта в контакте со слизистой оболочкой, а сурьмяным электродам обследуется слизистая оболочка желудка. Он вводится в желудок через гастротомическое отверстие. Показатели pH слизистой оболочки желудка при полной ваготомии находятся на уровне 6,0—7,0, несмотря на продолжающуюся стимуляцию. При оставлении интактной желудочной ветви блуждающего нерва в зоне ее иннервации определяются низкие показатели pH (1,5-3,5) (рис 9). Удлинение времени операции на 20—30 минут окупается ценными данными о полноте ваготомии.

Б: Острые гастродуоденальные кровотечения

Это самое грозное осложнение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки наблюдается у 13—15% больных и является одной из главных причин летальности, колеблющейся от 4 до 27% (Г. Н. Захарова и соавт., 1980). По нашим данным, среди 268 больных с острыми гастродуоденальными кровотечениями самой частой причиной была язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки (60,4%). На втором месте стоит геморрагический гастрит (10,5%), а затем, цирроз печени (7,4) и распадающийся рак желудка (6,9%). Другие причины кровотечения (дивертикулы, полипоз, разрывы слизистой кардии и др.) составили 5,8%. В 9% наблюдений причина кровотечений не установлена.

Среди всех больных с язвенными кровотечениями женщины не такая уж редкость, они составляют почти 23%. Если среди мужчин наибольшее число кровотечений приходится на возраст 20—60; лет и затем частота кровотечений уменьшается, то у женщин с угасанием половой функции частота кровотечений, напротив, возрастает почти в 5 раз (Г. Н. Захарова и соавт., 1980). В последнее десятилетие значительно увеличилось количество больных пожилого и старческого возраста, которые составляют 24—27,9% (С. Б. Пинский, В. А. Агеенко 1980).

Никаких признаков заболевания желудочно-кишечного тракта до возникновения кровотечения не отмечали 23,2% больных. Характерный язвенный анамнез имели 63,5% госпитализированных.

Систематическое изучение отдаленных результатов лечения больных, перенёвших кровотечения из язвы, показывает, что 83% леченных консервативно продолжают страдать язвенной

болезнью и живут под постоянной угрозой рецидива кровотечения (Г. Н. Захарова, 1971).

Что же является причиной возникновения этого драматического осложнения язвенной болезни? Видимо, их несколько. Наиболее ясно определяемым фактором является обострение язвенной болезни, выражающееся в усилении некробиотического процесса в области язвенного кратера и распространении его на сосуды. При этом фибриноидный некроз и расплавление сосудистой стенки сопровождаются выраженной лейкоцитарной инфильтрацией. Отсюда язвенное кровотечение может быть из аррозированного сосуда или из множества разрушенных капилляров. Другим пусковым моментом язвенных кровотечений является усиление фибринолитической активности в тканях желудка и двенадцатиперстной кишки, т. е. резкое возрастание локального фибринолиза (И. И. Матяшин и соавт., 1973). Немаловажное значение имеет также и возникновение при подобных геморрагиях состояния гипokoагуляции и повышение фибринолитической активности крови (И. И. Кальченко и соавт., 1974). Некоторые наблюдения показывают, что склонность к кровотечениям характерна для специального вида дуоденальной язвы. Это предположение подкрепляется тем фактом, что у больных с кровью группы опасность геморрагии больше и наступает она в более раннем возрасте, чем у язвенных больных с кровью других групп (Vardhan, 1978).

Исследование при продолжающемся кровотечении позволяет нередко выявить различные изменения слизистой оболочки желудка, чаще в виде ее острого изъязвления (Б. С. Брискин, В. Б. Фомин, 1978). Причинами острых изъязвлений являются ишемия желудочной стенки и очаговые нарушения кровообращения в ней. Сейчас установлено, что кровопотеря с гипотензией приводит к нарушению слизистых барьеров в виде нарушения обратной диффузии, снижению электрического потенциала и образованию острых изъязвлений слизистой желудка. Эти патогенетические механизмы язвенных кровотечений и являются обоснованием применения того или иного лекарственного препарата при этих состояниях.

Диагностическая программа. Диагностическая программа при возникновении этого осложнения заключается в установлении: 1) факта кровотечения; 2) источника; 3) продолжения кровотечения или его остановки; 4) тяжести кровопотери.

Для решения этих задач большое значение имеет сбор анамнеза. При сборе анамнеза нужно выделить, по крайней мере, следующие вопросы:

1. Болел ли ранее язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки?

2. Переносил ли больной инфекционную желтуху?

3. Не принимал ли больной ульцерогенные препараты и особенно аспирин?

4. Не страдает ли больной гипертонической болезнью и склонностью к гипертоническим кризам?

5. Не имелась ли ранее склонность к различного рода кровотечениям?

После сбора анамнеза и осмотра проводятся следующие мероприятия:

1. Наиболее информативным методом диагностики является эндоскопическое исследование. Различают: а) экстренную фиброгастродуоденоскопию (в первые 12 часов после поступления); б) срочную (в течение первых суток); в) раннюю, проводимую через 2—10 суток после поступления.

Мы в своей клинике, как правило, проводим экстренную фиброгастроскопию. При этом было обследовано 120 больных, из которых у 11 патологии обнаружено не было. Исследование наиболее эффективно именно в момент продолжающегося кровотечения. Это связано с тем, что макроскопические изменения при кровотечениях в пищеварительном тракте не всегда четко выражены со стороны слизистой оболочки и потому после остановки кровотечения могут остаться незамеченными.

За 30—40 минут до начала исследования внутримышечно вводили 1 мл 0,1% раствора атропина и 1 мл 2% раствора промедола. Проводилась местная анестезия глоточного кольца 2% раствором дикаина (2—3 мл). Непосредственно перед введением аппарата внутривенно вводили 2 мл седуксена. При отсутствии обильной рвоты промывания желудка не проводили. При наличии большого количества крови и сгустков в желудке эндоскоп извлекали и проводили промывание желудка ледяной водой.

При продолжающемся кровотечении исследование проводится при одновременном переливании крови и применении гемостатических средств.

Итак, гемотрансфузионная терапия — неперемное условие обеспечения эндоскопии у тяжелых больных.

Абсолютные противопоказания: свежий инфаркт миокарда, острое нарушение мозгового кровообращения, агональное состояние.

Относительные: сердечно-сосудистая недостаточность III степени, стенокардия, тяжелая форма гипертонической болезни — требуют только временной отсрочки исследования (В. И. Стручков, Э. В. Луцевич, 1977; Я. А. Пупурс, 1979).

2. При отсутствии эндоскопа или отрицательных данных фиброгастроскопии проводится рентгеноскопия желудка (А. И. Горбашко, 1974). При этом различают: а) экстренную рентгеноскопию (вскоре после поступления) в случае отсутствия коллапса и документально подтвержденной язвы в анамнезе; б) срочную рентгеноскопию (утром после поступления); в) раннюю рентгеноскопию (в течение 2—10 дней после поступления).

Нет оснований противопоставлять рентгенологическое исследование эндоскопическому. При кровотечениях рентгенологическое исследование лучше проводить после эндоскопии.

3. Определение тяжести кровопотери до сих пор представляет трудную задачу. Известно, что использование для этих целей ряда общепринятых клинических и лабораторных тестов, таких, как пульс, АД, уровень гемоглобина и эритроцитов, имеет определенную ценность при динамическом наблюдении, но не отличается надежностью. Поэтому целесообразно дополнять указанные тесты определением удельного веса крови, гематокрита, объема циркулирующей крови и особенно глобулярного объема. Используя данные Т. А. Барашкова (1956) и А. И. Горбашко (1974), мы применили указанные тесты для комплексного определения степени кровопотери (В. И. Стручков, Э. В. Луцевич, 1971).

I степень. Кровопотеря легкой степени. Сравнительно удовлетворительное состояние больного без потери сознания, легкая бледность кожных покровов. АД в норме или снижено до 100 мм рт. ст., частота пульса увеличена до 100 уд/мин, Нв снижен до 60 ЕД (10 г%), эритроциты 3500000, гематокрит 35%, удельный вес крови в пределах 1053—1040, дефицит глобулярного объема До 20%.

II степень. Кровопотеря средней тяжести. Значительная бледность кожных покровов, однократная потеря сознания, повторная рвота кровью, жидкий дегтеобразный стул. АД снижено до 90 мм рт. ст., пульс учащен до 120 уд/мин.

Содержание гемоглобина — до 50 ЕД (8,3 г%), эритроциты - 2500000, гематокрит — 25-30%, удельный вес крови — 1050-1045, дефицит глобулярного объема составляет 30%.

III степень. Кровопотеря тяжелой степени. Состояние больного тяжелое, кожа резко бледна, покрыта холодным потом. Больной зевает, испытывает жажду, временами впадает в обморочное состояние. АД падает до 60 мм рт. ст., гемоглобин до 30 ЕД (5 г%), показатель гематокрита ниже 25%, эритроциты— 1500000-1000000. Удельный вес крови ниже 1044, дефицит глобулярного объема составляет более 30%.

IV степень. Обильное кровотечение, приводящее к исчезновению пульса и артериального давления. Содержание гемоглобина ниже 30 ЕД (5 г%). Длительная потеря сознания.

По нашим данным, у 78% больных Кровопотеря была легкой и средней степени, у 22% — тяжелой.

4. Прицельная или аспирационная биопсия.

5. Ангиография ветвей брюшной аорты при отсутствии ясных данных при эндоскопическом и рентгенологическом исследовании.

6. Пальцевое ректальное исследование.

7. Срочное проведение лабораторных исследований, определение гемоглобина и эритроцитов в динамике, определение удельного веса крови, лейкоцитоза и лейкоформулы, мочевины и билирубина крови, диастазы мочи, кислотно-щелочного состояния. При коагулологическом исследовании крови следует обратить внимание на определение времени свертывания, содержание фибриногена, величину протромбинового индекса, фибринолитическую активность крови и толерантность плазмы к гепарину.

Лечебная программа. Наиболее целесообразным у больного с гастродуоденальным кровотечением является проведение активного консервативного лечения для остановки кровотечения и выполнения операции в «холодном периоде после обследования. Однако такая тактика возможна лишь при кровотечениях легкой и средней степени. При кровотечениях тяжелой степени показана экстренная операция. В то же время проводимое вначале активное консервативное лечение, осуществляемое нередко в предоперационной или на операционном столе, служит и целям подготовки к экстренной операции.

Консервативное лечение.

1. Катетеризация двух вен, одна из них в центральную вену путем подключичной пункции. В тяжелых случаях обнажение

лучевой или задней большеберцовой артерии.

2. Динамический контроль артериального давления, пульса, центрального венозного давления, диуреза, гематокрита и удельного веса крови (каждые 6 часов).

3. Переливание теплой крови (прямое) или свежесцитратной крови в объеме 250—500 мл и 250 мл плазмы.

4. При тяжелых кровотечениях допустимо начать инфузионную терапию с полиглюкина для поднятия артериального давления, но обязательно на фоне предварительного введения гемостатических средств.

5. Введение гемостатических средств: 10 мл 10% раствора хлористого кальция, 1% раствора викасола по 1,0 мл 2—3 раза в день внутримышечно, внутривенно 10% раствор подогретой желатины из расчета 0,1—1 мл на кг веса больного, внутримышечно 5 мл гемофобина, 200—300 мл 5% раствора эписилон-аминокапроновой кислоты, 3—4 г фибриногена.

6. В тяжелых случаях внутривенное введение трази-лола 100000 ЕД или контрикала 25 000—30 000 ЕД.

7. Введение назогастрального зонда для опорожнения желудка, проведения местной гемостатической терапии и контроля за эффективностью проводимой общей терапии.

8. Инфузионная терапия: медленное капельное введение 1000-1500 мл 5% раствора глюкозы с витаминами группы В и С.

9. Строгий постельный режим, холод на живот, глотать мелкие кусочки льда.

10. В остром периоде кровотечения голод. При остановленном кровотечении раннее применение диеты Мейленграхта.

11. Хорошие результаты получены при лечении острых кровотечений из пептических язв желудка и двенадцатиперстной кишки от применения H_2 -блокатора циметедина (по 400 мг 2—3 раза в день).

12. Местная гемостатическая терапия.

А. Для остановки гастродуоденальных кровотечений пользуемся методом локальной терапии норадреналином (О. С. Кочнев, И. А. Ким, Ф. А. Давлеткильдеев и соавт., 1978). Для его осуществления через назогастральный зонд с целью местного гемостаза вводится 4 мл нор адреналина, растворенного в 150 мл физиологического раствора, после чего зонд перекрывается на 2 часа. При продолжающемся кровотечении через 2 часа

повторное введение норадреналина в половинной дозе. Патогенетическими основами метода местной норадреналиновой терапии является способность норадреналина раскрывать артерио-венозные шунты в подслизистом слое, что приводит к местному обескровливанию слизистой желудка и гемостазу. Вторым патогенетическим механизмом является способность норадреналина активировать XII фактор крови и тем самым повышать местно-коагулирующие свойства крови, нарушенные при гастродуоденальных кровотечениях. Результаты применения норадреналинового метода местного гемостаза представлены в табл. 3.

Т а б л и ц а 3
Результаты лечения острых желудочно-кишечных кровотечений с местным применением норадреналинового раствора

Источник кровотечения	Кровопотеря			Результат лечения	
	легкая	средняя	тяжелая	кровотечение остановлено	оперировано
Язва двенадцатиперстной кишки	16	4	1	19	2
Язва желудка	8	3	3	11	3
Геморрагический гастрит	12	5	2	19	–
Варикозное расширение вен пищевода	3	1	2	6	–
Опухоль желудка	2	2	1	4	1
Кровотечение из культи желудка	2	2	–	4	–
Дивертикул пищевода	–	–	1	1	–
Не установлен	3	1	1	5	–
Всего	46	18	11	69	6

Внутрижелудочное введение норадреналина может быть использовано и в качестве диагностического теста. При отсутствии эффекта от введения норадреналина показана операция. Проведенные оперативные вмешательства при отсутствии эффекта от норадреналинового теста выявили кровотечения из магистральных желудочных сосудов. В этих случаях наличие свежей крови при повторном отсасывании желудочного содержимого свидетельствует о продолжающемся

кровотечений, несмотря на удовлетворительные гемодинамические показатели. Мы считаем, что этот метод целесообразно применять у ослабленных больных, у которых кровотечение сочетается с другими тяжелыми соматическими заболеваниями. Использование метода норадреналиновой терапии позволило уменьшить число операций на высоте кровотечения. Так, если до применения норадреналинового метода было экстренно оперировано 20% больных, то после его внедрения число операций снизилось до 12%.

Б. Применение для угнетения усиленной фибринолитической активности на фоне повышенной кислотности желудочного сока местной антифибринолитической терапии. Для этого 10,0 г эпсилон-аминокапроновой кислоты и 200 мг тромбина растворяют в 100 мл воды и дают пить по 1 столовой ложке через каждые 15 минут в течение 2 часов, в последующем по 1 столовой ложке 3 раза в день (А. М. Уманский).

Эндоскопическое лечение. В последние годы благодаря появлению фиброгастроскопов расширились возможности не только экстренной диагностики, но и эндоскопического лечения. При кровотечениях такое лечение заключается в следующем: 1) прицельном орошении источника кровотечения гемостатическими средствами; 2) инъекции в область очага кровотечения ингибиторов фибринолиза; 3) введении склерозирующих веществ в расширенные вены пищевода, аппликации аэрозольных пленкообразующих препаратов (лифузоль) на кровоточащий участок; 4) диатермокоагуляции источника кровотечения; 5) криовоздействию на источник кровотечения; 6) электроэксцизии кровоточащего полипа или злокачественной опухоли; 7) использовании лазерного облучения (Р. Т. Панченков и соавт., 1975, 1976; В. И. Кукош, А. Ф. Ефремов, 1975; Э. В. Луцевич, И. Н. Белов, Ю. В. Стручков, 1977; В. Д. Галстук, 1978).

Опыт этих авторов показывает, что эндоскопическое лечение не заменяет оперативное. Оно эффективно лишь при поверхностном поражении слизистой оболочки, т. е. когда кровотечение носит капиллярный характер. Лечебная эндоскопия, при желудочно-кишечном кровотечении является процедурой ответственной и сложной, а вероятность ошибок при ней больше, чем при обычной эндоскопии. Осложнения при экстренной эндоскопии связаны с продолжающимся кровоте-

нием, проведением анестезии и выполнением эндоскопических лечебных мероприятий. Поэтому экстренная внутрижелудочная эндоскопия предполагает наличие хорошо подготовленного специалиста именно в этой области.

Оперативное лечение. Экстренное эндоскопическое обследование желудка и двенадцатиперстной кишки позволило конкретизировать хирургическую тактику при гастродуоденальных кровотечениях, избежать ненужного и опасного для больного выжидания при продолжающемся кровотечении и не выполнять операцию при остановленном кровотечении. При продолжающемся кровотечении III и IV степени показана экстренная операция. Она тем более необходима, если кровотечение повторилось. Значительную помощь в оценке проводимой терапии дает назогастральный зонд. Причем применяемая консервативная терапия является и методом предоперационной подготовки. В тяжелых случаях инфузионно-трансфузионная программа проводится не только внутривенно, но и внутриартериально.

1. Лапаротомия, осмотр желудка и кишечника для установления в них крови. При осмотре желудка особое внимание нужно обратить на участки гиперемизированной серозы, локальной инъекции сосудов, наличие белесоватых втянутых рубцов, указывающих на язвенный процесс в органе со стороны слизистой. Очень много дает для диагноза бимануальная пальпация стенки желудка и двенадцатиперстной кишки, позволяющая определять участок уплотнения, инфильтрации.

2. При отсутствии ясного диагноза производится продольная гастротомия, начинающаяся несколько отступая от привратника. После отсасывания желудочного содержимого и крови в желудок вводятся большие зеркала и зонд-иллюминатор для визуального тщательного осмотра слизистой. При отсутствии ясного источника кровотечения после отсасывания содержимого из двенадцатиперстной кишки в нее вводится марлевый тампон. Изменение окраски тампона может помочь более точно локализовать источник кровотечения. Особенно тщательно следует осмотреть и прощупать кардинальный отдел желудка.

3. В настоящее время вместо гастротомии для установления неясного источника кровотечения нередко проводится фиброгастродуоденоскопия на операционном столе.

4. После установления источника кровотечения до выбора оптимального варианта операции принимаются срочные меры местного гемостаза. Для этого во время гастротомии нужно прошить, перевязать, скоагулировать кровоточащий сосуд или участок слизистой или наложить 8-образный шов на язву.

5. Объем оперативного вмешательства при язвенной болезни определяется состоянием больного, тяжестью кровотечения, сопутствующими заболеваниями, анатомической локализацией и характером язвы.

6. У крайне тяжелых больных оправдано выполнение только паллиативных операций. Сюда относится прошивание кровоточащего сосуда со стороны слизистой после гастротомии, тампонада язвы свободным сальником, иссечение язвы, прошивание стенки желудка насквозь П-образными швами по периметру язвы с последующим укрытием швов серозно-мышечными швами (метод В. А. Картавина).

7. У пожилых или ослабленных тяжелым кровотечением больных обосновано применение при кровоточащей язве двенадцатиперстной кишки ушивание язвы после широкой гастродуоденостомии, стволовая ваготомия, дополненная дренирующей операцией-пилоропластикой по Гейнеке — Микуличу или Финнею (Ю. М. Панцырев, 1969; А. А. Шамимов, 1972; П. М. Постолов, 1973; М. И. Кузин, П. М. Постолов, 1978; В. С. Маят и соавт., 1978; Г. Н. Захарова и соавт., 1980). Однако после подобных операций наблюдаются рецидивные кровотечения, что мы наблюдали трижды. Два раза на 5 и 7 день после операции, а один — через год после операции.

8. Учитывая эти обстоятельства, мы считаем, что при наличии подходящих условий (квалифицированной бригады, анестезиолога, достаточного количества крови) более надежной является резекция желудка по Бильрот II. Лишь при ранних операциях и у не очень обескровленных больных оправдано выполнение резекции желудка по Бильрот I. При язве кардиального отдела желудка показана «лестничная» резекция желудка (рис. 10)

Электрохирургические асептические анастомозы желудочно-кишечного тракта. До сих пор вопрос надежности наложения анастомозов при экстренных хирургических вмешательствах на полых органах остается исключительно актуальным. Причинами несостоятельности анастомозов являются анастомозиты и анемизация кишечной стенки при использовании сквозного гемостатического шва Альберта,

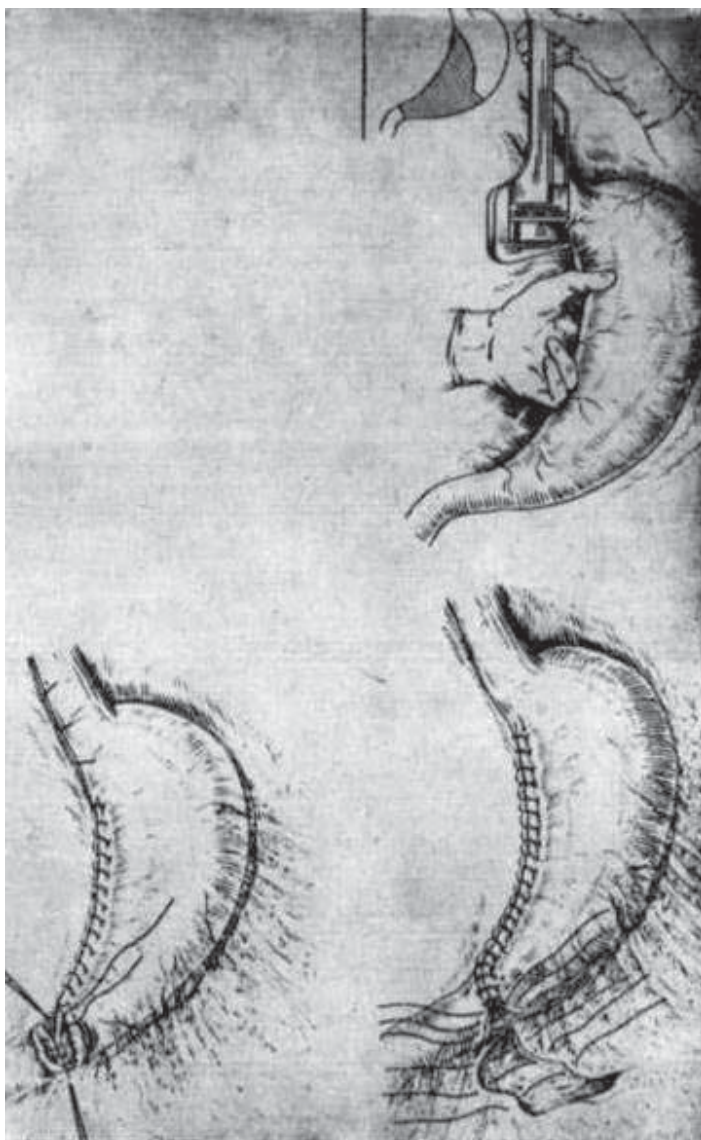


Рис 10. Методика резекции желудка при язве кардиального отдела с помощью аппарата УО. (Э. Н. Ванцян, А. Ф. Черноусов. А. М. Корчак, 1982).

вторичное инфицирование брюшной полости при наложении анастомозов открытым способом, а также необходимость применения травмирующих стенку кишечных жомов (С. А. Холдин, 1941; И: Д. Кирпатовский, 1964).

В связи с необходимостью повышения надежности анастомозов, особенно в неотложной хирургии, мы провели клиническую оценку эффективности в экстренной хирургии электрохирургических асептических анастомозов полых органов.

Пионерами электрохирургических операций на полых органах в Советском Союзе являются С. А. Холдин (1939) и М. С. Шульман (1949). М. З. Сигал использовал для наложения электрохирургических асептических желудочно-кишечных анастомозов специально сконструированный им зажим. Р. К. Харитонов упростил методику электрохирургических операций на желудке, применив для наложения анастомозов на желудке обычный кровоостанавливающий зажим и ушивание оставшейся культи желудка аппаратом УКЛ. Для профилактики кровотечений из линии анастомоза мы применили субмукозное электрохирургическое формирование анастомоза. Результаты этих операций на желудке и других полых органах представлены в табл. 4.

Преимуществом электрохирургических асептических анастомозов полых органов в неотложной хирургии является:

- 1) отсутствие необходимости наложения страхующих кишечных жомов, способствующих возникновению ишемических расстройств в кишечной стенке;

- 2) исключение возможности вторичного инфицирования и загрязнения брюшной полости, связанных со вскрытием просвета желудка и кишки;

- 3) уменьшение числа анастомозитов, связанных с применением сквозного гемостатического шва;

- 4) большая надежность анастомоза, выполненного в условиях воспалительного процесса в брюшной полости.

У большей части больных при осложненной язве желудка и двенадцатиперстной кишки выполнена резекция по Бильрот II, т. е. терминолатеральный анастомоз. При его наложении мы реже наблюдали диспептические расстройства и не имели недостаточности анастомозов. Это мы связываем с тем, что при электрохирургической методике «губы» анастомоза бывают тонкими, что обеспечивает достаточную ширину анастомоза,

Вид заболевания и характер выполненных электрохирургических анастомозов													
Заболевание	Общее число операций	Вид анастомоза								Анастомоз конец в конец	Анастомоз вбок	Анастомоз вбок в боковую резекцию	
		Резекция желудка по варианту I (2 варианта)	Резекция желудка по варианту II (1 вариант)	Резекция желудка по варианту I	Гастрэктомия по Сигалу	Проксимальная резекция желудка	СГВ + дренирующая	Хондистоматоза	Анастомоз конец в конец				
Язва желудка и двенадцатиперстной кишки	53	30	30	10	10	10	-	-	3	-	-	-	-
Осложненная язва желудка и двенадцатиперстной кишки													
Перфорация	51	16	-	5	-	-	-	-	30	-	-	-	-
Кровотечения	38	20	-	11	-	-	-	-	7	-	-	-	-
Рак желудка	27	10	1	3	5	8	-	-	-	-	-	-	-
Рак поджелудочной железы	32	-	-	-	-	-	-	-	-	26	-	-	3
Кишечная непроходимость													
спаечная	25	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	-	24
опухолевая	38	-	-	-	-	-	-	-	-	-	8	9	21
Ущемление грыжи	45	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	45
Всего	305	78	11	29	5	8	40	26	9	9	107	-	-

хорошую растяжимость тонкой кишки в его области, а отсюда и хорошую эвакуаторную способность таких анастомозов (В. П. Спивак, 1980). Основанием же для выбора предельно короткой петли при резекции по Бильрот II были два обстоятельства. Во-первых, данные о наличии электрического «водителя ритма» — расетасег — в стенке тонкой кишки (Milton, Smith, 1956; П. Г. Богач, 1957). «Водитель ритма», являющийся источником, задающим частоту сокращений остальным сегментам кишки, расположен у места впадения желчного протока в двенадцатиперстную кишку.

Образование соединительнотканного кольца в области дополнительного анастомоза при резекции желудка на длинной петле снижает влияние датчика ритма на дистальные отделы кишечника. Кроме того, его влияние наиболее активно проявляется на расстоянии 15—20 см от места расположения «водителя ритма». Другим обстоятельством является нередко наблюдающееся при стенозирующих язвах двенадцатиперстной кишки явление различной степени выраженности дуоденостаза. Ревизия начального отдела тонкой кишки часто выявляет избыточную функцию «дуоденоеюнального клапана» (Я. Д. Витебский, 1976). Она вызывается интенсивным рубцовым подтягиванием вверх зоны дуоденоеюнального перехода, обширной спаечной фиксацией кишки в результате перидуоденита, формированием дуоденоеюнальной «двустволки» и т. д. Поэтому нередко возникает необходимость не только в дополнительной бессосудистой мобилизации этой зоны, но и в наложении анастомоза вблизи от релаксированной части двенадцатиперстной кишки. Причем наложение дополнительного межкишечного анастомоза при резекции желудка на длинной петле не способствует лучшему опорожнению двенадцатиперстной кишки, так как отводящий отдел тонкой кишки значительно удален от датчика ритма.

Техника электрохирургической асептической резекции по Бильрот II выполнялась нами в двух вариантах.

Первый вариант электрохирургической асептической резекции по Бильрот II выполнялся при неутолщенной желудочной стенке.

1. Мобилизованный желудок отводится вверх и влево и растягивается в стороны с помощью держалок по большой и малой кривизне.

2. Берется предельно короткая петля тощей кишки по возможности ближе к месту перехода ее в забрюшинную часть двенадцатиперстной кишки. Для осуществления этого нередко приходится проводить дополнительную бескровную мобилизацию связки Трейца на протяжении 8—10 см. После этого петля кишки проводится в отверстие брыжейки поперечной ободочной кишки.

3. Наложение термино-латерально-гастроюнального анастомоза начинается с фиксации тонкой кишки вблизи от связки Трейца к задней стенке желудка со стороны малой и большой кривизны двумя серозно-мышечными швами-держалками на ширину будущего анастомоза. Для предупреждения суживания анастомоза между ними накладывается промежуточный узловый шов.

4. Растягивая нити швов-держалок, накладывается непрерывный серозно-мышечный шов между стенкой желудка и кишкой. Поверх него кладется второй этаж непрерывного серозно-мышечного шва.

5. Поверх сформированного двухэтажного серозно-мышечного шва на желудок со стороны большой кривизны накладвается удлиненный зажим Бильрота без зубчиков (длина бранш зажима 5,5 см).

6. Далее на желудок со стороны малой кривизны навстречу зажиму и вплотную к нему накладвается аппарат УО, проводится прошивание стенки желудка и отсечение электроножом мобилизованной части желудка с последующим ушиванием серозно-мышечными швами кия желудка.

7. Под зажим, лежащий у устья будущего анастомоза, проводится страховочная сквозная П-образная лигатура, после чего зажим снимается, а стенка желудка поверх нити дополнительно коагулируется.

8. Вдоль линии будущего анастомоза и параллельно ему электроножом рассекают серозно-мышечный слой кишки. Затем тщательно коагулируют слизистую и соединительнотканые перемычки между циркулярными складками слизистой.

9. После этого приступают к наложению непрерывного серозно-мышечного шва на переднюю стенку желудка поверх «страховочной» сквозной лигатуры.

10. После наложения второго ряда серозно-мышечных швов пальцами производят раздавливание коагулята со стороны тонкой кишки и восстановление проходимости анастомоза (рис. 11).



Второй вариант электрохирургической резекции выполняется при утолщенной стенке желудка с целью профилактики кровотечения из области анастомоза субмукозным способом. Особенности этого варианта начинаются с 6 этапа операции.

1. Перед отсечением желудка делается надсечение электроножом серозно-мышечной его оболочки до слизистой по передней и задней поверхности вплотную к ранее наложенному шву.

2. После этого только на слизистую оболочку желудка накладывается зажим Бильрота и поверх него слизистая отсекается электроножом.

3. Вдоль линии будущего анастомоза электроножом отсекается серозно-мышечный слой кишки.

4. Затем приступают к наложению непрерывного шва на переднюю стенку, используя край серозно-мышечной оболочки желудка и кишки, в два этажа. После этого раздавливают коагулянт.

При таком способе формирования анастомоза получаются тонкие анастомотические губы с близким соприкосновением слизистой и не наблюдается подкравливание из анастомоза.

Последующее фиброгастроскопическое исследование показало, что при втором варианте уже через 2 недели после операции отсутствуют признаки некроза и отека в этой области. При подобной методике линия анастомоза располагается горизонтально, что исключает заброс желчи в желудок и снижает возможность развития гастритов в послеоперационном периоде.

2. Синдром Меллори — Вейсса

Синдром Меллори—Вейсса состоит в образовании острых линейных разрывов слизистой оболочки пищевода и кардиального отдела желудка, сопровождающихся кровотечением различной тяжести. Синдром встречается в основном у мужчин в возрасте от 30 до 50 лет.

Основной и наиболее частой причиной острых разрывов является внезапное повышение внутрижелудочного давления вследствие дискоординации замыкательной функции кардиального и пилорического жомов. Возникновение кровотечения обычно следует за рвотой, которая ведет к повышению внутрижелудочного давления, изменению кровообращения в растянутом желудке за счет обескровливания слизистого слоя при сохраненном кровообращении в мышечном слое и возникновению разрывов слизистой. Таким образом, у 73%

больных начало этого заболевания связывают с приступами повторной сильной рвоты после приема большого количества пищи или алкоголя (М. И. Лыткин, В. В. Румянцев и соавт., 1979). Иногда развитию этого синдрома предшествуют продолжительная икота, приступы кашля и бронхиальной астмы, физическое перенапряжение после еды или хронические заболевания желудка (гастрит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, стеноз привратника, хиатальная грыжа). Линейные разрывы могут выявляться на любой из стенок пищевода и желудка. Однако наиболее частой локализацией разрывов являются малая кривизна и задняя стенка желудка и пищевода, а единичные и множественные разрывы встречаются одинаково часто.

Клиническая классификация синдрома Меллори — Вейсса (В. В. Румянцев, 1979):

количество разрывов — единичные, множественные;
локализация разрывов — пищеводная, кардиопищеводная, кардиальная;

глубина разрывов — поверхностные (I степень), проникающие до подслизистого слоя: глубокие (II степень), захватывающие Слизистый и подслизистый слои: полный разрыв (III степень), характеризующийся разрывом всех слоев органа;

степень кровопотери — легкая, средняя, тяжелая;

клинические формы — простая, делириозная; а) с признаками печеночной недостаточности; б) без признаков острой печеночной недостаточности.

Клинико-диагностическая программа.

1. Диагностика синдрома Меллори—Вейсса на основании жалоб, анамнестических данных и клинических признаков затруднительна, так как этот синдром не имеет каких-либо патогномоничных признаков, потому правильный диагноз по клиническим признакам устанавливается лишь у 15,4% больных (М. И. Лыткин и соавт., 1979). Боли в эпигастральной области обычно носят слабый характер или отсутствуют. Иногда наблюдается умеренное напряжение передней брюшной стенки в этой области без других симптомов раздражения брюшины (Б. Д. Комаров, В. В. Кушунин, В. Г. Теряев, 1974). Основная жалоба на кровавую рвоту, причем рвота может быть как «кофейной гущей», так и алой кровью.

2. Эффективным методом диагностики синдрома является

эзофагогастроскопия, выполненная по экстренным показаниям. Эндоскопически обнаруживают в кардиальном отделе желудка или абдоминальном отрезке пищевода одиночные или множественные разрывы длиной от 0,5 до 4 см и шириной 0,5—0,8 см, идущие продольно и, как правило, кровоточащие. Края слизистой вдоль трещины отечны, приподняты, прикрыты фибрином и рыхлыми сгустками крови. Нередко дном трещины является мышечный слой желудка или пищевода. Помимо разрывов слизистой оболочки часто обнаруживают и другие патологические изменения, представляющие потенциальные источники кровотечения: варикозное расширение вен пищевода, эрозии слизистой, язвы желудка и двенадцатиперстной кишки.

3. Рентгенологическое исследование при синдроме Меллори — Вейсса провел Dobbins (1963). Исследование проводится в горизонтальном положении больного на спине и животе. Прямым рентгенологическим признаком заболевания является стойкая задержка бария в виде «депо» округлой, линейной или неправильной формы. При глубоких разрывах, «депо» бария имело остроконечную конфигурацию с конвергенцией складок.

Лечебная программа.

1. Лечение больных с синдромом Меллори — Вейсса начинают с активной консервативной терапии, включающей переливание крови и ее компонентов, инфузию гемостатических средств, применение антацидов, щадящей диеты, обволакивающих средств. Такое лечение дает эффект у 47% больных (М. И. Лыткин и соавт., 1979).

2. Лечебная эндоскопия целесообразна при разрывах 1-й и 2-й степени. Она состоит в монополярной диатермокоагуляции трещины и нанесения аэрозольного пленкообразующего препарата — лифузоль (Р. Т. Панченков и соавт., 1978). Неоперативный метод остановки кровотечений у этого контингента больных особенно перспективен, так как у них часто на фоне алкогольной интоксикации развивается тяжелый делирий или печеночная недостаточность, приводящие их к гибели.

3. Хирургическое лечение.

А. Эндотрахеальный наркоз целесообразно дополнить введением виадрила (1000 мг), учитывая высокую степень вероятности развития алкогольного делирия у больных с синдромом Меллори — Вейсса, возникающим на фоне алкогольной интоксикации.

Б. После лапаротомии проводится ревизия органов поддиафрагмального пространства. До гастротомии здесь

можно обнаружить единственный визуальный признак синдрома Меллори — Вейсса — гематому в малом сальнике на уровне кардиального отдела желудка. В. Ушивание разрывов слизистой и подслизистого слоя производить отдельными узловыми 8-образными швами из нерезорбируемого материала, так как кетгут-овые швы травмируют ткани и могут преждевременно соскальзывать вследствие набухания кетгута. Прошивание линейных разрывов слизистой желудка часто дополняют ваготомией и пилоропластикой.

Г. При глубоких трещинах, сопровождающихся отеком тканей, и особенно множественных, прошивание трещин дополняется перевязкой ствола левой желудочной артерии.

3. ОСЛОЖНЕННЫЙ РАК ЖЕЛУДКА

В клинической практике осложнения рака желудка в виде кровотечения или прободения встречаются нередко. Профузные гастродуоденальные кровотечения осложняют течение рака желудка в 2,7—41,1% наблюдений (Э. В. Луцевич, 1971; Б.А. Королев, 1973), а прободения в среднем составляют 2,7—3,0% (Л. Ф. Соловьев, 1971).

У подавляющего числа пациентов причиной кровотечения была аденокарцинома, редко малигнизированные полипы. С кровотечениями в I—II стадия процесса поступает 7,3% больных, в III стадии — 37,9 и в IV стадии — 54,8%. Около 40% больных поступают в хирургические стационары с установленным на догоспитальном этапе диагнозом. У 25% первичный диагноз рака устанавливается в приемном отделении (Н. А. Пермяков, Ю. Д. Мейерович, 1980). У 19% больных кровотечение было первым и единственным симптомом заболевания.

Следует пересмотреть распространенное среди хирургов убеждение, что кровотечение из раковых опухолей носит преимущественно диффузный характер и не представляет непосредственной угрозы для жизни. Оказывается, язвенные формы рака с аррозивными изменениями сосудов выявляются в 53—70,8% наблюдений (Н. М. Махов и соавт., 1978; Н. А. Пермяков, Ю. Д. Меерович, 1980). При этом положение усложняется расположением опухоли в кардиальном и субкардиальном отделах. Поражение дистального отдела желудка наблюдается только у 25% больных.

Диагностическая программа включает экстренную эндоскопию или рентгенологическое, исследование, определение

тяжести кровопотери. В процессе эндоскопии возникают трудности в проведении дифференциального диагноза между опухолями, имеющими небольшой размер, и хронической язвой желудка. Поэтому после биопсии желательна проведение мер по эндоскопической остановке кровотечения,

В связи с тем, что значительная часть больных поступает в состоянии геморрагического шока, вначале проводятся активные противошоковые мероприятия. У этого контингента больных дефицит объема циркулирующей крови наступает в основном за счет глобулярного и в меньшей степени плазматического объема. Поэтому, в первую очередь, возникает необходимость в струйном переливании крови до стабилизации гемодинамики. Лишь после выведения больных из состояния геморрагического шока применяется диагностическая и лечебная эндоскопия.

Хирургическое лечение. Большинство хирургов в лечении кровоточащего рака желудка придерживается выжидательной тактики, стремясь добиться консервативными мероприятиями остановки кровотечения, а затем провести обследование, энергичную предоперационную подготовку и оперировать в благоприятных для больного условиях. Однако такая тактика возможна не всегда. У 35—40% больных с кровоточащим раком добиться остановки кровотечения, а отсюда и полноценной коррекция кровопотери не удастся. Поэтому они оперируются экстренно в крайне неблагоприятных условиях.

Объем оперативного вмешательства колеблется от эксплоративной лапаротомии и паллиативных методов местной остановки кровотечения (прошивание, электро-коагуляция ткани опухоли, перевязка магистральных сосудов) до резекция желудка и гастрэктомии.

Хотя первой задачей хирурга при операции по поводу кровоточащих опухолей является остановка кровотечения, но опыт показывает, что паллиативные методы остановки кровотечения дают плохие результаты, поскольку больные погибают от продолжающихся геморрагии и анемизации. Поэтому предпочтение лучше отдать оперативным вмешательствам, сопровождающимся удалением источника кровотечения — опухоли. Понятие радикальности в этой ситуации не соответствует онкологическим установкам, но и неполностью им противоречит. Известно, что заведомые паллиативные резекции при единичных метастазах у больных среднего возраста при-

меняются в онкологии. Поэтому при подходящих условиях целесообразно при кровоточащих опухолях желудка применение радикальных, с точки зрения гемостаза, паллиативных резекций желудка и даже гастрэктомий. Диагноз прободения раковой опухоли желудка непрост. При направлении диагноз правильно устанавливается лишь в 26% случаев. У большинства больных признаки острой перфорации и перитонита вначале отсутствуют. Клинически прободной рак желудка напоминает течение паралитического илеуса. Перфорация опухоли чаще наблюдается при аденокарциномах. Отсутствие «желудочного» анамнеза, классических симптомов прободения и перитонита, обуславливающих атипичное клиническое течение, ведет к необходимости применения не только рентгенологических, но и инструментальных методов диагностики — лапароцентеза и лапароскопии.

Наиболее частой операцией является ушивание прободного отверстия, дополнительно укрытием отверстия сальником на ножке. Лишь при отсутствии перитонита и удовлетворительном состоянии больного возможна субтотальная резекция желудка или гастрэктомий.

4. ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ЭРОЗИВНЫЙ ГАСТРИТ

При геморрагическом гастрите на слизистой желудка обнаруживаются одиночные (до 5—7 мм) или множественные поверхностные дефекты слизистой. Форма их различна. Чаще всего это продольные дефекты, реже округлые или неправильной формы кровоизлияния. Представляется, что этот процесс имеет стадийный характер (Klein, 1971). Спазм крупных сосудов в глубоких слоях желудочной стенки ведет к нарушению локальной микроциркуляции, гипоксии и повышенной проницаемости слизистой желудка. Местная повышенная проницаемость ведет к усилению обратной диффузии водородных ионов, освобождению пепсина и гистамина. Они же вызывают кровоизлияние, отек слизистой, повреждение ее и образование изъязвлений. Убедительных данных о превращении эрозий в хроническую язву не имеется. Такой процесс нередко является следствием местного повреждающего фактора—действия токсических или лекарственных веществ на неполноценные сосуды слизистой. В связи с этим большое значение приобрета-

ет употребление больными веществ, нарушающих кровообращение в слизистой: ацетилсалициловой кислоты, стероидов, атофана, резерпина и др.

Определенное значение в образовании эрозий имеют анатомические особенности в кровоснабжении желудка в кардиальном отделе по малой кривизне (Barlow, 1951). Ввиду отсутствия подслизистого сосудистого сплетения . концевые сосуды по малой кривизне располагаются тангенциально по отношению к слизистой. Поэтому слущивание эпителия ведет к эрозии, в первую очередь, вены, что приводит сначала к кровоизлиянию, а затем и кровотечению. Этот анатомический вариант диктует необходимость тщательного осмотра слизистой в кардиальном отделе и по малой кривизне.

Клинико-диагностическая программа.

1. Для геморрагического эрозивного гастрита характерны два клинических синдрома — язвенноподобный и геморрагический (В. Х. Василенко, А. Л. Гребнев).

2. Язвенноподобный синдром — наиболее частое проявление эрозивного гастрита. У таких больных наблюдаются типичные «язвенные боли».

3. Геморрагический синдром проявляется повторяющимися желудочно-кишечными кровотечениями и медленно нарастающей анемией. Обычно кровотечения при эрозивных гастритах носят капиллярный характер и не бывают такими катастрофическими, как при язвах.

Лечение. При эрозивном гастрите оно в основном консервативное. При кровотечениях на почве эрозивного гастрита проводят те же лечебные мероприятия, что и при язвенной болезни. Дополнительно рекомендуется введение атропина и витамина С внутривенно до 10— 15мл. При отсутствии эффекта от консервативного лечения проводятся гемостатические мероприятия под контролем эндоскопа. И лишь неэффективность этих мер ведет к необходимости хирургического вмешательства.

Хирургическое вмешательство при геморрагическом гастрите должно быть минимальным. Ушивание и обшивание кровоточащих участков, селективная ваготомия с пилоропластикой в большинстве случаев оказываются достаточно эффективными (А. А. Шалимов, 1972; Веллер, 1972; Bartiet, 1966). Лишь при кровотечениях, возникающих из острых эрозий, развившихся на почве подслизистых телеангектазий, показана

резекция желудка. При этом нужно помнить, что дополнительные источники кровотечения могут находиться в фундальном и кардиальном отделах желудка. Без их обшивания и местного гемостаза операция не может быть радикальной. Лишь при поражении желудка эрозивным процессом на значительном протяжении показана резекция желудка или гастрэктомия.

5. ДИВЕРТИКУЛЫ ЖЕЛУДКА

Дивертикулы желудка представляют наиболее редкую локализацию на протяжении всего желудочно-кишечного тракта и составляют 0,05% всех заболеваний желудка (А. Г. Земляной, 1970). Дивертикулы желудка могут локализоваться в любом его отделе, но чаще всего встречаются на задней стенке кардина (80%), что объясняется особенностью расположения мышечных пучков собственно мышечного слоя стенки желудка. Значительно реже они обнаруживаются в антральном отделе желудка и по большой кривизне (8—10%) и совсем редко на передней стенке и малой кривизне тела желудка (2%). Дивертикулы желудка могут быть грушевидной и реже овальной или округлой формы и имеют сравнительно небольшие размеры — 2—3 см в диаметре, лишь редко они достигают 6—7 см и более.

Различают дивертикулы желудка истинные и ложные. Стенка истинного дивертикула образована теми же слоями, что и стенка желудка. Ложные дивертикулы образуются при надрыве или расхождении мышечного слоя желудка, через который пролабирует слизистая оболочка, образуя выпячивание. Различают также дивертикулы врожденные (всегда истинные) и приобретенные.

Врожденные дивертикулы представляют собой аномалию развития и объясняются эмбриональными и анатомическими предпосылками, в частности, слабостью мышечного слоя в области кардии. В развитии приобретенных дивертикулов имеет значение два фактора (В. Х. Василенко, А. Л. Гребнев, 1981).

1. Очаговое понижение резистентности мышечной оболочки желудка особенно в кардиальном отделе. Здесь мышечная оболочка значительно ослаблена отсутствием продольного слоя и представлена только циркулярным, который делится на два пучка, один из них направлен к малой кривизне, другой — к большой. Здесь же в стенку желудка входят наиболее крупные сосуды, являющиеся ветвями левой желудочной артерии. Факторами, способствующими ослаблению мышечной стенки желудка, являются заболевания его стенки: воспаления, рубцевание язвы, травмы и др.

2. Повышение внутриполостного давления в желудке в результате пилоростеноза, продолжительной рвоты, сегментарных спастических сокращений желудка и двенадцатиперстной кишки.

Клинико-диагностическая программа. Наиболее практически применяемой классификацией дивертикулов желудка является классификация Мейо.

1. Истинные дивертикулы; а) врожденные — пульсионные и тракционные; б) приобретенные — пульсионные и тракционные.

2. Ложные дивертикулы.

3. По клиническому течению: а) бессимптомные; б) диспептические; в) псевдоязвенные; г) псевдокарциноматозные; д) комбинированные, когда дивертикул сочетается с язвенной болезнью, холециститом и другими заболеваниями.

4. Осложненные и неосложненные.

Клиническая картина этого заболевания — полиморфная и проявляется в виде различных синдромов: а) диспептический синдром — отрыжка, аэрофагия, поташнивание, тупые боли и ощущение давления в эпигастрии; б) псевдоязвенный синдром — жгучие боли в эпигастрии, изжога, гиперсекреция, кровотечения;

в) псевдокарциноматозный — неопределенного характера боли, анемизация, истощение, субфебрилитет.

Ведущим методом диагностики является рентгенологический. Обнаружение рядом с желудком при заполнении его бариевой взвесью подвижного чашеподобного образования с верхним горизонтальным уровнем, которое лучше выявляется в вертикальном положении больного. Для выявления дивертикула необходимо полипозиционное исследование больного и особенно в положении Тренделенбурга для выявления кардиальных дивертикулов.

Фиброгастроскопия позволяет в ряде случаев уточнить диагноз и выявить признаки дивертикулита.

Осложнения:

а) воспаление, проявляющееся усилением болей в эпигастриальной области с иррадиацией за грудину, отрыжка, изжога, тошнота и рвота. Рентгенологическое исследование в этих случаях безрезультатно в связи с отеком слизистой и потоку барий не попадает в дивертикул;

б) кровотечение, причиной которого чаще всего является

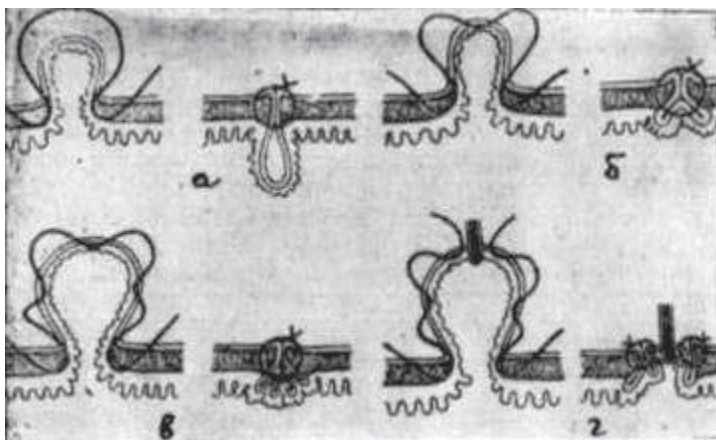


Рис. 12. Способы ушивания дивертикула (А. Г. Земляной, 1970):
 а) неправильно; б) рекомендуемый при ушивании небольших дивертикул; в) рекомендуемый при ушивании больших дивертикулов; г) гофрирующие швы при расположении БДС на верхушке дивертикула.

язва в дивертикуле или аррозированный сосуд в результате дивертикулита;

в) перфорация;

г) развитие рака или полипов в дивертикуле.

Лечение. В связи с тем, что 90,4% всех дивертикулов вообще встречается в возрасте старше 60 лет, показания к операции должны быть строго обоснованы (А. В. Григорян и соавт., 1970).

Как правило, если нет угрожающих жизни осложнений, проводятся консервативные мероприятия, включающие применение строгой диеты, дачу обволакивающих, ощелачивающих и антиспазматических средств.

Хирургическое лечение целесообразно при наличии дивертикулов больших размеров со стойким болевым синдромом, при длительной задержке в дивертикуле бариевой взвеси и осложнениях.

Хирургическое лечение. При установлении показаний к операции следует помнить, что чем легче рентгенологически диагностируется дивертикул, тем труднее его удаление и, наоборот, чем труднее рентгенологически обнаруживается дивертикул, тем легче его удаление (А. Г. Земляной, 1970).

1. Для обнаружения дивертикула желудка необходима его мобилизация по большой кривизне с последующим раздуванием воздухом.

2. Если дивертикул небольшой, его лучше ушить. Для этого накладывают серозно-мышечные швы, в которые захватывают и верхушку дивертикула. Этим достигается не только внедрение дивертикула в просвет желудка, но и фиксация его верхушки к стенке желудка. Таких швов накладывают от 3 до 6 в зависимости от дефекта в стенке желудка (рис. 12).

3. При больших дивертикулах лучшие результаты дает резекция дивертикула. Для этого на ножку дивертикула накладывают зажим, дивертикул отсекают, а стенку желудка ушивают двухрядным швом. В трудных случаях более удобным является прошивание дивертикула сшивающим аппаратом.

6. ДИВЕРТИКУЛЫ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Дивертикулы двенадцатиперстной кишки являются мешковидным выпячиванием ее стенки. По частоте они стоят на втором месте после дивертикулов толстой кишки. Чаще всего они встречаются в возрасте старше 50 лет, одинаково часто среди мужчин и женщин. Среди наблюдавшихся нами 20 больных женщин было 12, мужчин — 8. Все они были старше 50 лет. Таким образом, дивертикулы двенадцатиперстной кишки в большинстве своем были приобретенными.

Причины возникновения дивертикулов многообразны. Среди них выделяются следующие (В. Х. Василенко А. Л. Гребнев, 1981):

1. Слабость дуоденальной стенки в месте вхождения сосудов с внутренней стороны. Поскольку сосуды в двенадцатиперстной кишке проходят не косо, а перпендикулярно, они не создают каркаса, противостоящего повышенному внутридуоденальному давлению. Такое расположение сосудов более выражено в нисходящем отделе двенадцатиперстной кишки и в области большого дуоденального соска, где чаще возникают дивертикулы; (А. Г. Земляной).

2. Слабость участка стенки кишки, вызванная наличием гетеротопической панкреатической ткани.

3. Наличие «вкраплений» жировой ткани в мышечном слое, обуславливающих слабость стенки на данном участке.

4. Тракция стенки двенадцатиперстной кишки за счет воспалительных изменений в окружающих органах.

Дивертикулы двенадцатиперстной кишки сочетаются с дивертикулами тонкой кишки — 3, толстой — 9,2, всего

желудочно-кишечного тракта — в 1,5% наблюдений. Из наших 20 больных у 17 дивертикулы двенадцатиперстной кишки были одиночными, у 2 было по два дивертикула и у 1 — множественные. Причем у 17 они располагались в нисходящей части двенадцатиперстной кишки на внутренней ее стороне, два — в верхнегоризонтальной то части и один — в нижнегоризонтальной. Таким образом, чаще всего дивертикулы располагаются в нисходящей части двенадцатиперстной кишки на вогнутой ее стороне, в тесной связи с головкой поджелудочной железы и общим желчным протоком (парафатериальные дивертикулы). Это и обуславливает особенности клинической картины этого вида дивертикулов.

Клиника-диагностическая программа.

1. В клинической картине дивертикулов лет характерных симптомов. Они проявляются чаще в виде четырех клинических синдромов: диспептического, язвенного, билиарного панкреатического. По нашим наблюдениям, в неотложной хирургии чаще встречаются панкреатический (9) и билиарный (8) синдромы, причем у 3 больных он сопровождался механической желтухой.

2. Характерным симптомом дивертикула двенадцатиперстной кишки является боли в правом подреберье или опоясывающие боли. Возникновение болей связано с обильным приемом пищи или с острой и грубой пищей. В положении на спине боли усиливаются, а на правом боку, когда дивертикул лучше опорожняется, ослабевают. Больные отмечают также тошноту, рвоту, изжогу, отрыжку воздухом. Нередко у них наблюдаются упорные поносы и похудание.

3. Основным методом диагностики является рентгенологический. Наибольшее значение имеет исследование двенадцатиперстной кишки в состоянии искусственной гипотонии.

4. Осложнения: а) воспаление (дивертикулит); б) перфорация; в) кровотечение; г) язва; д) рак.

Лечение. При небольших дивертикулах, не сопровождающихся длительной задержкой в них контрастного вещества, редких явлениях дивертикулита и отсутствии выраженных нарушений в прилегающих органах проводится консервативное лечение.

Консервативное лечение.

1. Диета. Пища должна быть хорошо обработанной, негрубой и химической щадящей, приниматься дробно 4—5 раз в день.

2. Промывание двенадцатиперстной кишки с помощью дуоденального зонда, через который водится 200—300 мл минеральной или дистиллированной воды, изотонического раствора хлорида натрия.

3. Проведение 5—6-дневного курса лечения мексаформом или интестопаном по 4 таблетки в день.

4. При явлениях воспаления антибактериальная терапия (тетрациклин) и церукал.

5. Спазмолитики (атропин, платифиллин, папаверин).

6. Коррекция кислотности желудка.

Хирургическое лечение. Показания к операции нужно ставить строго индивидуально, учитывая локализацию дивертикула, возраст больного и сопутствующие заболевания. Основная часть больных (65%) лечится с успехом консервативно, и лишь треть из них оперируется. Абсолютным показанием к операции являются осложнения со стороны дивертикула.

1. После лапаротомии производится мобилизация двенадцатиперстной кишки и начинается поиск дивертикула. Обнаружение и выделение дивертикула являются основными в этой операции, поскольку в 10—25% случаев дивертикул, обнаруженный при рентгенологическом исследовании, на операции не обнаруживается. Для облегчения обнаружения дивертикула рекомендуется раздуть двенадцатиперстную кишку воздухом или жидкостью через толстую иглу (А. Г. Земляной, 1970).

2. Выделение дивертикула и ткани поджелудочной железы проводится тупо и нежно браншами зажима.

3. Вид операции после обнаружения и выделения дивертикула: а) ушивание дивертикула (снаружи или со стороны слизистой); б) резекция дивертикула (снаружи или со стороны слизистой); в) резекция желудка для исключения дивертикула; г) реконструктивные операции.

4. Ушивание дивертикула возможно: а) при дивертикулах не более 1 см в диаметре; б) если выделение дивертикула сопровождалось значительной травмой поджелудочной железы; в) если дивертикул располагается вблизи от большого дуоденального сосочка (рис. 12).

5. Лучшей операцией является резекция дивертикула и ушивание кишки в поперечном направлении. Если дивертикул

располагается вблизи от большого дуоденального соска, необходимо сделать дуоденотомию и только после этого произвести дивертикулэктомию.

6. Когда дивертикул обнаружить не удается, делается резекция желудка на выключение.

7. Реконструктивные операции производятся в случае, когда при дивертикулэктомии хирург вступает в контакт с общим желчным протоком. При локализации большого, дуоденального соска на верхушке и стенке дивертикула А. Г. Земляной рекомендует гофрирующие швы (рис. 12).

7. ФЛЕГМОНА ЖЕЛУДКА

Флегмона желудка относится к редким и малоизвестным для практических врачей заболеваниям. Флегмона желудка встречается у больных в любом возрасте, но чаще она возникает у мужчин в 20—40 лет, занимающихся физическим трудом. Причиной флегмоны желудка является инфекция в сочетании с механическими и химическими факторами, повреждающими слизистую оболочку желудка. Определенное значение в возникновении флегмон желудка имеет иммунологическое состояние организма. Сенсибилизирующим фактором при флегмоне желудка могут быть перенесенные инфекционные заболевания — грипп, скарлатина, рожистое воспаление, ангина и др. (Н. Ф. Манькин, 1938; М. Д. Моисеенко, 1958). Гнойно-аллергический характер заболевания подтверждается экспериментальными исследованиями (А. Л. Гуца, С. И. Миньков, 1975). Факторами, способствующими возникновению флегмоны желудка, являются: травма слизистой рыбьими костями, оболочкой семян, инородными острыми телами, ожог слизистой кислотой и щелочами. Предрасполагающими факторами являются: ахилический гастрит, язвенная болезнь, рак желудка (М. А. Элькин, 1981).

В основу классификации флегмоны желудка большинство авторов берет патологоанатомические изменения, и распространенность, продолжительность течения болезни, что соответствует и клиническим проявлениям (М. А. Элькин, А. Л. Гуца и соав.).

1. Первичная флегмона желудка: а) острая (ограниченная или тотальная); б) флегмона с подострым течением; в) хроническая.

2. Вторичная флегмона: а) острая; б) подострая; в) хроническая.

Первичная флегмона возникает вследствие внедрения в стенку желудка патогенных микробов из его Просвета.

Вторичная флегмона является следствием метастазирования инфекции из гнойного очага любой локализации.

При флегмоне желудок увеличен в объеме, имеет тестоватую консистенцию, стенка утолщена до 3 мм. Серозная оболочка имеет розовато-красный цвет, местами с желтоватым оттенком (участки гнойного распада). Краснота имеет резко ограниченные границы, напоминает рожистое воспаление. Наиболее резкие изменения локализуются в подслизистом слое и в меньшей степени в мышечной оболочке. В подслизистом слое может наступить расплавление на ограниченных участках, что на разрезе дает картину сот, наполненных гноем (М. Д. Моисеенко, 1958). В слизистой оболочке выраженных изменений не возникает. В ней наблюдаются утолщение и набухание складок слизистой, гиперемия ее, точечные кровоизлияния. По ходу сосудов и межмышечным пространством гной распространяется к серозному покрову.

Флегмонозные изменения чаще возникают в пилорическом отделе желудка. Реже наблюдается изолированное воспаление в теле или кардиальном отделе желудка или всего желудка. В брюшной полости обнаруживается, как правило, гнойная или серозно-гнойная жидкость буроватого цвета, указывающая на раннее развитие перитонита.

При флегмоне желудка наступают дегенеративные изменения в печени и особенно в почках, вплоть до образования в них гнойников.

Клинико-диагностическая программа основывается на жалобах больных, данных физикального осмотра, рентгенологических и лабораторных показателях.

1. Постоянным и характерным симптомом является режущая боль в подложечной области. Причем эта боль становится еще сильнее после приема даже незначительного количества пищи или воды. Эти боли также усиливаются при горизонтальном положении больного и ослабевают, если больной принимает вертикальное положение (симптом Дейнингера).

2. Мучительная многократная рвота, усиливающаяся после глотка воды.

3. Появление одновременно с болями в животе озноба и высокой температуры до 39°, хотя встречаются случаи с субфебрильной или нормальной температурой.

4. Мучительная жажда, слюноотделение, неприятный запах изо рта.

5. По мере прогрессирования заболевания больные впадают в тяжелое состояние при скудных объективных находках.

6. При пальпации живота находят резкую болезненность в подложечной области при незначительном напряжении брюшной стенки. Иногда в подложечной области определяется резко болезненная опухоль.

7. В крови определяется высокий лейкоцитоз (до 25000—30000) с резким сдвигом формулы влево до миелоцитов. Моча мутная, содержит белок, выщелоченные эритроциты, гиалиновые и зернистые цилиндры.

8. В желудочном содержимом большое количество слизи, лейкоцитов, иногда примесь гноя.

9. Рентгеноскопия желудка является ценным методом диагностики этого вида патологии (М. Д. Моисеенко, 1958). Важным рентгенологическим симптомом является обнаружение дефектов наполнения, меняющих свои размеры и положение. Определяются также подтянутость желудка кверху, отечность и неправильность складок слизистой, отсутствие перистальтики пораженного отдела.

Лечение. Нельзя не согласиться с тем, что радикальное удаление пораженного участка желудка было бы лучшим способом лечения при этой патологии. Но это не всегда возможно и целесообразно, если имеются явления перитонита или воспалительный процесс не имеет четких границ распространения. Поэтому противопоставление паллиативных и радикальных методов хирургического лечения флегмон желудка лишь только увеличило бы число хирургических неудач. Выход видится, в частности, в индивидуальном решении в выборе метода операции в зависимости от формы флегмоны, ее течения, распространения и осложнений.

1. При ограниченной острой флегмоне без перитонита и при хронических формах операцией выбора является резекция желудка или гастрэктомия.

2. При флегмоне без четких границ и наличии перитонита более обоснованным будет во время лапаротомии ограничиться введением антибиотиков в стенку желудка, малый и большой сальник, сделать вскрытие локального гнойника (если он имеется), произвести оментизацию желудка и дренирование брюшной полости.

Чисто же консервативное лечение, рекомендуемое некоторыми хирургами, нам представляется очень рискованным, поскольку без операции степень и распространенность процесса в желудке определить невозможно.

Глава III

НЕОТЛОЖНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ТОНКОЙ И ТОЛСТОЙ КИШОК

1. Опухоли тонкой кишки как причина неотложных состояний

Первичные новообразования тонкой кишки встречаются редко и составляют 1—2% всех опухолей желудочно-кишечного тракта (Ю. А. Ратнер, 1962). Причем доброкачественные опухоли встречаются значительно реже злокачественных. Так, доброкачественные опухоли тонкой кишки составляют 30%, а злокачественные около 70%. Среднее соотношение между этими видами опухолей в клинической практике 1:4. Чаще встречаются лейомиомы (более 30%) и липомы, реже гемангиомы и невриномы. Среди злокачественных опухолей преобладают саркомы, составляющие 45% всех опухолей кишечника и почти 65% от всех ее злокачественных новообразований (Л. М. Савиных, 1971; М. И. Якушин, 1972). Карциномы встречаются значительно реже и составляют от 3 до 15% всех новообразований этой локализации. И еще реже наблюдаются карциноиды тонкой кишки (3,5%). Нужно обратить внимание и на характерную локализацию злокачественных и доброкачественных новообразований кишки. Анализ локализации опухолей кишечника показывает, что в подавляющем большинстве случаев опухоли поражают проксимальный отдел тощей и дистальный отдел подвздошной кишок, реже — средний отдел или всю тонкую, кишку (Н. А. Яицкий, Ю. Б. Жвиташвили, 1979). Раковые опухоли тонкого кишечника встречаются в виде двух разновидностей: кольцевидного рака и инфильтрирующего. Кольцевидные раки (чаще скирры) быстро приводят к сужению кишки. Скиррозные опухоли бывают незначительными по величине, а метастазы в брыжеечных железах часто превосходят ее по размерам.

Клинико-диагностическая программа. Диагностика опухолей тонкого кишечника очень сложна, что объясняется: 1) длительным бессимптомным течением; 2) неудовлетворительной клинической и лабораторной диагностикой из-за отсутствия патогномоничных признаков; 3) поздней госпитализацией большинства больных; 4) частыми случаями осложнения

опухолей в виде кишечной непроходимости, кровотечения, перфорации опухоли, перитонита.

В клиническом течении рака тонкого кишечника различают три периода; период малых и неясных симптомов (боли и нарушение функции кишечника), период относительной непроходимости и, наконец, период тяжелых осложнений (Ю. А. Ратнер, 1962).

1. Наиболее ранним симптомом заболевания являются боли. Чаще они локализируются в мезогастральной области ниже пупка и носят ноющий характер. Временами боли сопровождаются усилением кишечной перистальтики, урчанием и вздутием живота. При осмотре больного в этот момент определяется шум плеска, который постепенно исчезает. Это связано с тем, что в результате усиленной перистальтики опухоль временно инвагинируется в дистальный отдел кишки. Под влиянием антиперистальтических волн опухоль легко дезинвагинируется и проходимость восстанавливается. Считается, что симптом быстро проходящей кишечной непроходимости является наиболее характерным для опухолей тонкой кишки (Ю. П. Мамаев и соавт., 1978).

2. До периода наступления осложнений отмечается ряд общих симптомов заболевания: беспричинная слабость, чувство тяжести в животе после приема пищи, тошнота, эпизодическая рвота, наличие кишечного дискомфорта, неустойчивый стул, задержка газов, неинтенсивные кишечные кровотечения, периодическое появление необъяснимой субфебрильной температуры, снижение аппетита и похудание.

3. У трети больных при пальпации в брюшной полости определяется опухолевидное образование. Определение в брюшной полости подвижной опухоли, не связанной с желудком и толстой кишкой, при наличии клинической картины хронической перемежающейся кишечной непроходимости является наиболее характерным, но часто поздним проявлением новообразований тонкой кишки.

4. Рентгенологическое исследование является ведущим методом диагностики новообразований тонкой кишки, которое позволяет поставить диагноз до операции в 40—50% случаев. Наибольшей информативностью обладает исследование тонкой кишки с введением бариевой взвеси в

просвет кишки через зонд (энтероклизма) и применением искусственной гипотонии тонкой кишки — гипотонической энтерографии (Т. А. Третьякова и соавт., 1970; О. С. Шкроб и соавт., 1975).

5. Большая часть больных опухолями тонкой кишки поступает в период осложнений, среди которых наиболее частыми являются кишечная непроходимость, перфорация опухоли и кровотечение.

Хирургическое лечение. 1. Единственным радикальным методом лечения опухолей тонкой кишки является резекция участка кишки с опухолью, широким клиновидным иссечением брыжейки и удалением увеличенных регионарных лимфатических узлов. Это показано при всех новообразованиях тонкой кишки, так как на операционном столе часто трудно отличить злокачественную опухоль от доброкачественной или от воспалительного процесса.

2. При наличии отдаленных метастазов все же целесообразно выполнить паллиативную резекцию кишки для предупреждения развития кишечной непроходимости и перфорации опухоли.

3. Некоторые опухоли тонкой кишки (меланобластомы) могут давать имплантационный рост по ходу перистальтических волн кишечника, поэтому во время операции необходимо провести тщательную ревизию дистального отдела тонкой кишки (Ю. П. Мамаев, 1978). 4. Критерием допустимой максимальной резекции тонкой кишки является не столько длина удаляемой части (не более 3,5 м), сколько длина оставляемой части (не менее 1 м), необходимая для усвоения пищи и компенсированного пищеварения.

5. При несоответствии диаметров приводящей и отводящей кишки нельзя после резекции опухоли накладывать анастомоз конец в конец, а надежнее бок в бок. При резком растяжении приводящей петли и выпоте в брюшной полости оперировать лучше двухмоментно и наложить вначале временный свищ выше опухоли. После ликвидации непроходимости делается резекция опухоли вместе со свищом, помня о том, что «лучше сделать две операции и оставить больных в живых, чем потерять их после первой операции» (Б. А. Петров)

2. БОЛЕЗНЬ КРОНА (РЕГИОНАРНЫЙ ИЛЕИТ)

Болезнь Крона относится к неспецифическим воспалительным заболеваниям из группы кишечных гранулематозов. Заболевание поражает любой отдел желудочно-кишечного тракта, начиная с пищевода, включая прямую кишку и анус, но преимущественно терминальный отдел подвздошной кишки, чаще в возрасте от 20 до 40 лет (С. М. Рысс, 1975).

Этиология заболевания неизвестна, что проявляется существованием иногда более, а зачастую менее убедительных взглядов на происхождение болезни Крона (связь с туберкулезной или вирусной инфекцией, поражением лимфатической системы, сегментарным нарушением кровообращения, иммунологическими сдвигами и т. д.).

Патанатомические изменения при болезни Крона имеются во всех слоях кишечной стенки в виде отека и плазмокистой инфильтрации и особенно подслизистого слоя. По мере прогрессирования болезни в субмукозном слое кишки, ее брыжейке и лимфатических узлах образуются из эпителиальных клеток гранулемы (узелки), которые позднее подвергаются гиалиновому перерождению (Blackburn, 1939; Morson, 1965). При этом стенка кишки отечна и утолщена, под ее серозным покровом видны белесоватые бугорки, напоминающие туберкулемы (С. М. Рысс, 1975). Слизистая кишки изъязвляется, а местами рубцуется, что ведет к стенозированию пораженного участка кишки. Брыжейка кишки утолщена за счет избыточного отложения жира в сочетании с пролиферацией соединительной ткани. Лимфатические узлы увеличены в размерах, мясистые, розовые. Тотальное поражение всех слоев кишечной стенки объясняет возникновение при болезни Крона внутренних и реже наружных кишечных свищей, абсцессов.

Клинико-диагностическая программа. В клинической картине болезни Крона различают три фазы: начальные проявления, фазу выраженных клинических симптомов и фазу осложнений (А. С. Белоусов, 1978).

1. Одним из постоянных симптомов болезни являются боли и понос. Причем стул бывает до 5—6 раз в день пенистыми водянистыми, содержащими слизь, а иногда и кровь, испражнениями. Боли локализуются в основной в правой подвздошной области и усиливаются перед дефекацией. Нередко наблюдает-

ся метеоризм. При объективном исследовании живота иногда удается прощупать конгломерат («опухоль») в области воспаленной кишки. Обострение болей сочетается с напряжением мышц брюшной стенки.

2. К общим симптомам относятся лихорадка, длящаяся несколько недель, боли псевдоревматоидного характера (Vargtoletti, 1974), потеря аппетита, снижение веса.

3. Лабораторные исследования. При исследовании крови выявляют гипохромную анемию, умеренный нейтрофильный лейкоцитоз, значительное повышение СОЭ, гипопроотеинемию, В кале определяется большое количество жира,

4. Рентгенодиагностика. Установлению правильного диагноза до операции помогает рентгенологическое исследование кишечника. При поражении кишки бариевая масса в просвете ее располагается неравномерно в виде хлопьев различной величины при наличии перегибов Лейна, ее петли за счет плоскостных спаек не расправляются. Просвет кишки сужен («симптом шнура»), стенка кишки имеет неравномерно суженный контур с бухтообразными выпячиваниями и своеобразными шипами — «спикулами». При тщательном обследовании можно отметить «симптом пчелиных сот» как результат затекания бария в глубокие язвы и трещины в слизистом и подслизистом слоях кишки (П. М. Рольщиков и соавт., 1980; Kantor, 1934).

5. Значительную помощь в постановке диагноза оказывает и лапароскопия, проведенная квалифицированным эндоскопистом.

6. При хроническом течении болезни Крона возникает ряд осложнений, свойственных поражению терминального отдела подвздошной кишки: перфорация язв с образованием внутренних свищей между подвздошной и слепой кишкой, сигмовидной, соседней петлей тонкой кишки (11—17,5%) и наружных свищей, открывающихся в поясничную или паховую область (8—37%) (А. Я. Губергриц, Ю. В. Линевекий, 1975).

Лечение. Считается общепризнанным, что лечение болезни Крона до периода осложнений должно быть консервативным при условии правильно поставленного диагноза. Но именно поставить правильный диагноз без операции, к сожалению, бывает очень трудно. Лишь у 1-9 больных из 99 диагноз, был поставлен правильно без операции (П. М. Рольщиков и соавт.,

1980). Консервативное лечение включает (А. Я. Губергриц, Ю. В. Линеvский, 1975):

1) диету с исключением грубой и плохо обработанной пищи, а также продуктов, возбуждающих моторную активность кишечника (холодная или очень горячая пища, алкоголь, кофе). Пища должна быть высококалорийной с добавлением отварного мяса, сыра, яичного белка;

2) антибактериальную терапию: сульфасалазин 6—8 г в сутки в период обострения, 2 г в сутки поддерживающую дозу в течение 3—6 месяцев; антибиотики (левомицетин) по показаниям;

3) холинолитики и кодеин (30—60 мг на прием) при наличии упорных поносов;

4) витамин В12 и препараты железа (феррум-лек, феррокаль) при гипохромной анемии;

5) гормональную терапию: гидрокортизон, преднизолон 25—30 мг в сутки;

6) тканевую терапию: алоэ, фибс;

7) физиотерапевтическое лечение: УВЧ, диатермию, озокерит, грязевые аппликации.

Хирургическое лечение. Хирургическое вмешательство при болезни Крона проводится чаще больным с острыми илеитами, клинически напоминающими острый аппендицит. Оно показано также при отсутствии эффекта от консервативного лечения или при возникновении осложнений — непроходимость, свищи и др.

1. При установлении диагноза болезни Крона во время операции, предпринятой по поводу острого аппендицита, аппендэктомия производить нежелательно.

2. Не производится в таких случаях и резекция пораженного участка кишки. Лишь в брыжейку пораженного отдела кишки вводится 1 млн. ЕД пенициллина и столько же стрептомицина, разведенных в 100 мл 0,25% раствора новокаина.

3. В хронической стадии производится резекция пораженного отдела кишки в пределах здоровых тканей, отступя в дистальном направлении 5 см, в проксимальном — до 10 см от патологического очага.

4. Метод «выключения» при болезни Крона толстой кишки в виде колостомии не ведет к прекращению патологического процесса в «дефункциональном» участке кишки.

5. При выполнении резекции подвздошной кишки одновременно производят и правостороннюю гемиколэктомию.

6. При поражении прямой кишки и ануса выполняется их экстирпация и накладывается колостома.

3. ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ МЕЗЕНТЕРИАЛЬНОГО КРОВО- ОБРАЩЕНИЯ

Ишемическая болезнь желудочно-кишечного тракта клинически проявляется в виде трех состояний: 1) синдрома «брюшной жабы»; 2) инфаркта кишечника; 3) ишемического энтероколита ((Friedman, Sloan, 1972).

Возникновение синдрома «брюшной жабы» связано с нарушением кровотока по чревному стволу и верхнебрыжеечной артерии. Она может быть связана с аномалией развития чревного ствола и высоким его отхождением от аорты, иногда в грудной полости, сдавлением гипертрофированной ножкой диафрагмы, инфильтратом в результате хронического воспалительного процесса или опухолью, облитерацией сосуда вследствие неспецифического артериита (А. В. Покровский, 1979). «Брюшная жаба» редко приводит к возникновению инфаркта кишечника. Основные клинические проявления «брюшной жабы» — тетрада симптомов: 1) боль на высоте пищеварения, т. е. 20—30 минут спустя после приема пищи; 2) упорные изнурительные поносы; 3) прогрессивное похудание; 4) систолический шум в эпигастральной области.

Инфаркт кишечника относится к числу наиболее тяжелых экстренных заболеваний брюшной полости, что определяется как тяжестью патологического процесса в кишечнике, так и тяжестью основного страдания, приведшего к абдоминальной катастрофе. Наиболее частыми причинами инфаркта кишечника являются: атеросклероз, ревмокардит, и пороки сердца, тромбоз венозной системы, гипертоническая болезнь, инфаркт миокарда, опухоли брюшной полости (В. С. Савельев и соавт., 1979). Опасность эмболии увеличивается с возрастом, особенно при нарастании явлений легочной и сердечной недостаточности. Другой важной причиной эмболии брыжеечных сосудов являются операции на крупных сосудах, легких

и сердце, а также обширные и продолжительные хирургические вмешательства по поводу опухолевого процесса.

Механизм отторжения эмбола от источника его образования остается не совсем ясным. Предполагается, что причиной мобилизации эмбола являются лекарственная кардиальная терапия и следующее за ней усиление сердечной деятельности, мерцательная аритмия, применение антикоагулянтов, дифибрилляция, перепады атмосферного давления и др. После отрыва тромба от места возникновения его дальнейшая миграция может произойти в любую магистральную артерию.

Однако причиной нарушения мезентериального кровообращения, кроме эмболии и местно развившегося тромботического процесса, может быть и фактор гипоперфузии брыжеечных сосудов. Причиной гипоперфузии является нарушение центральной гемодинамики (травматический, кардиогенный и геморрагический шок) и стойкий сосудистый спазм. Нарушение кровообращения в брыжеечных сосудах, приведшие к инфаркту, относится к разделу неокклюзионных инфарктов. На операции в подобных случаях при ревизии сосуды сохраняют проходимость. Таким образом, наиболее частой причиной нарушения мезентериального кровотока является артериальная эмболия — 44,2, затем тромбоз артерии — 32,9, тромбоз вен — 10,1 и неокклюзионные инфаркты — 12,8% (В. С. Савельев, И. В. Спиридонов, 1979).

Локализация тромбоземболии. Для более быстрого определения тромба весь ствол верхнебрыжеечной артерии делят на три части: 1) начальную (*pars suprapancreatica*) — 0,2—0,5 см; 2) *pars retropancreatica*, расположенный позади поджелудочной железы, длиной 2,5 — 3 см, от которого отходит *a. hepatica propria*; *a. pancreatoduoden inf*; 3) *pars infrapancreatica*, длиной 12—18 см — от нижнего края поджелудочной железы до деления на подвздошные артерии (Ю. Е. Выренков, М. П. Беляев, 1979). Третий сегмент артерии эти авторы делят на два отрезка: верхний — от нижнего края поджелудочной железы до уровня отхождения подвздошно-ободочной и нижний — от подвздошно-ободочной артерии до истинного окончания основного ствола верхней брыжеечной артерии. Тромбы в эмболы в основном стволе верхней брыжеечной артерий располагаются выше отхождения средней ободочной артерии — 3,57, на уровне этой артерии — в 32,85, на уровне подвздошно-ободочной артерии — в 58,57 и ниже этой артерии — только в 5% (рис. 13).

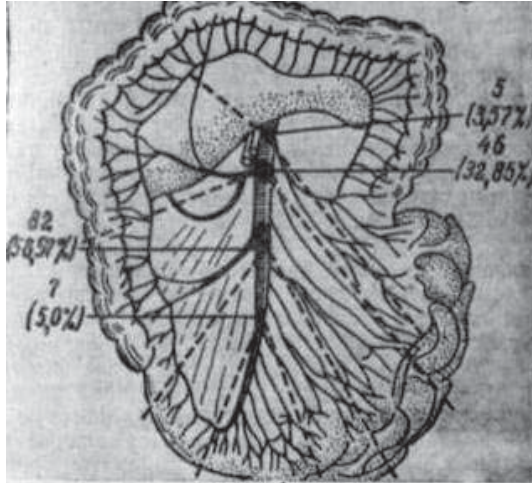


Рис. 13. Схема локализации тромбов и эмболов в верхней брыжеечной артерии (Ю. Е. Выренков с соавт., 1980).

Следовательно, в 91,42% случаев окклюзия основного ствола верхней брыжеечной артерии наступает на уровне средней ободочной и подвздошно-ободочной артерии (Ю. Е. Выренков, М. П. Беляев, 1979). Это объясняется резким уменьшением диаметра сосуда после отхождения подвздошно-ободочной артерии и наиболее выраженным атеросклеротическим процессом в этой зоне.

Основными причинами местного тромбообразования являются три фактора: 1) повреждение эндотелия сосудистой стенки; 2) замедление скорости кровотока; 3) изменение химического состава крови (триада Вирхова).

Поражение эндотелия сосудистой стенки является следствием прямого воздействия некоторых физических (случайная или хирургическая травма, механическое сдавление, наличие катетера и др.), химических (внутрисосудистое введение лекарственных веществ) и биологических факторов (инфекционные аллергены, продукты тканевого расщепления, протеинового рассасывания). Эндотелиальное поражение может наступить в результате острой системной гипоксии при шоке различного характера, так как питание сосудистой интимы осуществляется путем пропитывания. Поражение эндотелия

может быть представлено изъязвлением на почве атероматозной бляшки, узелкового периартериита, красной волчанки и т.д.

Снижение скорости кровотока приводит к нарушению структуры кровотока. Известно, что кровоток имеет слоистое строение: а) центральная колонка состоит из лейкоцитов; б) снаружи располагаются эритроциты; в) на периферии находятся красные кровяные пластинки; г) ближе всего к эндотелию располагается плазматический слой.

Снижение скорости кровотока приводит к нарушению слоистого тока крови, появлению завихрений, что создает для тромбоцитов возможность прямого контакта с эндотелием сосудистых стенок. В условиях измененного состояния эндотелий утрачивает способность отталкивать тромбоциты, что ведет к осаждению на пораженном участке сначала тромбоцитов, которые затем покрываются фибриновым слоем. Нормальный кровоток смывает с поверхности этих агрегатов тромбин и предупреждает оседание новых фибриновых слоев. При наличии же застоя появляется чрезмерное накопление факторов коагуляции, что стимулирует образование тромба.

Изменения в крови при тромбозах представлены тремя факторами: а) физико-химическим изменением в плазме (повышенная вязкость, ацидоз, увеличение глобулинов, гиперлипемия); б) качественными и количественными изменениями некоторых форменных элементов крови (повышенная адгезия тромбоцитов, внутрисосудистое склеивание эритроцитов и т. д.); в) изменениями коагуляционной и фибринолитической систем крови.

Динамика брыжеечной окклюзии. Острая артериальная окклюзия верхней брыжеечной артерии протекает в три стадии (В. С. Волкостов, О. М. Смирнова, 1977):

1. Стадия ишемии (первые 6—12 часов) характеризуется обратимостью изменений в стенке кишки при восстановлении брыжеечного кровообращения. Кишечник выглядит бледным, стенка его утолщена, на слизистой имеются кровоизлияния, местами изъязвления. При венозном тромбозе наблюдается геморрагическое пропитывание стенки кишки.

2. Стадия инфаркта (от 6—12 до 24 часов) характеризуется развитием деструктивных, необратимых изменений в стенке кишки даже после восстановления брыжеечного кровотока. Стенка кишки синюшная, отечная, с кровоизлияниями,

распространяющимися до серозной оболочки. В просвете кишечника геморрагическая жидкость.

3. Стадия перитонита (спустя 24 часа) характеризуется некрозом всех слоев кишки, развитием воспалительного процесса в брюшине, наличием геморрагической жидкости не только в просвете кишки, но и в брюшной полости.

Клинико-диагностическая программа

1. Сбор анамнеза, осмотр и выявление эмбологенного заболевания.

2. Стадия ишемии клинически проявляется интенсивными болями, иногда схваткообразного характера, которые часто локализуются в эпигастральной области. Другим постоянным симптомом является тошнота и рвота, сравнительно редко с примесью крови. Важным диагностическим симптомом является возникновение после болей одно-двукратного жидкого стула — симптом «ишемического опорожнения кишечника» (В. С. Савельев, И. В. Спиридонов). Иногда у больного в этой стадии появляется длительный понос с примесью крови. Болезненность при пальпации живота отсутствует. Пульс до 100 уд/мин, АД повышено (симптом Н. Ц. Блинова, 1950).

3. В стадию инфаркта интенсивность болей ослабевает, но они становятся постоянными и локализуются над областью пораженной кишки. Рвота становится постоянной, рвотные массы приобретают гнилостный запах. После опорожнения кишечника появляется задержка стула и газов. В испражнениях появляется примесь крови в виде «малинового желе». Болезненность при пальпации живота.

4. В стадии перитонита постоянные боли приобретают разлитой характер, наблюдается увеличение живота при сохранении частой дефекации. В испражнениях, как правило, примесь крови. Болезненность брюшной стенки комбинируется с другими признаками перитонита. Пульс 120—140 ударов/мин, артериальное давление снижено.

5. Экстренная лапароскопия при подозрении на острую ишемическую болезнь кишечника с дифференциально-диагностической целью и для исключения другой патологии (острый панкреатит, кишечная непроходимость, почечная недостаточность и др.).

6. Наибольшую диагностическую информацию на ранних сроках дает ангиографическое обследование мезентериальных

сосудов (мезентерикография, аортография). В зависимости от вида обнаруженной патологии после ангиографии непосредственно в верхнебрыжеечную артерию или аорту вводят медикаментозные вещества: спазмолитики, гепарин, реополиглюкин (В. С. Савельев, И. В. Спиридонов, 1979).

7. Лабораторная диагностика включает общий анализ крови (при этом обращает внимание ранний гиперлейкоцитоз) и мочи, диастазу мочи, гематокрит и специальные исследования свертывающей и антисвертывающей систем крови:

а) общие коагулирующие свойства крови, определяемые на основании времени свертывания крови по Ли-Уайту (норма 8—10 мин), времени кровотечения по Дукке (норма 2—3 мин), количества тромбоцитов (норма 50—60 тромбоцитов на каждые 1000 эритроцитов) и тромботеста;

б) нарушения в первой фазе свертывания крови оцениваются по времени рекальцификации и толерантности плазмы к гепарину. Время рекальцификации в норме равно 110—180 сек, и его увеличение свидетельствует о склонности к кровотечениям, а укорочение — об изменении коагуляции в сторону тромбообразования. Толерантность плазмы к гепарину составляет в норме 7—11 мин, увеличение времени указывает на склонность к тромбообразованию, а уменьшение — на кровоточивость;

в) нарушения во второй фазе могут выявляться на основании исследования протромбинового индекса, тромбинового времени и свободного гепарина. Средняя величина протромбинового индекса равна 85%. Этот показатель может быть использован для контроля за эффективностью антикоагулянтной терапии, когда его целесообразно довести до 30—40%. Тромбиновое время в норме равно 17—24 сек и его увеличение свидетельствует о гипокоагуляции;

г) для характеристики нарушений в третьей фазе свертывания крови используются показатели фибриногена и фибринолитической активности. В норме содержание фибриногена по методу Куллена составляет 325 мг %, а фибринолитическая активность по методу Бидвелла равна 20%.

8. Электрокардиограмма, обзорный снимок брюшной полости.

Лечение. У большинства больных единственной мерой спасения жизни является ранняя операция, осуществляемая

после короткой по времени (не более 1—2 часов), но активной подготовки. Она направлена на экстренную коррекцию сердечно-сосудистых нарушений, ацидоза и шока.

Важнейшие этапы операции. Общая операционная программа

Лапаротомия.

1. Ревизия кишечника и анализ полученных данных для установления стадии нарушения мезентериального кровообращения.

2. Определение пульсации крупных артериальных стволов брюшной полости и вида инфаркта. Обследование чревного ствола, ствола воротной вены и брыжеечных сосудов. Для артериального инфаркта характерны изменения в брыжейке по типу треугольника, обращенного основанием к кишке, а при венозном тромбозе поражение брыжейки носит лентовидный характер.

3. Обследование брюшной полости для исключения гнойного очага или опухолевого процесса.

4. При отсутствии инфаркта осмотр кишечника для выявления ненормальной бледности кишечных петель и потери блеска брюшины. Для определения состоятельности кровотока в подобных случаях может быть использована окклюзионная методика с трансиллюминацией или без нее (М. З. Сигал).

5. В диагностически неясных случаях целесообразно произвести операционную ангиографию. Для этого обнажается ствол верхней брыжеечной артерии выше окклюзии. Пункцию артерии производят иглой среднего диаметра с изогнутым под углом 60° кончиком иглы (изогнутый конец иглы равен 1—1,5 см), поэтому игла занимает в артерии косое положение и не может ранить противоположную стенку. Вводят 10—15 мл контрастного вещества. Время экспозиции 0,1—1 сек.

6. Для оценки эффективности кровотока может быть применено введение красителя в артерию. Этот метод мы назвали «цветной ангиоскопией» (О. С. Кочнев и соавт., 1967). По той же методике, что описана выше, вводится 10 мл 0,5% раствора синьки Эванса. Краситель не проникает в зону некроза и помогает определить границы жизнеспособных тканей.

Местная операционная программа.

1. Операция реваскуляризации на сосудах в чистом, виде может быть выполнена лишь в стадии ишемии, В стадии инфаркта или перитонита операция на сосуде должна дополняться резекцией кишечника (И. В. Спиридонов, 1977).

2. Перед реваскуляризацией проводят обнажение верхней брыжеечной артерии передним доступом (В. С. Савельев и соавт., 1975). Для этого справа по отношению корня брыжейки тонкой кишки рассекают брюшину от трийцевой связки по линии, соединяющей ее с илеоцекальным углом. Потягивая за брыжейку поперечной, ободочной кишки определяют положение средней ободочной артерии и обнажают ствол верхней брыжеечной артерии выше и ниже места впадения а.colica media: на протяжении 6—8 см.

3. На ствол верхней брыжеечной артерии накладывают, турникеты из тесьмы, а на ветви — сосудистые клеммы.

4. После перекрытия кровотока турникетами производят артериотомию лучше в поперечном направлении на расстоянии 1,5—2 см от средней ободочной артерии. 5. Эмболэктомию производят с помощью баллонного, катетера Фогарти сначала в проксимальном, а затем дистальном отделе артерии. Обязательна ревизия ветвей верхнего брыжеечного ствола, для чего иногда производят дополнительную артериотомию. Эмболэктомию можно произвести методом «выдаивания», который заключается в последовательном сдавлении пальцами или инструментом стенки артерии. В ряде случаев эмбол по частям можно удалить с помощью вакуум-отсоса.

6. Перед зашиванием сосуда дистальную часть артериального ствола вводят катетер и через него вливают 5000 ЕД гепарина в 40—50 мл 0,25% раствора новокаина,

7. Артериотомическое отверстие ушивают непрерывным швом по Доррансу (1966) или П-образными швами.

8. Дезоблитерация сосуда заканчивается введением 1% раствора новокаина периартериально для снижения спазма или периартериальной симпатэктомией.

При артериальном тромбозе операция несколько видоизменяется, поскольку необходимо удалить не только тромб, но и измененную интиму.

1. Как правило, артериотомию делают в I сегменте и продольно. Ножницами или сосудистым распатором отслаивают интиму вместе с тромбом и иссекают.

2. Дистальный конец интимы П-образными швами подтягивается к мышечной стенке сосуда.

3. Артериотомическое отверстие зашивается с помощью заплаты из аутоveneы.

4. При отсутствии обструкции в сосуде и при явлениях неокклюзивного инфаркта показана десимпатизация верхней брыжеечной артерии.

5. После эмболэктомии и реваскуляризации кишечника границы резекции значительно уменьшаются. В случае необходимости в таких ситуациях возможно и Оставление участков кишечника «сомнительной жизнеспособности» с повторной контрольной операцией «второго осмотра» (Second look) в случае необходимости (Shaw, 1957).

6. Операция «второго осмотра», т. е. релапаротомия и повторная ревизия кишечника, делается через 12—36 часов после эмболэктомии, когда имеются сомнения в жизнеспособности реваскуляризованного кишечника или явления ретромбоза.

Резекция кишечника.

1. Резекция кишечника производится при окклюзии ветвей брыжеечных сосудов или тромбозмболии II и III сегмента ствола верхней брыжеечной артерии.

2. Видимая граница некроза кишки не соответствует истинной границе поражения слизистой и потому резекция кишечника должна выполняться на 30—35 см проксимальнее и дистальнее области инфаркта (Ю. Е. Выренков, 1979).

3. Резекция пораженной кишки производится вместе с измененной брыжейкой, содержащей тромбированные сосуды.

4. Для оценки жизнеспособности кишечника используются осмотр, пальпация сосудов, трансиллюминационная окклюзионная методика, термометрия с целью определения индекса жизнеспособности. Индекс жизнеспособности — это соотношение температуры сомнительного и интактного участков кишки. Он определяется формулой:

$$I_v = \frac{T_{и} - T_{ж}}{T_{и} - T_{п}}$$

где I_v — индекс жизнеспособности; $T_{и}$ — локальная температура в момент эвентерации кишки (исходная); $T_{ж}$ —

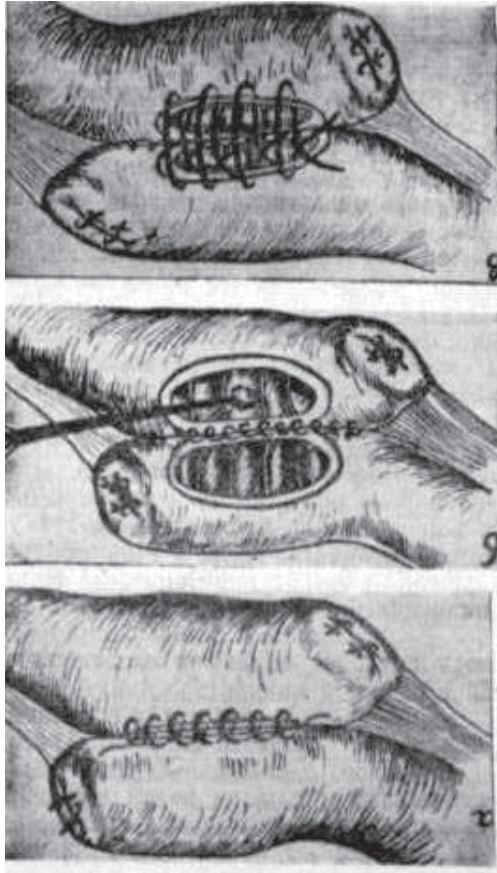


Рис. 14. Электрохирургическая резекция тонкой кишки:
а) наложение заднего непрерывного двухрядного серозно-мышечного шва; б) электрокоагуляция слизистой оболочки; в) соединение краев рассеченной серозно-мышечной оболочки отдельными провизорными швами.

температура жизнеспособной кишки; T_n — температура пораженной кишечной петли спустя 5—6 минут после эвентерации. Индекс, равный 1, соответствует полноценному кровотоку в кишке, ниже 1 — нарушенному (М. Ю. Розенгартен).

5. Перед принятием окончательного решения о границах резекции кишечника необходимо осмотреть слизистую кишки и произвести мобилизацию в пределах нормальной визуальной слизистой.

6. Наложение анастомозов при ишемической болезни кишечника должно проводиться без зажимов и с предварительной инстилляцией антибиотиков в просвет кишки (рис. 14).

7. При поражении дистального отдела подвздошной кишки после резекции этого участка накладывается анастомоз не с оставшимся отрезком тонкой кишки, а со слепой кишкой (М. Э. Элькин, 1967; М. М. Величко, 1967).

8. При окклюзии в I и II сегментах верхней брыжеечной артерии, когда поражаются тонкая, слепая и восходящая кишки, наряду с резекцией тонкой кишки выполняется и правосторонняя гемиколэктомия.

4. ОСТРАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

Острая кишечная непроходимость составляет, по нашим данным, 3,8% всех неотложных заболеваний брюшной полости. Однако, несмотря на сравнительно небольшой удельный вес среди других заболеваний, проблема лечения кишечной непроходимости остается острой и актуальной и в настоящее время. Нерешенность ряда вопросов патогенеза, диагностики и лечения этого синдрома находит отражение и в высокой послеоперационной летальности, достигающей в последние 20 лет 14—25% (Б. Д. Комаров, 1974; И. А. Ерюхин и соавт., 1980). Причинами столь высокой летальности являются преобладание лиц пожилого и старческого возраста, увеличение заболеваемости спаечной кишечной непроходимостью, поздняя обращаемость и запоздалые оперативные вмешательства.

Наши клинические данные подтверждают выводы других авторов (Д.П. Чухриенко и соавт., 1972; А. А. Шалимов и В. Ф. Саенко, 1977; Ю. Г. Шапошников и соавт., 1981, и др.) о причинах развития кишечной непроходимости: тонкокишечная непроходимость составляла 60,6 а толстокишечная — 39,4%. При этом тонкокишечная непроходимость является результатом спаечной болезни в 78% наблюдений, результатом заворота и узлообразования— в 11,4, обтурации опухолью в сочетании с инвагинацией— в 4 и обтурации инородными телами и желчными камнями— в 3,3% случаев. Причиной толстокишечной непроходимости в 96% наблюдений является опухолевый процесс.

Трудности коррекции гомеостаза при острой кишечной непроходимости определяются особенностями патогенеза илеуса:

1. Расстройством белкового, водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного состояния вследствие прекращения, всасывания излившихся в просвет кишечника пищеварительных соков и потери их с рвотой. При этом характер этих нарушений зависит в большей степени от уровня непроходимости, чем от ее вида.

2. Развитием гиповолемии и шока на почве секвестрации кишечного сока и транссудации плазмы в стенку кишки и ее просвет (до 2 литров).

3. Интоксикацией, связанной с некротическими изменениями в кишечной стенке, образованием токсических факторов под влиянием застоя и бактериальной трансформации.

4. Нарушением портального кровообращения вследствие прекращения притока жидкости из кишечника в воротную вену в результате блокады ветвей воротной вены.

При оценке клинического течения кишечной непроходимости следует помнить о фазном течении заболевания, делающим клинические проявления непроходимости полиморфными и расплывчатыми, зависящими от времени возникновения заболевания и от вида непроходимости.

С учетом фактора времени в клиническом течении синдрома непроходимости кишечника выделяется три фазы: «илеуозного крика», интоксикации и перитонита.

Фаза «илеуозного крика» продолжается 12—16 часов. Она характеризуется острыми, приступообразными, периодически повторяющимися болями. Эти боли иногда бывают настолько сильными и значительными, что вызывают явления шока. В «светлые» промежутки при отсутствии болей состояние больных значительно не страдает. Эти «светлые» промежутки и могут быть причиной диагностической ошибки во время осмотра больного, в этот период.

Фаза интоксикации находится в интервале от 12 до 36 часов. В этот период боли теряют приступообразный характер и становятся постоянными. Появляются вздутие и асимметрия живота. Ранее оживленная перистальтика исчезает. Появляется частая рвота или срыгивание. Пульс учащается, АД нормальное или несколько сниженное. Задержка стула и газов полная,

появляется шум плеска. Именно в этот период и появляются четкие рентгенологические признаки непроходимости.

Терминальная фаза непроходимости развивается спустя 36 часов после начала заболевания. Для этого периода характерно выраженное нарушение общего состояния и функций целого ряда органов и систем. Живот резко вздут, перистальтика не выслушивается. В свободной брюшной полости отчетливо определяется свободная жидкость. Язык сухой, обложен коричневым налетом. Периодически появляется каловая рвота. АД низкое, пульс частый и малый. Ввиду глубокого нарушения обменных процессов, бурного развития инфекции в брюшной полости и тяжелой интоксикации этот период непроходимости называют еще терминальным.

Клинико-диагностическая программа. Диагноз острой кишечной непроходимости и в настоящее время представляет значительные трудности. Так, число диагностических и тактических ошибок, достигает 30% (В. Г. Зайцев и соавт., 1977). В то время как при других видах острой патологии брюшной полости арсенал диагностических приемов значительно расширился, реальный объем диагностических методов при острой кишечной непроходимости остается по-прежнему ограниченным. Наличие послеоперационных, рубцов, вздутие живота резко ограничивают возможности совершенной эндоскопической диагностики. Проблематичным остается применение в диагностических целях фоноэнтерографии (С. И. Чистяков), ангиографии и др. Поэтому в диагностике острой кишечной непроходимости большое значение имеют тщательно собранный анамнез, скрупулезное выявление признаков болезни, критический анализ рентгеновских и лабораторных данных.

1. Для постановки диагноза большое значение имеет анализ болевого синдрома. Боли в животе по своему происхождению разделяются на висцеральные и соматические (Hegglin O., 1980; М. М. Богер, 1982). Висцеральные боли возникают при растяжении полых органов, растяжении капсулы, покрывающей паренхиматозные органы, а также в результате резкого сокращения мышц сфинктерного аппарата различных органов брюшной полости.

Возникновению висцерального типа болей способствуют также спазмы кровеносных сосудов с очагов ишемий. Висцеральная боль ощущается как схваткообразная, сверля-

щая или тупая. Этот вид боли связан с приемом и видом пищи. При этом боли не имеют четкой локализации, иногда они концентрируются в области пупка. Больные ведут себя беспокойно, мечутся, ищут более удобное положение.

Соматические боли появляются в связи с перерастяжением нервных проводников, проходящих в брюшной стенке, сальнике, париетальной брюшине. Соматические боли не зависят от приема и вида пищи, возникают при резком движении тела, кашле, чиханьи, физической работе. В покое эти боли уменьшаются или совсем исчезают. Соматические боли, как правило, локализованы. Пальпаторно соматические боли при напряжении брюшной стенки усиливаются, а висцеральные уменьшаются. Переход висцеральной боли в соматическую является тревожным симптомом и говорит о переходе патологического процесса с органа на париетальную брюшину.

Илеусные боли относятся к висцеральному типу и связаны с растяжением гладкой мускулатуры. По мере угасания кишечной моторики и развития некроза стенки кишки висцеральные боли переходят в соматические и становятся постоянными и различной выраженности.

2. При осмотре живота особое внимание следует обращать на конфигурацию живота, состояние грыжевых ворот, наличие видимой перистальтики, послеоперационных рубцов. Таким образом, большое значение в ранней диагностике кишечной непроходимости занимает выявление синдрома Э. Валя (В. Ф. Матохин, 1973). Он включает четыре местных признака: 1) видимую асимметрию живота; 2) видимую перистальтику кишечника; 3) прощупываемую кишечную выпуклость; 4) слышимый при перкуссии высокий тимпанит. Причем симптом высокого тимпанита наблюдается наиболее постоянно у 71% больных с непроходимостью (В. Ф. Матохин, 1973). При сотрясении брюшной стенки я растянутой, переполненной жидкостью кишке определяется шум плеска (симптом Склярова). Перкуссия живота обнаруживает приглушение перкуторного звука соответственно расположению опухоли, инфильтрата или переполненной петли и скоплению жидкости в отлогих местах брюшной полости. При аускультации в начале кишечной непроходимости выслушиваются многочисленные, различные по высоте и звуку кишечные шумы. При развитии пареза, а затем и паралича кишечника в терминальной стадии кишечные шумы

исчезают, и наступает «мертвая тишина». Осмотр живота заканчивается обязательным ректальным исследованием, позволяющим выявить obturating просвет толстой кишки опухоль, каловый завал или баллонообразное вздутие прямой кишки (симптом Обуховской больницы).

3. У лиц пожилого и старческого возраста клинические проявления характеризуются ослабленными ответными реакциями организма и протекают по типу «стертых» форм. При этом нелокализованные боли в животе умеренные и сопровождаются нерезким метеоризмом. Задержка отхождения кала и газов, появление рвоты расцениваются как обострение хронического заболевания. Адинамия, апатия и эйфория в результате нарастающей интоксикации затрудняют диагностику. Появление признаков дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности рассматривается как самостоятельное заболевание и ведет к поздней госпитализации больных.

4. Рентгенологическое исследование. При кишечной непроходимости оно нередко является основным и решающим методом постановки диагноза и потому является обязательным. Оно должно проводиться строго последовательно. На первом этапе проводится обзорная рентгеноскопия грудной и брюшной полости, а затем делаются рентгенограммы и латерограммы брюшной полости. Если при повторном рентгенологическом обследовании больного в течение 1—2 часов не выявляются характерные признаки заболевания, то переходят к контрастным методам исследования (М. К. Щербатенко, Э. А. Берсенева, 1977). К ним относятся полстаканная пероральная бариевая проба Шварца при тонкокишечной непроходимости и экстренная ирригоскопия при подозрении на непроходимость толстого кишечника (В. И. Петров, 1964; А. П. Юрихин, 1970; и др.).

Рентгенологическая картина тонкокишечной непроходимости имеет прямые и косвенные симптомы (В. И. Петров, 1964). К прямым симптомам относится чаши и арки, поперечная исчерченность кишки, отсутствие газа в тонкой кишке. Косвенные признаки являются следствием давления переполненных жидкостью петель на соседние органы. Сюда относятся деформации желудка, мочевого пузыря, затемнения в тазу и боковых отделах живота. Одиночные «чаши Клойбера» появляются уже через 2 часа после начала непроходимости и их количество возрастает через 3—4 часа. Располагаются они

во всех отделах живота, но преимущественно ближе к центральным отделам живота. Ширина уровня жидкости при этом обычно больше высоты газового пузыря. Арки возникают в случае, когда петли кишки содержат больше газа, чем жидкости. Расположение жидкости в арке на разных уровнях говорит в пользу механической непроходимости.

Обзорная рентгенография брюшной полости выявляет и другой ценный симптом — поперечную исчерченность тонкой кишки (симптом Кейси). Этот симптом возникает в результате отека керкринговых складок, которые выявляются на фоне газа в виде поперечно идущих полосок затенения, закругляющихся у края кишки, что создает иллюзию «селечного скелета». В подвздошной кишке эти поперечные складки более редкие, прямые и толстые.

Рентгенологическая картина непроходимости толстой кишки более бедная. Она характеризуется просветлением периферии брюшной полости за счет раздутой газом толстой кишки и небольшим содержанием «чаш Клойбера». Они располагаются в периферических отделах живота и характеризуются высоким газовым пузырем над узким уровнем жидкости. Резкое вздутие сигмовидной кишки делает «светлым» весь живот. Рельеф слизистой весьма своеобразен. Своеобразие заключается в том, что полулунные складки, выявляющиеся в виде толстых полос затенения, прерываются.

При неясной клинической картине тонкокишечной непроходимости целесообразно применить для исследования рентгеноконтрастную пробу. Для этого пациенту дается 100 мл жидкой бариевой взвеси. Обзорный снимок брюшной полости делается через 2, 4 и 6 часов. У здорового человека контрастное вещество проходит в тонкий кишечник и попадает в слепую кишку за 4 часа. Задержка контрастной массы в тонкой кишке более 4 часов говорит о наличии механической непроходимости. Следует подчеркнуть, что контрастная масса помогает выявить неопределяемый до этого рельеф отечных складок, т. е. помогает «проявить» симптом поперечной исчерченности (рис. 15).

Диагностические возможности энтерографии могут быть увеличены при проведении зонда за привратник и введения жидкой бариевой взвеси непосредственно в двенадцатиперстную кишку (И. А. Ерюхин, П. Н. Зубарев, 1980).



Рис. 15. Рентгенография брюшной полости через 6 часов после приема бария (проба Шварца). Контрастная масса полностью остается в тонком кишечнике. Видны отечные растянутые складки слизистой, скопление бария в перегибах и на дне растянутых кишечных петель.

Скорость пассажа бариевой взвеси возрастает, и диагноз может быть установлен через 20—45 минут. Подобный вид энтерографии выполняется с помощью не обычного резинового, а эластического зонда с металлической оливой на конце, позволяющей осуществлять рентгенологический контроль. Помимо диагностических целей введение зонда в двенадцатиперстную кишку позволяет осуществить и декомпрессию кишечника.

Для диагностики механической кишечной непроходимости применяется и так называемая «водяная проба» (Е. А. Пчелина, 1960; А. П. Хомутова, 1969). Способ заключается в приеме стакана холодной воды, после чего рентгенологически устанавливается увеличение количества горизонтальных уровней жидкости.

При подозрении на толстокишечную непроходимость необходимо применить исследование толстой кишки контрастной

клизмой. При завороте сигмы бариевая смесь туго заполняет ампулу прямой кишки и дистальную часть ситовидной до места перекрута, где образуется сужение в виде «клюва» или тени «сидящей птицы».

6. Эндоскопическое обследование в последние годы стало использоваться при кишечной непроходимости неясного генеза (Ю. Е. Вerezov, В. Н. Сотняков, 1977). Поскольку при динамическом наблюдении можно упустить благоприятное для операции время, то для разрешения возникших диагностических трудностей при симптомокомплексе кишечной непроходимости применяется лапароскопия. Ее рекомендуется выполнять под местной анестезией при небольшом газовом пузыре (не более 1,5—2 литра закиси азота).

7. Лабораторная диагностика предполагает проведение общих анализов крови и мочи, мочи на амилазу, определение общего белка и белковых фракций, электролитов (калия, натрия, кальция), показателей кислотно-щелочного состояния, хлоридов крови, мочевины и гематокрита. Имеются сведения, что увеличение относительной активности кишечной фракции (изофермента-К) сывороточной щелочной фосфатазы достаточно достоверно указывает на наличие очага деструкции в кишечной стенке (И. А. Ерюхин и соавт., 1981). Следует обратить внимание, что у подобных больных на состояние гемокоагуляции и предрасположенности их к гиперкоагуляционному синдрому, связанному с понижением антикоагулянтной активности крови и торможением фибринолитической системы (Д. П. Павловский, 1973), Поэтому целесообразно определение фибриногена, свертываемости крови, толерантности плазмы к гепарину, фибринолитической активности крови.

Отсутствие эффекта от проводимого консервативного лечения в течение 2—4 часов является показанием к операции. Однако у 36% больных, по нашим данным, удастся ликвидировать кишечную непроходимость консервативными мероприятиями.

Этапы операции

Ревизия брюшной полости.

1. Под наркозом производится средне-срединная лапаротомия. Разрез далее удлиняется вверх или вниз

в зависимости от места непроходимости. При наличии послеоперационного рубца лапаротомия производится после иссечения кожного рубца выше или ниже окончания рубца, что позволяет довольно свободно войти в брюшную полость и расширить операционную рану под визуальным контролем. Перед ревизией кишечника необходимо удалить трансудат из брюшной полости, обладающий токсическими свойствами. После этого производится новокаиновая блокада корня брыжейки тонкой кишки, лучше всего ближе и по направлению к связке Трейца для блокады верхнебрыжеечного и солнечного сплетений.

2. При тонкокишечной непроходимости ревизия тонкого кишечника начинается последовательно от связки Трейца, постепенно приближаясь к месту препятствия и области илеоцекального угла, где чаще всего локализуется препятствие или спаечный процесс. Этот прием позволяет выявить нередко наличие не одного, а ряда препятствий, вызывающих нарушение пассажа кишечного, содержимого, в виде спаек, стриктур, желчных камней, воспалительных инфильтратов.

3. При вздутии всего тонкого кишечника возникает предположение о локализации непроходимости в толстом кишечнике. Следует внимательно осмотреть и пропальпировать особенно печеночный, селезеночный и ректосигмоидный отделы, труднодоступные для осмотра. Необходимо исключить не только наличие опухоли, но и воспалительного инфильтрата, обтурирующих просвет кишечника полипов и каловых камней.

4. При отсутствии в этих «типичных» для возникновения непроходимости местах патологических процессов нужно внимательно осмотреть возможные места образования и ущемления внутренних грыж: внутренние паховые и бедренные кольца, область запирательных отверстий, связки Трейца и Винслова отверстия, поверхность диафрагмы и околопищеводное отверстие.

5. На ранних сроках непроходимости для осмотра кишечника не выводится наружу. При сильном вздутии и переполнении его после новокаиновой блокады петля кишечника эвентерируются и покрываются влажной салфеткой, пропитанной горячим физиологическим раствором.

Устранение непроходимости. После установления причины острой кишечной непроходимости приступают к устранению

непроходимости. Причем единого метода устранения непроходимости не существует, так как причины обструктивного кишечного синдрома различны. Поэтому и методы дезобструкции варьируют в зависимости от этиологии синдрома непроходимости.

1. При странгуляционной непроходимости причиной обструкции может быть тяж сальника, дивертикул Меккеля, маточная труба, рубцовый тяж. Поэтому нужно проявлять большую осторожность при их пересечении, поскольку это может привести к вскрытию просвета полого органа и инфицировать брюшину. При деструкции этих органов показано их удаление.

2. При завороте тонкого кишечника при отсутствии спаек и сращений кишечник разворачивается без особого труда в направлении, обратном завороту. Особое внимание нужно обратить на места пересечения спаек в тяжей, где легко возникает десерозирование. Эти места должны быть тщательно ушиты.

3. При завороте слепой кишки и установлении ее гангрены показана резекция слепой кишки с наложением илеотрансверзоанастомоза. При наличии жизнеспособной слепой кишки, имеющей общую с тонкой кишкой брыжейку или собственную брыжейку, показана цекопексия. Для этого рассекается брюшина по латеральному каналу живота. Слепая кишка помещается забрюшинно, а латеральный отслоенный листок брюшины фиксируется к линии тени слепой кишки.

4. Заворот поперечной ободочной кишки наступает вследствие ненормально длинной брыжейки. В случае сохранения жизнеспособности кишки после устранения заворота необходимо произвести укорочение ее брыжейки и желудочно-ободочной связки. При нежизнеспособной кишке производится ее резекция с выведением обоих концов кишки наружу, т. е. создание двуствольного ануса. Первичное наложение анастомоза, как правило, не показано, так как часто ведет к несостоятельности анастомоза.

5. Заворот сигмовидной кишки возникает при наличии длинной сигмовидной кишки, широкой брыжейки и узкого корня брыжейки. Самый простой вид лечения — это раскручивание заворота сигмовидной кишки и опорожнение ее с помощью трансанально проведенного зонда. Часто этого бывает

недостаточно, потому что нарушение кровообращения ведет в некрозу сначала слизистой, а затем и остальных слоев толстой кишки. Укорочение и пликация брыжейки сигмовидной кишки, как правило, не дают результатов и сопровождаются рецидивами. Поэтому в ряде случаев даже при жизнеспособной кишке показана первичная резекция удлинённой и сверхподвижной сигмы с наложением анастомоза конец в конец или конец в бок. При нежизнеспособной сигмовидной кишке ее резекция обязательна, причем не следует прибегать к простому выведению омертвевшей кишки на кожу, так как это ведет к большой летальности. После резекции кишки лучше периферический и центральный концы кишки вшить в операционную рану. В ряде случаев дистальный конец толстой кишки можно после пересечения ушить и перитонизировать (операция Гартмана). Однако это создает дополнительные трудности для восстановления непрерывности сигмовидной кишки в послеоперационном периоде.

6. В узлообразовании обычно участвуют два отдела кишечника и чаще всего сигмовидная и тонкая кишки. Причем ущемляющее кольцо образуется тонкой кишкой, а ущемляется сигмовидная кишка. Кровообращение в тонкой кишке нарушается раньше и значительнее, чем в толстой. Установив вид узлообразования при ревизии, следует поступить следующим образом. Вначале произвести новокаиновую блокаду корня брыжейки кишки, участвующей в узлообразовании. Если в узлообразовании участвует тонкий кишечник и кишки жизнеспособны, нужно прибегнуть к развязыванию узла. Если кишечник нежизнеспособен, развязывать узел нельзя и следует сразу прибегнуть к резекции кишечника, составляющего узел. Если узел состоит из сигмовидной и тонкой кишок, перед развязыванием узла вначале необходимо опорожнить сигмовидную кишку, что облегчает в дальнейшем развязывание узла. Опорожнение кишки проводят с помощью трансанально проведенного зонда или пункции кишки. В ряде случаев можно попытаться опорожнить сигмовидную кишку, растянув ущемляющее кольцо указательным пальцем правой руки и медленно выдавливая содержимое кишки в вышележащие отделы. Если установлена нежизнеспособность тонкой и толстой кишок, производится их Первичная резекция. Причем целость тонкого кишечника восстанавливается сразу, а проксимальный и дистальный концы толстой кишки выводятся наружу.

7. Обтурационная непроходимость вызывается инородным телом, желчным или каловым камнем, а также расположенной вне кишки кистой или опухолью. При обтурации тонкой кишки желчным камнем следует передвинуть камень в кишку несколько ниже, чтобы рассечь ее стенку на нормальном участке и через это отверстие удалить камень. Это же отверстие должно быть использовано для удаления содержимого из тонкого кишечника. Еще лучше переместить желчный камень из подвздошной кишки в слепую и тем самым избежать энтеротомии (Карел, 1947). Если позволяет состояние больного и опыт хирурга, целесообразно устранить и основное заболевание, т. е. произвести холецистэктомию и разъединение свища.

8. В случаях ранней инвагинации следует попытаться произвести дезинвагинацию. Для этого после анестезии брыжейки, весь инвагинат берут в левую руку, а правой, осторожно надавливая на головку, пытаются расправить инвагинат. Недопустимо потягивание кишки за ее внутренний конец. После дезинвагинации определяется жизнеспособность кишки и показания к резекции. В поздних случаях инвагинации при наличии нежизнеспособной кишки показана резекция всего инвагината, поскольку его расправление может привести к перфорации кишки и перитониту.

Определение жизнеспособности кишки. Для оценки жизнеспособности кишечника применяются методы клинической и функциональной оценки сохранения адекватного кровотока.

Безусловными признаками нежизнеспособности кишки являются темная окраска, тусклость серозного покрова кишки, отсутствие перистальтики и пульсации сосудов брыжейки, явления некроза в области странгуляционной борозды.

1. Эффективным методом определения жизнеспособности кишки и границ адекватной перфузии кишечной стенки является трансиллюминационная вазоскопия (М. З. Сигал, 1974). Определение жизнеспособности кишки проводится с помощью «трансиллюминационной окклюзионной методики». Она заключается в следующем. Над лампочкой зонда-трансиллюминатора распластывается исследуемый участок кишечной стенки. Причем лампочку прижимают к стенке так, чтобы полностью исчезло теневое изображение артерии и вены. При постепенном ослаблении давления на лампочку наблюдают

пульсирующую струю при сохраненном в артерии кровотоке. При нарушении кровотока после ослабления давления на трансиллюминатор наблюдается медленное заполнение артерии и вены с проксимального и дистального концов (пассивный кровоток). При сниженном, но сохраненном кровотоке пульсация артерии не видна, но артерия заполняется быстрее вены, что говорит о наличии редуцированного кровотока (Б. К. Дружков).

Определение кровотока по указанным параметрам может проводиться и без подсветки с помощью сдавления исследуемого сосуда пальцами и наблюдения пульсирующего активного кровотока в проходящем свете. Проводя последовательное исследование интрамурального кровотока сомнительного участка кишечника с помощью окклюзионной методики, можно ориентировочно высказать о жизнеспособности ущемленного участка кишки и в пределах распространения внутрстеночной ишемии, т. е. выбрать границы резекции не схематически, а исходя из реальных условий кровообращения. Однако отек, кровоизлияния в стенку кишки и брыжейки зачастую не дают возможности эффективно применить указанную методику и снижают ее достоверность.

2. Более надежную информацию о состоянии внутрстеночного кровотока можно получить с помощью трансиллюминационной окклюзионной ангиотензометрии специальным аппаратом М. З. Сигала. В основу оценки адекватности артериального кишечного кровотока при его нарушениях были положены исследования М. З. Сигала и З. М. Сигала (1975), согласно которым критический уровень артериального давления в сосудах кишки, допускающий ее жизнеспособность, должен быть выше 40 мм рт.ст. при наличии пульсирующего кровотока.

3. При невозможности проведения ангиотензометрии в сомнительных случаях для определения жизнеспособности можно применить «цветную ангиоскопию» с введением в артериальный сосуд синьки Эванса или метиленового синего.

5. При малейших сомнениях в жизнеспособности ущемленной кишки следует прибегнуть к резекции кишки особенно у лиц пожилого и старческого возраста, поскольку у них затруднена объективная оценка достаточности кровообращения в измененном участке кишечника (Г. Л. Феофилов и соавт., 1978).

Кроме нежизнеспособного участка, резецируется участок приводящего отдела кишки согласно данным вазоскопии (около 30 см) и отводящего отдела кишки (примерно около 15—20 см).

Декомпрессия кишечника во время и после операции имеет решающее значение для сохранения целостности анастомоза, жизнеспособности кишки, устранения интоксикации и исхода всей операции.

Абсолютным показанием к декомпрессии желудочно-кишечного тракта при кишечной непроходимости являются наличие перитонита и признаки нарушения внутрисстенного кровообращения из-за перерастяжения кишечной стенки (И. А. Ерюхин, 1980).

Способы декомпрессии можно условно разделить на закрытые и открытые. Закрытая декомпрессия с помощью проведения назогастроюнального зонда или трансрекальной интубации более благоприятна для больного, поскольку она не сопровождается вскрытием кишечника и потенциально не опасна последующим развитием недостаточности швов. Существенными недо статками трансанальной интубации являются длительность и травматичность интубации, а также неудобство, связанное с длительным пребыванием зонда в носоглотке. Открытая декомпрессия осуществляется с помощью энтеротомии и различного вида энтеростомий. Отрицательной стороной этих методов является реальная возможность развития недостаточности швов в послеоперационном периоде и развитие перитонита. К тому же они показаны при выраженном вздутии кишечника или запущенном заболевании.

Таким образом, вид декомпрессии зависит от характера непроходимости, степени растяжения кишечника и наличия воспалительного процесса в брюшной полости. При высокой тонкокишечной непроходимости можно опорожнить кишечные петли через назогастральный зонд, поскольку привратник зияет. Поэтому, осторожно перебирая кишечные петли, можно эвакуировать кишечное содержимое в желудок, а затем отсосать его через зонд. При выраженной низкой тонкокишечной непроходимости опорожнение кишечника производится с помощью энтеротомии (И. М. Перельман, 1937; Е. Н. Никонова, 1953; В. М. Пронин, 1955, и др.). Это наименее благоприятный вид декомпрессии, так как он опасен в связи с возможностью возникновения недостаточности. При значительном растяжении

кишечных петель в проксимальных отделах кишечника, особенно у лиц пожилого и старческого возраста, более целесообразно воспользоваться предложением Ю. М. Дедерера (1971) проводить дренирование многодырчатым зондом через микрогастростому желудка. Для декомпрессии дистальных отделов кишечника более подходяща энтеростомия по И. Д. Житнюку (1965), при которой через терминальный отдел кишки в проксимальном направлении вводят на протяжении 1—1,5 м многодырчатый зонд. Имеются данные, что дренирование дистальных отделов кишки лучше выполнять через аппендикостому (П. Е. Нечитайло, 1978). Место введения трубки на желудке или кишке обязательно фиксируется к париетальной брюшине.

При толстокишечной непроходимости опорожнение кишечника производится путем трансанально проведенного зонда после растяжения сфинктера. Зонд проводится и после резекции толстой кишки выше анастомоза. Через него в послеоперационном периоде вводится небольшими порциями вазелиновое масло (30,0) или фурацилин (50 мл) и производится откачивание газа и каловых масс.

При невозможности проведения зонда необходимо воспользоваться простой и часто эффективной процедурой—растянуть в конце операции анальный сфинктер.

Метод окончания операции. При выраженном вздутии кишечных петель или после резекции кишечника необходима длительная послеоперационная декомпрессия кишечника по одному из приведенных методов.

Нередко кишечная непроходимость осложняется перитонитом на почве перфорации или некроза кишки. Поэтому после удаления воспалительного экссудата или устранения каловой загрязненности брюшины показано проведение метода перитонеального диализа.

При сомнении в жизнеспособности кишки и тяжелом состоянии больного не следует торопиться с резекцией. Для ее изоляции в стороне от лапаротомной раны нужно сделать дополнительный разрез и кишку подшить до уровня брыжейки к брюшине и сшить над кишкой кожу. Через 3—4 суток в случае жизнеспособности кишки ее погружают в брюшную полость.

Особенности операций при спаечной кишечной непроходимости. Спаечная непроходимость занимает особое место в хирургии илеуса в связи со своеобразием и не до конца выясненным патогенезом этого заболевания.

Причины образования спаек в брюшной полости многообразны. Среди них определенное значение имеют: 1) предшествующие операции, сопровождающиеся травматизацией тканей; 2) длительный послеоперационный парез кишечника; 3) кровоизлияния в брюшную полость, 4) инородные тела в брюшной полости; 5) физическое повреждение брюшины (охлаждение, перегревание, высушивание); 6) хронические воспалительные заболевания органов брюшной полости; 7) ишемические изменения в тканях и т. д. Не следует забывать, что 25% больных, оперированных по поводу спаечной непроходимости, в прошлом не перенесли никаких хирургических вмешательств (В. М. Удод и соавт., 1978).

Среди этиологических факторов, вызывающих спаечную болезнь, наибольшее значение имеют перенесенные в прошлом операции по поводу неструктивного аппендицита и заболеваний половой сферы (Д. П. Чухриенко и соавт., 1972). Основной причиной развития спаечного процесса у больных после аппендэктомии является значительная травматизация мезотелия брюшины при длительной ревизии органов брюшной полости, которая проводится в связи с несоответствием клинической картины заболевания и операционной находкой. Однако указанные этиологические факторы, являясь причинами образования спаек, еще не могут рассматриваться как основная причина возникновения самой спаечной болезни. Необоснованность взгляда на спайки брюшной полости как на причину спаечной болезни доказывается и тем, что спайки после операций наблюдаются у 90% оперированных больных, а истинная спаечная болезнь встречается у них во много раз реже (К. С. Симонян, 1966).

За последние годы высказывается все чаще точка зрения на спаечную болезнь как на гиперергическую реакцию соединительной ткани в результате гетеро или аутоенсибилизации, близкой по своей природе к коллагеновым заболеваниям (Р. А. Женчевский, 1971, 1975; А. Н. Дубяга, 1978).

Показания к операции. Наличие очевидной полной спаечной кишечной непроходимости, проявляющейся схваткообразными болями в животе, тошнотой и рвотой, задержкой стула и газов, вздутием живота и нарушением пассажа бария по тонкому кишечнику, является показанием к экстренной операции после интенсивной предоперационной подготовки. Срочному опе-

ративному вмешательству подлежат также больные, не имеющие явных признаков непроходимости, у которых комплексное консервативное лечение в течение 5—6 часов не устраняет приступа острой непроходимости кишечника (Н. Г. Гатауллин, 1978). Комплексное консервативное лечение традиционно и состоит в производстве паранефральной новокаиновой блокады, введении спазмолитиков, производстве очистительных и сифонных клизм, промывании желудка.

Этапы операции.

1. Поскольку основной причиной спаечной непроходимости являются ранее произведенные операции по поводу аппендицита, непроходимости кишечника, а также вмешательства на матке и придатках, то наиболее оптимальным является нижнесрединный разрез, который при необходимости продлевается кверху (Д. П. Чухриенко и соавт., 1972).

2. Новокаиновая блокада с добавлением гидрокортизона корня брыжейки тонкого кишечника и поперечной ободочной кишки и ревизия кишечника, начиная с илеоцекального угла. 3. Рассечение спаек преимущественно острым путем. При этом висцеролизу подлежат все спайки и сращения, которые вызывали не только полную, но и частичную деформацию кишечника и его стенозирование. Оставление деформированных участков кишечника в условиях его пареза может явиться причиной развития послеоперационной, спаечной кишечной непроходимости.

4. При повреждении серозной оболочки кишки, которое может произойти при самом осторожном разъединении брюшных спаек, небольшие и единичные десерозированные участки ушиваются в поперечном направлении. Если наступает после этого деформация кишки или десерозирование произошло на значительном протяжении, лучше произвести резекцию кишки.

5. Травмированный и десерезированный после освобождения от спаек сальник лучше резецировать. Перед зашиванием операционной раны сальник нужно расположить так, чтобы в ближайшие часы после операции он не мог войти в контакт с травмированными участками кишечника.

6. Тяжистые спайки нередко хорошо васкуляризованы и в *послеоперационном* периоде могут быть источником кровотечений. Поэтому после рассечения эти

спайки нужно лигировать и произвести их перитонизацию. В случае массивных сращений, спаивающих петли кишечника в единый конгломерат, и при отсутствии некроза участвующих в конгломерате петель кишки иногда целесообразно пойти на выключение ряда петель кишечника из пассажа путем наложения обходного анастомоза. К операции энтеропликации (операция Нобля), в остром периоде прибегать не следует.

7. Растянутые петли кишечника необходимо обязательно освободить от застойного токсического содержимого. Лучше вначале освободить кишечник от спаек, а затем приступить к эвакуации кишечного содержимого. Показания к подвесной энтеростомии при спаечной болезни ограничены.

8. Должны быть предельно сужены показания к дренированию брюшной полости. Резиновые трубки после подобных операций в брюшную полость вводить не следует, лучше силиконовые трубки. Вводить их нужно в нижний этаж брюшной полости для соприкосновения с наиболее подвижными отделами кишечника, что предупреждает развитие грануляционного вала вокруг трубки (Н. Г. Гатауллин, 1978).

5. ОСТРЫЙ АППЕНДИЦИТ

Проблема острого аппендицита продолжает оставаться наиболее актуальной в неотложной хирургии. Это определяется большой распространенностью заболевания, частым выполнением при нем операций (в СССР производится от 900 тыс. до 1,5 млн. аппендэктомий в год — А. Н. Поляков, 1973), нередким развитием тяжелых послеоперационных осложнений и стойкой летальностью, колеблющейся долгие годы в пределах 0,2 — 0,3 %.

Клинические проявления и операционные находки при остром аппендиците зависят от фазности патанатомических изменений в отростке, которые принято делить на три периода (А. А. Русанов, 1979). В первом периоде, периоде функциональных расстройств, связанных в основном с нарушениями кровообращения в отростке по типу вазоконстрикции, макроскопические, а часто и микроскопические изменения отсутствуют. Этот период характеризуется яркими местными проявлениями. Второй период, период интрааппендикулярного процесса, проявляется воспалительным процессом, занимающим отросток, но не выходящим за его пределы. Этот период

характеризуется чаще всего четко выраженными местными симптомами и нерезко выраженными проявлениями интоксикации. Однако в этом периоде возможны диагностические ошибки. Когда наступает гангрена отростка, боли значительно уменьшаются или исчезают полностью. То же иногда наблюдается в ближайшие минуты после перфорации отростка. При этом исчезает гиперестезия кожи, уменьшается напряжение мышц. Поэтому этот период иногда клинически выглядит как «стадия иллюзий» (Baily, 1956). Третий период, период осложнений, характеризуется распространением воспалительного процесса по брюшине. В этот период общие явления превалируют над местными.

Диагностическая программа включает:

1. Тщательный сбор анамнестических данных.
2. Выявление путем пальпации, перкуссии живота и изменения положения больного симптомов, характерных для острого аппендицита.
3. Исключение соматических заболеваний, симулирующих острую патологию в брюшной полости: диабет, почечная недостаточность, плевропневмония.
4. При подозрении на урологическое заболевание необходимо сделать обзорный снимок почек, хромоцистоскопию и провести хлорэтиловую пробу по Борису, которая снижает на короткое время боли при почечной колике.
5. Ректальное обследование, а у женщин и вагинальное.

Лабораторные исследования включают общий анализ мочи, крови, определение коэффициента нейтрофилы лимфоциты (Н/л) и лейкоцитарного индекса интоксикации (Е. Я. Кальф-Калиф, 1947; В. И. Кузнецов и соавт., 1980). При деструктивном аппендиците наблюдается увеличение коэффициента Н/л более 4. Индекс Кальф-Калифа рассчитывают по формуле:

$$\text{ЛИИ} = \frac{(C+2П+3Ю+4Ми) \cdot (Пл+1)}{(Мо+Л) \cdot (Э+1)} = 1$$

где С — сегментоядерные нейтрофилы; П — палочкоядерные; Ю — юные; Ми — миелоциты; Пл — плазматические клетки; Мо — моноциты; Л — лимфоциты; Э — эозинофилы. Повышение ЛИИ до 2—3 говорит о стабилизации воспалительного процесса, до 4—9 — о деструкции (Ю. Н. Шанин и соавт., 1978).

При сомнительном диагнозе производятся: 1) обзорный снимок брюшной и грудной полостей; 2) измерение ректальной и подмышечной температуры; увеличение этой разницы больше 1° говорит о воспалительном процессе в брюшине; 3) инструментальное обследование.

А. Хромотермография с помощью жидких кристаллов (Ю. М. Герусов, И. Г. Чистяков, 1972; А. Г. Баиров и соавт., 1973, и др.).

В нашей клинике С. С. Федотов провел хромотермографическое исследование 171 больному с острым аппендицитом и его осложнениями и у 26 больных с коликами различной этиологии. Термографические данные сопоставлялись с клиничко-лабораторными исследованиями и операционными находками. При обследовании применялась следующая методика. После адаптации кожных покровов больного к температуре окружающей среды в течение 10—15 минут на живот наносился экран черной тушью без предварительной обработки кожи. После высыхания туши мягкой кисточкой наносился слой жидких кристаллов, предварительно расплавленных в водяной бане при температуре $+50^{\circ}$ С. Через 5—10 минут читалась хромотермограмма распределения температуры в исследуемой области. По данным Г. С. Федотова, при остром простом аппендиците хромотермографическая картина выражалась в появлении пятен и полос зелено-голубого цвета как в правой, так и левой подвздошных областях. Однако в правой подвздошной области интенсивность окраски бывает более значительной, чем в симметричном участке слева.

У больных с деструктивным аппендицитом температура в подвздошных областях повышалась от $37,8$ до $41,0^{\circ}$ С. При флегмонозном аппендиците появлялась общая зеленая окраска правой подвздошной области с участками синего или фиолетового цвета над очагом деструкции. При гангренозном аппендиците кожная температура в правой подвздошной области повышалась до $41,0^{\circ}$. Термографически это проявлялось в виде участка черного цвета на общем фиолетовом фоне. При диффузных аппендикулярных перитонитах термографическая картина была полиморфной. Обычно область повышенной температуры соответствовала скоплению выпота в правом боковом канале живота или над лоном. Термографически появлялись зоны сине-голубого, или сине-фиолетового цвета, причем фиолетовый цвет над очагом деструкции был наиболее

насыщенным. При почечных и аппендикулярных коликах температура в нижних отделах не менялась, что термографически проявлялось в появлении пятен, и полос красного цвета. Проведенная клиническая оценка жидкокристаллической термографии дает возможность использования этого метода с целью экспресс-диагностики в неясных случаях. Причем метод отличается простотой, дешевизной, быстротой получения информации и возможностью использования для экстренной диагностики.

Б. Измерение электро кожного сопротивления (ЭКС) применяется в клинической практике как метод диагностики различных хирургических заболеваний и, в частности, аппендицита. При остром аппендиците отмечается максимальное уменьшение электро кожного сопротивления в правой подвздошной области (М. Б. Дунаевский, 1956; Н. Э. Татарский, 1957; Л. В. Ложкова, Н. А. Смирнова, 1960, и др.). Имеются сведения, что степень снижения ЭКС при остром аппендиците прямо пропорциональна степени болевых ощущений (Б. М. Ворошилов, 1978).

Показания ЭКС могут быть использованы и для ориентировочной оценки морфологических изменений в отростке при остром аппендиците. Так, при гиперемии червеобразного отростка наблюдается снижение электро кожного сопротивления, а при развитии деструктивных изменений в отростке показатели ЭКС, наоборот, возрастают (С. С. Федотов, 1977; Б. М. Ворошилов, 1978),

В. Электромиография брюшной стенки. Сотрудник нашей кафедры Р. Ш. Шаймарданов провел системное изучение электромиографической картины передней брюшной стенки у 80 больных различными клиническими формами острого аппендицита. Установлено, что как фоновая электрическая активность, так и электрофизиологическая активность мышц при функциональных нагрузках (подъем ног или головы) более выражены на стороне и в зоне воспалительного очага. У больных же с деструктивным аппендицитом без вовлечения в воспалительный процесс париетальной брюшины фоновая электрическая активность отсутствует. При функциональных нагрузках электрическая активность преобладает над воспалительным очагом.

Таким образом, появление фоновой электрической активности у больных острым аппендицитом связано с деструктивным процессом в отростке и с вовлечением в воспаление

париетальной брюшины этой зоны вследствие наличия патологического выпота или контакта воспаленного отростка с париетальной брюшиной (феномен электрофизиологической асимметрии).

Г. Лапароскопия. В последние годы с целью уточнения диагноза острого аппендицита и для исключения ненужной операции применяют лапароскопию (В. М. Буянов, 1977; Э. Н. Айтаков, П. И. Оспорив, 1977). Сотрудник нашей клиники И. А. Ким, проведя 30 лапароскопий при подозрении на острый аппендицит, лишь у 4 подтвердил диагноз. На основании полученных данных различают прямые и косвенные лапароскопические признаки острого аппендицита (В. С. Савельев, В. М. Буянов и соавт., 1978). К прямым лапароскопическим признакам острого аппендицита относятся изменения, обнаруживаемые при осмотре и инструментальной «пальпации» червеобразного отростка. Косвенные признаки заключаются в различных проявлениях местного перитонита в правой подвздошной ямке (изменения брюшины, выпот, фибрин, спайки и т. д.).

Особенности клинической картины острого аппендицита. Острый аппендицит в детском возрасте. Когда говорят об особенностях клинического течения острого аппендицита в детском возрасте, то имеют в виду детей первых трех лет жизни. Именно в этой возрастной группе клиническая картина заболевания отличается полиморфизмом и потому бывает нередко сложной и запутанной. Ведущей особенностью клинической картины этой патологии является превалирование общих симптомов над местными. Это проявляется в беспокойном поведении детей, нарушении сна, нарастающих болях в животе без определенной локализации, частой рвоте и тошноте, повышении температуры 38,5—39° С, тахикардии, появлении жидкого стула (В. И. Колесов, 1973; Ю. Ф. Исаков и соавт., 1980). При этом боли локализуются не в правой подвздошной области, а вокруг пупка. Выявить локализацию напряжения брюшной стенки и его истинный характер при беспокойном поведении ребенка без проведения дополнительных мер невозможно. Поэтому лучше начинать пальпацию живота со здорового места, проводить одновременную сравнительную пальпацию в обеих подвздошных областях, а главное — обследовать ребенка во время сна.

Пальпация во время сна позволяет выявить «симптом отталкивания» руки врача. Для ускорения проведения осмотра

рекомендуется применение у детей медикаментозного сна (А. Ф. Дронов, Н. Я. Романенко). С этой целью после очистительной клизмы вводится 3% раствор хлоралгидрата из расчета 10 мл на год жизни. Сон наступает через 15—20 минут. В это время проводится обследование живота для выявления локальной болезненности и истинного напряжения брюшной стенки, сохраняющихся во время сна. К приемам, облегчающим диагностику аппендицита у детей раннего возраста, относится и очистительная клизма при вздутии живота. Она позволяет у 20% детей установить диагноз копростазы и исключить острый аппендицит (Ю. Ф. Исаков и соавт., 1980).

Острый аппендицит в пожилом и старческом возрасте характеризуется ранним развитием деструктивных изменений в отростке и склонностью к тромбообразованию (А. В. Смольяников, 1963; Н. С. Утешев и соавт., 1975). Другой особенностью аппендицита в этом возрасте является слабая выраженность таких основных симптомов острого аппендицита, как боль, болезненность при пальпации и выраженность напряжения брюшной стенки. Часто боли у стариков в начале острого аппендицита отличаются неопределенной локализацией и малой интенсивностью. По мере прогрессирования процесса в отростке боли концентрируются в правой подвздошной области. Температура остается в значительный промежуток времени нормальной или слегка повышенной, а количество лейкоцитов в крови — без изменений. При этом большее значение больные придают общему недомоганию, задержке стула, сухости языка, поэтому к врачу они обращаются часто с опозданием, когда в брюшной полости уже прощупывается инфильтрат. Образование инфильтрата в старческом возрасте наблюдается часто, причем многие из них абсцедируют (А. А. Русанов, 1979). Видимо, все же следует говорить не столько об атипичности клинической картины аппендицита в этой группе больных, сколько о недостаточной выраженности местных клинических признаков болезни.

Острый аппендицит у беременных в первые 3 месяца беременности не имеет существенных клинических особенностей. Позднее с увеличением сроков беременности возникают трудности диагностики аппендицита. Для острого аппендицита беременных наиболее характерным являются внезапно появившиеся и постоянные боли без иррадиации, локализу-

щиеся в нижних отделах правой половины живота (Г. Д. Шушков, 1968; Б. И. Колесов, 1972). Выраженная болезненность при пальпации у них появляется поздно и часто определяется не в типичном месте, а выше матки и справа. Нередко наибольшая болезненность определяется в поясничной области. Для выявления локализации болезненности целесообразна пальпация больной на левом боку. Напряжение брюшной стенки выражено слабо или совсем отсутствует. Таким образом, установить другие симптомы заболевания бывает часто сложно, а иногда и невозможно. Поэтому ранняя госпитализация и динамическое наблюдение за этим контингентом больных просто необходимы.

Хирургическая тактика.

1. Острый аппендицит является абсолютным показанием к срочному хирургическому вмешательству.

2. Продленное динамическое клиническое наблюдение (до 24 часов) возможно у молодых женщин и девушек при не совсем ясной клинической картине заболевания. У них при этом целесообразно выполнить с дифференциально-диагностической целью внутривенную новокаиновую блокаду по Л. Г. Школьникову— В. П. Селиванову. Если после блокады боли в правой подвздошной области при пальпации и вагинальном обследовании сохраняются, то речь идет об аппендиците. При воспалительных, заболеваниях гениталий боли после блокады утихают (Н. Я. Романенко, 1978).

3. Противопоказанием к срочной операции является наличие плотного, неподвижного аппендикулярного инфильтрата.

4. При неясном диагнозе ближайшие 12—24 часа должны быть использованы для его уточнения и проведения дополнительных методов диагностики. К ним относятся: применение для установления диагноза жидких кристаллов, измерение электрокожного сопротивления, электротермометрия, электромиография, лапароцентеза, лапароскопии в зависимости от метода, наиболее разработанного в данном медицинском учреждении.

5. Если по каким-то причинам эти методы невозможно применить или они дают неясные результаты, а диагноз острого аппендицита исключить, невозможно, показана операция с диагностической целью.

6. Больные с осложненной формой острого аппендицита (перитонит, выраженная интоксикация) должны быть для

операции подготовлены, но в кратчайшие сроки. При этом необходимо помнить о компенсации не только водно-электролитных расстройств, кислотно-щелочного состояния, но и сердечно-сосудистой системы и почек.

7. Беременность является не противопоказанием к операции при остром аппендиците, а, напротив, настоятельной необходимостью, особенно во второй половине беременности, когда клиническая картина заболевания является стертой.

8. Частой причиной ошибок при остром аппендиците является не излишек, а недостаток применения всего арсенала диагностических методов и приемов и отсюда запоздалая диагностика (Г. Д. Шушков, 1968).

Обезболивание. У большинства (75—80%) больных при наличии неосложненного острого аппендицита операция может быть выполнена под местной анестезией, и лишь в 20—25% случаев следует прибегать к наркозу. В таких случаях эндотрахеальный наркоз является «самым лучшим, удобным и безопасным методом» (В. И. Колесов, 1972). Этот вид обезболивания следует применять у детей, у крепких, физически развитых мужчин, у лиц с обильной подкожной клетчаткой, при осложненном остром аппендиците. При необходимости ревизии брюшной полости во время операции лучше воспользоваться масочным наркозом с нейрорептанальгетиками. Не следует забывать, что переход от местной анестезии к наркозу всегда хуже, чем наркоз, примененный с самого начала операции.

Операционный доступ. Вид операционного доступа и его объем должны определяться в зависимости от характера воспалительного процесса в брюшной полости, диагностированного до операции, найденных во время операции патологоанатомических изменений, а также от вида и объема экссудата. У большей части больных аппендэктомия может быть произведена из косоугольного разреза Волковича—Дьяконова. Длина разреза должна составлять не менее 6—8 см, т. е. достаточной с самого начала операции. Применение маленьких операционных разрезов является грубейшей ошибкой оперативной техники. Нужно всегда помнить: «маленький рубец украшает больного, но маленький разрез не украшает хирурга. Лучше, когда ошибками хирурга занимается косметолог, чем патологоанатом» (Г. Л. Ратнер, 1976).

В ряде случаев этот разрез не дает полноценного доступа, сопровождается сильной травматизацией и загрязнением тканей, что ведет к нагноению раны.

В подобных случаях необходимо до попыток удаления отростка расширить операционную рану. В нашей клинике анатомически обоснованным и более «физиологичным» считается расширение раны по Н. С. Богдавленскому медиально с пересечением передней и, задней стенок влагалища прямой мышцы и последующим отведением ее кнутри. При крайней необходимости прямую мышцу после предварительного прошивания можно пересечь.

Удаление червеобразного отростка.

1. Перед перевязкой брыжейки отростка в нее вводят 5—10 мл 0,25% раствора новокаина. Брыжейку отростка при остром аппендиците следует пересечь по частям путем парциального прошивания и перевязывания.

2. Основание червеобразного отростка пережимается и перевязывается обязательно только кетгутом при отсутствии инфильтрации у основания. При наличии инфильтрата у основания для избежания прорезывания лигатуры целесообразно продольно рассечь серозу, изолированно перевязать слизистую кетгутом и затем прикрыть это место за счет оставшегося участка серозы по типу «двубортного пиджака» (И. П. Шатилов, 1982).

3. Культия червеобразного отростка после смазывания йодной настойкой погружается в кисет при помощи серо-серозного кисетного шва. Кисет не должен быть большим и обязательно прикрыт сверху, z-образным швом. При тонкостенной или раздутой слепой кишке лучше наложить атравматичной иглой. При инфильтрированной слепой кишке отросток лучше погрузить за счет отдельных серо-серозных швов и это место подшить к париетальной брюшине.

4. При наличии значительных сращений в дистальной части червеобразного отростка не следует прибегать к стандартной методике, а удалять отросток ретроградно.

5. Обязательным этапом операции является полное удаление экссудата и промывание области операции раствором антисептика.

6. У больных с аппендицитом, сочетающимся с подвижной слепой кишкой, ориентация ведется по большому сальнику и поперечноободочной кишке. У подобных больных после аппендэктомии необходимо фиксировать подвижную слепую кишку, подшивая ее к париетальной брюшине и мышцам правой подвздошной ямки (А. И. Чалганов, 1978).

Показана ли аппендэктомия при не подтвердившемся во время операции диагнозе острого аппендицита? Существует много противоречивых суждений о целесообразности «попутных» аппендэктомии при неподтвердившемся диагнозе острого аппендицита. Анализ ближайших отдаленных результатов говорит о том, что аппендэктомия при неподтвердившемся диагнозе острого аппендицита является оправданной лишь тогда, когда после тщательной ревизии подвздошной кишки, области желчного пузыря и гениталий не обнаружено патологических изменений (А. М. Карякин, Г. П. Шипунов, 1978). Гистологические исследования показали, что визуальная, макроскопическая диагностика часто оказывается обманчивой. Даже при наличии флегмонозных изменений в отростке хирург может расценить его как неизмененный. Не следует при этом забывать о возможности сочетанных воспалительных заболеваний в двух органах.

Показания к дренированию. Дренирование брюшной полости после аппендэктомии производится по особым показаниям:

1. При невозможности полного удаления источника инфекции.
2. При вскрытии периаппендикулярного абсцесса.
3. При сомнениях в надежности гемостаза или при паренхиматозном кровотечении из ложа червеобразного отростка.
4. При возможности несостоятельности швов, погружающих культю червеобразного отростка, вследствие инфильтрации купола слепой кишки.
5. При наличии ретроцекального аппендицита, осложненного нагноением забрюшинной клетчатки.

Местное лечение аппендицита, осложненного перитонитом:

1. При деструктивном аппендиците и местном перитоните показано подведение к воспалительному очагу полихлорвиниловой трубки для внутрибрюшинной инфузии антибиотиков.
2. При аппендиците, осложненном диффузным перитонитом, показано введение 2—3 полихлорвиниловых трубок проколом брюшной стенки на разных уровнях для внутрибрюшинного введения антибиотиков.
3. При аппендиците, осложненном перитонитом, после санации иногда показано введение через отдельный разрез, в малый таз полихлорвиниловой трубки и марлево-перчаточного «сигарного» дренажа.

4. Наличие разлитого перитонита является показанием для проведения перитонеального диализа.

Ушивание послеоперационной раны:

1. Для достижения герметичности брюшину и мышцы после аппендэктомии лучше зашивать послойно.

2. Дренирование брюшной полости для лучшего заживления раны производить через отдельный разрез рядом с основной раной.

3. При значительном загрязнении операционной раны следует чаще прибегать к наложению провизорных швов. При этом в подкожную клетчатку поверх редко ушитого апоневроза укладывается тампон, смоченный антисептиком. Затягивание швов кожной раны производится на 4—5 день при отсутствии признаков воспаления в ране.

4. При дренировании брюшной полости брюшная стенка ушивается до дренажа так, чтобы не сдавить его и не нарушить кровообращение в тканях.

Послеоперационный период.

1. Сроки окончания дренирования и тампонады: а) гемостатические тампоны должны подтягиваться, начиная с 4—5 дня, и удаляться не ранее 8—9 дня в зависимости от состояния больного; б) не следует вводить в брюшную полость тампоны, смоченные мазью Вишневского; в) не нужно торопиться закрывать свищевой ход при наличии температуры, даже при отсутствии болей в области операционной раны; г) удалять микроиригаторы из брюшной полости лишь после ликвидации., воспалительных явлений в брюшной полости, но не ранее 4—5 дня.

2. Выбор антибиотика. У подавляющего числа больных воспалительный процесс при остром осложненном аппендиците вызывается в основном кишечной палочкой (44% случаев), кишечной палочкой в ассоциации (14,3) или стафилококком (32). Кишечная палочка оказалась наиболее чувствительной к канамицину (92), неомицину (88), ампициллину (68), левомецетину, олеоморфоциклину (43). Стафилококк же — наиболее к ампициллину (74), канамицину (70), эритромицину (68), неомицину (63), тетрациклину (61%). При этом 95% высеваемой при остром аппендиците флоры не чувствительно к пенициллину и стрептомицину (Н. А. Мизуров, 1978). Поэтому однократного введения антибиотика в брюшную полость при

осложненном аппендиците явно недостаточно. Отсюда и должна строиться при остром аппендиците рациональная антибиотикотерапия. Аппендикулярный инфильтрат

Одним из частых осложнений острого аппендицита является инфильтрат и абсцесс. Частота этого осложнения колеблется от 0,3 до 3,4% (Н. И. Блинов, 1970; В. И. Колесов, 1972; Н. И. Хачатрян, 1977; М. В. Портной, 1978, и др.). Клиническими признаками инфильтрата является, обнаружение при пальпации болезненной воспалительной опухоли и наличие в анамнезе предшествующего приступа болей в правой подвздошной области. Следует помнить, что примерно у половины больных инфильтрат спускается в полость таза и четко определяется при пальцевом исследовании прямой кишки. Этот симптом является достоверным признаком инфильтрата, позволяющий проследить и стадии его развития (абсцедирование и рассасывание). При обнаружении инфильтрата в правой подвздошной области у больных пожилого и старческого возраста нужно помнить и о возможности опухолевого процесса. Известно, что 30 % больных раком толстой кишки госпитализируется экстренно с подозрением на острый аппендицит и инфильтрат аппендикулярного происхождения (Н. М. Хачатрян, 1977).

Тактика хирурга при аппендикулярном инфильтрате.

Больные с инфильтратами аппендикулярного происхождения подлежат консервативному лечению, если нет признаков абсцедирования. Лечение заключается в следующем; а) местное применение холода до нормализации температуры; б) через 1,5—2 недели назначается УВЧ, теплые клизмы, солюкс, алоэ, лидаза; в) производство внутритазовой новокаиновой блокады 100—150 мл 0,25% раствором новокаина с добавлением 10 мг трипсина; г) внутримышечное введение антибиотиков аминогликозидов (мономицина, канамицина, гентамицина), а в тяжелых случаях в сочетании с пенициллином или полусинтетическими пенициллинами внутривенно; д) строгий постельный режим; е) диета, не вызывающая усиления перистальтики и процессов брожения.

Оперативное лечение. Сохранение высокой температуры тела, возрастание лейкоцитоза, появление симптомов раздражения брюшины, напряжения мышц брюшной стенки, инфильтрация стенок прямой кишки при ректальном исследовании свидетельствуют об абсцедировании аппендикулярного

инфильтрата. Это является показанием к немедленной операции, так как отсрочка с операцией может привести к такому тяжелому осложнению, как порыв гнойника в св9бодную брюшную полость, забрюшинной флегмоне и т. д.

При абсцедирующем инфильтрате разрез проводится ближе к гребешку подвздошной кости с таким расчетом, чтобы проникнуть в полость гнойника кнаружи от слепой кишки, т. е. гнойник опоражняется без вскрытия брюшной полости. После вскрытия абсцесса производится, если возможно, аппендэктомия, а затем дренирование полости абсцесса тампоном и резиновой трубкой для введения антибиотиков. При наличии плотного, малоподвижного инфильтрата без признаков абсцедирования не следует пытаться разъединить ткани инфильтрата, а ограничиться тампонадой этой области. Лишь при рыхлом свежем инфильтрате можно осторожно попытаться разъединить его и удалить отросток. Таким образом, при абсцедирующем аппендикулярном инфильтрате одной тампонады и дренирования брюшной полости недостаточно, а показано вскрытие абсцесса; при сформировавшемся же плотном инфильтрате, наоборот, все манипуляции, кроме тампонады, противопоказаны.

6. НЕОТЛОЖНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Среди неотложных заболеваний толстой кишки наибольшее значение имеет obturационная непроходимость раковой этиологии, воспалительный процесс, связанный с опухолью, перфорация опухоли и кровотечения (Н. Н. Блохин, 1981). По нашим данным, из 110 больных с неотложными заболеваниями толстой кишки obturационная непроходимость наблюдалась у 89 больных, кишечные кровотечения — у 21. Причиной толстокишечной непроходимости были: злокачественные опухоли ободочной кишки на различных ее уровнях — 67, заворот сигмовидной кишки — 16, дивертикулит с выраженным воспалительным процессом — 2, неспецифический язвенный колит — 4 (О. С. Кочнев, И. А. Ким,

8. Р. Хузиев, 1982). Локализацией опухолевого процесса в ободочной кишке были: илеоцекальный угол — 16, восходящий отдел — 2, поперечно-ободочная кишка — 9, селезеночный угол — 3, нисходящий отдел — 2; ректо-сигмоидный отдел — 28, прямая кишка — 6.

Т а б л и ца

Виды и объем операций	Заболевания					
	Опухоль в ОЖН	После кровотече ния	После ликвидаци и ОЖН	Заворот сигмы	Неспециф ический язвенный колит	Летально сть
Операция Гартмана	28	--	--	5	--	4
Резекция ситовидной кишки	--	3	--	4	1	--
Резекция ситовидной кишки с наложением У-образного анастомоза	1	--	--	7	1	--
Право- или левосторонняя гемиколэктомия	--	5	3	--	--	--
Илеотрансверзоанастомоз	9	2	--	--	--	3
Различные разгрузочные свищи ободочной кишки	14	--	--	--	--	2
Брюшнопромежностная экстирпация	--	9	5	--	--	--
Передняя резекция	--	--	--	--	--	--
Эксплоративная лапаротомия	--	--	4	--	--	--
Итого:	52	21	12	16	2	13

Виды и объем оперативных вмешательств и исходы при заболеваниях толстой кишки

Острая непроходимость толстой кишки, вызванная опухолью, протекает чаще как обтурационная и реже как инвагинационная. Вид и объем оперативных вмешательств при неотложных заболеваниях толстой кишки представлены в табл.5.

Клинико-диагностическая программа.

1. Характерными особенностями опухолевой обтурационной непроходимости, по нашим данным, являются: а) наличие продромального синдрома в виде диспептических расстройств, проявляющихся сменяющимися запорами и поносами и стулом со слизью и кровью; б) нерезко выраженные схваткообразные боли с урчанием кишечника; в) вздутие живота и затрудненное отхождение стула и газов; г) асимметрия живота; д) прощупываемая опухоль после купирования непроходимости; е) наличие уровней жидкости в кишечнике — чаш Клойбера и «светлый живот» при рентгенографии брюшной полости.

2. Инвагинационная непроходимость бывает преимущественно при экзофитных формах роста опухоли и при ее локализации преимущественно в илеоцекальном углу. Клиническая картина такой опухоли ничем не отличается от обычной непроходимости другой этиологии.

3. Воспалительный процесс у больных раком толстой кишки наблюдается у каждого третьего больного, но лишь у 12,5% больных встречается острое воспаление (Н. Н. Блохин, 1981). Наиболее часто воспалительный процесс правой половины толстой кишки проявлялся в виде аппендикулярного симптомокомплекса (Ю. А. Башков и соавт., 1978). Он объясняется вовлечением в патологический процесс серозной оболочки отростка. Кроме того, перерастяжение кишки также вызывает боль в правой подвздошной области.

4. Грозным осложнением рака ободочной кишки является перфорация. Причиной ее может быть повышенное внутрикишечное давление в результате непроходимости. Подобный вид перфорации возникает чаще в слепой кишке. Однако перфорация может наступить и из-за нарушения пассажа кишечного содержимого в результате распада и изъязвления опухоли.

5. Хотя кровотечения при неотложных заболеваниях толстой кишки встречаются часто, но, как правило, они не бывают обильными и хорошо поддаются консервативному лечению.

6. При подозрении на толстокишечную непроходимость значительную информацию можно получить при использовании экстренной ирригоскопии. Контрастная клизма позволяет уточнить локализацию, вид и протяженность обтурации, выявить «дефект» наполнения и супрастенотическое расширение. Следует помнить, что в неясных случаях, протекающих с невыраженной клинической картиной, можно воспользоваться пробой с предварительной дачей внутрь бария, которая через 8-10 часов должна дополниться «встречной» контрастной клизмой.

7. Ценную информацию при непроходимости толстой кишки дает экстренная колоноскопия (Э. В. Луцевич и соавт., 1973; П. К. Воскресенский, 1975; В. С. Савельев и соавт., 1977). При этом во время эндоскопии на почве заворота сигмы обращает внимание изменение окраски слизистой оболочки вблизи препятствия, обусловленное циркуляторными расстройствами. Окраска слизистой оболочки багрово-синюшная, иногда черного цвета. Кишка атонична, просвет ее сужен за счет резкого отека.

Нетрудно при колоноскопии поставить и диагноз копростаза. В петле удлинненной сигмовидной кишки, которую с трудом удается выпрямить, обнаруживаются оформленные каловые массы плотной консистенции, не позволяющие провести эндоскоп дальше.

Принципы хирургического лечения. В настоящее время нет унифицированной хирургической тактики при опухолевой обтурации толстого кишечника. Однако мы в своей практике придерживаемся правила: не только спасти больного от острого осложнения, но, если возможно, сразу радикально удалить опухоль, не накладывая внутрибрюшинного анастомоза. Однако это не означает отказа от многоэтапных операций, направленных вначале на устранение осложнений. Отсюда правильнее будет говорить об индивидуализации тактики, определяющей вид и объем оперативного вмешательства в зависимости от состояния больного, степени задержки пассажа кишечного содержимого, распространенности опухолевого процесса. В конечном виде принципы хирургического лечения этой патологии могут быть сформулированы следующим образом:

1. При острой обтурационной непроходимости правой половины толстой кишки раковой этиологии одноэтапная радикальная операция часто невозможна, хотя и дает лучшие результаты. Поэтому приходится чаще всего прибегать к двухмоментной операции. Вначале на высоте непроходимости накладывается илеотрансверзранастомоз. Через 2—3 недели после ликвидации непроходимости больной подлежит повторной радикальной операции.

2. При острой левосторонней непроходимости толстой кишки показана операция Цейдлер — Шлоффера. Вначале после ревизии брюшной полости накладвается цекостома, через которую производится разгрузка кишечника в послеоперационном периоде. Через 2—3 недели делается радикальная операция — левосторонняя гемиколэктомия, а спустя некоторое время — закрытие цекостомы.

3. При хронической обтурационной непроходимости правой половины толстой кишки опухолевой природы следует выполнить одномоментную радикальную операцию — гемиколэктомия, при левостороннем поражении показана «обструктивная резекция» или операция Гартмана. При этом производится резекция опухоли, отступя 5—8 см от опухоли,

после чего проксимальный конец сигмы выводится наружу, а дистальный ушивается наглухо. Одномоментная операция должна применяться только при полном очищении кишечника.

4. При раке прямой кишки, осложненном непроходимостью, наиболее рациональным является формирование противоестественного ануса с обязательным выведением обоих концов кишки наружу.

5. При перфорации опухоли, разрыве кишки выше места опухолевого стеноза при удалимой опухоли показана первичная резекция с наложением двуствольного ануса. При тяжелом состоянии больного и неудалимой опухоли целесообразно наложение колостомии с ушиванием перфорации и тампонадой брюшной полости (Б. Н. Эсперов, Е. Б. Березовский, 1979).

Особенности хирургического лечения осложненного дивертикулеза толстой кишки. Известно, что дивертикулы толстой кишки по локализации занимают первое место (А. Г. Земляной, 1970), причем чаще встречаются множественные дивертикулы толстой кишки — дивертикулез. Большая часть дивертикул (85—90%) располагается в сигмовидной кишке. Одной из главных причин образования дивертикулов в толстой кишке (дивертикулезной болезни) считаются хронические запоры, при которых в результате застоя каловых масс повышается давление в просвете кишки. Определенная роль в этиологии дивертикулов толстой кишки отводится кишечной сегментации, т. е. задержке содержимого кишечника в определенных сегментах, стенка которых теряет физиологическую упругость (А. Г. Земляной, 1970). Дивертикулы толстой кишки подразделяются по клиническому течению на 3 формы (Ellis, 1973; Berardi, 1978; М. Х. Левитан и соавт., 1979): 1) асимптоматический дивертикулез, наиболее часто встречающаяся форма; 2) дивертикулярная болезнь, характеризующаяся симптомокомплексом, который включает схваткообразные боли в животе, нарушением функции кишечника вплоть до развития кишечной непроходимости. Причем боли и другие симптомы возникают при этой форме не из-за воспалительного процесса, а в результате усиленной сегментации мышечных слоев кишечной стенки; 3) дивертикулит, характеризующийся воспалением и нагноением в области дивертикула и развитием периколита. Клинически эта форма напоминает «левосторонний аппендицит». Основными клиническими проявлениями дивер-

тикулов толстой кишки являются боли в животе, запоры, режé поносы, метеоризм, урчание, тенезмы и выделение слизи.

Имеется определенная связь между дивертикулезом толстой кишки, грыжей пищеводного отверстия диафрагмы и желчнокаменной болезнью (триада Сейнта).

Среди осложнений дивертикулов встречаются кровотечения (4,8%), перфорация и перитонит (2,2%), абсцессы и инфильтраты (2%), свищи (1,6%).

В диагностике дивертикулеза толстой кишки большое значение имеют ирригоскопия и ирригография, колонофиброскопия. При ирригоскопии заподозрить дивертикулез позволяют следующие признаки: зазубренность гаустр, явления спазма, поперечная перестройка рельефа слизистой, нарушение смещаемости. Эти симптомы рассматриваются как признаки-сигналы. При наличии их рекомендуется проведение отсроченной рентгенографии (через 24—48 часов), фармакорентгенологического исследования, а также повторной ирригоскопии после курса спазмолитической и противовоспалительной терапии (С. И. Авдонин, 1979).

Принципы хирургического лечения. Вопрос о показаниях к консервативному и оперативному лечению, о характере консервативной терапии и объеме хирургического вмешательства при осложненных дивертикулах толстой кишки окончательно не решен. Не вызывает сомнений, что осложненный дивертикулез подлèжит хирургическому лечению. Однако наибольшие трудности встречаются в выборе тактики лечения при кровотечениях. Известно, что кровоточащий участок найти очень сложно, а производить гемиколэктомию у ослабленных больных опасно. Поэтому большинство хирургов (В. Д. Федоров и соавт., 1979; О. К. Скобелкин и соавт., 1979; В. Г. Сахаутдинов и соавт., 1979, и др.) рекомендует сначала использовать все имеющиеся консервативные меры, включая заполнение дивертикулов бариевой взвесью, прямое переливание крови, введение obtурирующих баллонов, и лишь при отсутствии эффекта от проводимой терапии — операцию.

1. При дивертикулезе, осложненном кровотечением, должна быть произведена левосторонняя гемиколэктомия, так как дивертикулы чаще локализуются именно в этом отделе кишки.

2. При перфорациях дивертикула ушивание перфорированного дивертикула должно применяться исключительно редко, когда с момента перфорации прошло не более двух часов

и нет признаков воспаления в зоне прорыва. Лучшей по безопасности методикой является резекция участка перфорации с наложением проксимальной колостомы.

3. При кишечной непроходимости вследствие дивертикулита лучшие результаты дают многоэтапные операции с резекцией пораженного участка и формированием колостомы. В связи с разницей диаметров проксимального и дистального отделов накладывать первичные внутри-брюшные анастомозы не рекомендуется.

4. При абсцедировании перифокального инфильтрата показано дренирование полости абсцесса с обязательным отключением пораженного отдела кишки в виде проксимальной колостомы.

Глава IV

НЕОТЛОЖНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕЧЕНИ И ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ

1. АБСЦЕССЫ ПЕЧЕНИ

Абсцессы печени относятся к наиболее тяжелым формам нагноительных заболеваний. Они трудно диагностируются, угрожают септическими осложнениями, прорывом в брюшную и грудную полости, развитием печеночной недостаточности. Абсцессы печени являются чаще всего результатом попадания инфекции энтеро-гематогенным путем, т. е. перенос инфекционного агента осуществляется по сосудам воротной вены из воспалительных очагов брюшной полости: язвенный колит, энтерит, деструктивный аппендицит, перитонит и др. Образование абсцессов печени возможно и при попадании инфекции из большого круга кровообращения через печеночную артерию при гнойно-воспалительных заболеваниях организма, начиная с фурункулеза. Одним из путей возникновения абсцессов является холангиогенный, связанный с восходящей инфекцией при холангитах. Значительное число абсцессов связано с инфицированием уже существующих паразитарных и непаразитарных кист, ран, гематом. Таким образом, абсцессы печени отличаются различными этиологическими факторами возникновения, а отсюда различным клиническим течением и исходами.

Амебные процессы печени встречаются у 65% больных, эхинококковые абсцессы — у 12,5%, аскаридные и лямблиозные гнойники — у 2,8% пациентов. Травматические гнойники составляют 3,7%, они возникают из внутripеченочных гематом после тупых травм или инородных тел. Бактериальные гнойники (6,5%) являются следствием перенесенной инфекции: дизентерии, протейного колита. Холангитические абсцессы (5,2%) возникают на фоне длительной механической желтухи. Инфицирование непаразитарных кист наблюдается в 2,5% случаев (Р. П. Аскерханов, Н. Г. Мартиненко, 1978). Следует подчеркнуть также то обстоятельство, что амебные абсцессы

печени в подавляющем большинстве случаев являются стерильными. Пиогенные же нарывы чаще всего вызываются стафилококками, стрептококками, кишечной палочкой.

Абсцессы печени чаще локализуются в правой ее доле. Это объясняется более прямым отхождением сегментарных сосудов от правой ветви воротной вены и их большим диаметром (О. Б. Милонов, О. Г. Бабаев, 1972). В 80% случаев гнойники в печени располагаются поверхностно, преимущественно вблизи верхнего полюса, что связано с присасывающим действием диафрагмы.

Клинико-диагностическая программа. Клиническая картина абсцессов печени складывается; 1) из явлений общей гнойной интоксикации; 2) из местного поражения печени и 3) из реакции соседних с печенью органов (О. Б. Милонов, О. Г. Бабаев).

1. Острое начало заболевания среди полного здоровья, ознобы, проливные поты, лихорадка с температурой до 39—40° с гектическими колебаниями.

2. Несоответствие симптомов сепсиса и относительно удовлетворительного состояния больного.

3. Местно абсцесс печени проявляется болями в правом подреберье, которые нередко бывают интенсивными и постоянными, усиливающимися при движении, кашле, вдохе. Боли могут распространяться в эпигастральную область или на всю правую половину живота, иррадиировать в правую половину грудной клетки и ключицу.

4. Увеличение печени с ее уплотнением и болезненностью при пальпации выявляются непостоянно. Эту болезненность можно спровоцировать, прибегнув к методу сдавления печени в сагиттальном направлении между руками, расположенными спереди на реберной дуге, а сзади на нижних ребрах. Болезненность и состояние края печени лучше выявляются при пальпации ее в сидячем положении больного.

5. В острой стадии заболевания наблюдается напряжение мышц в правом подреберье, не сочетающееся с положительным симптомом Щеткина — Блюмберга.

6. Очень важным, но поздним симптомом является пастозность брюшной или грудной стенки и сглаженность межреберных промежутков, свидетельствующие о приближении гнойника к кожным покровам.

7. При лабораторных исследованиях находят высокий лейкоцитоз (от 12000 до 26000) со сдвигом формулы влево и токсической зернистостью, умеренную анемию. Повышение билирубина наблюдается редко. Протеинограмма выявляет диспротеинемию и появление С-реактивного белка.

8. Рентгенологически определяется высокое стояние купола диафрагмы, ограничение его подвижности и выпот в правом плевральном синусе. Иногда выявляются рентгенологические признаки газового гнояника: 1) в проекции печени определяется полость с горизонтальным уровнем жидкости и газом; 2) свод абсцесса напоминает полуовал, а не характерную для поддиафрагмального абсцесса конфигурацию купола диафрагмы; 3) нормальное или слегка приподнятое стояние купола диафрагмы; 4) отсутствие признаков реактивного воспаления правой плевры (Г. Д. Вилявин и соавт., 1968).

9. Для уточнения диагноза применяется также радиоизотопное сканирование печени коллоидным раствором Au^{108} . На сканнограммах печени у всех больных соответственно локализации абсцесса обнаруживается дефект накопления радиопрепарата с нечеткими очертаниями.

10. При невозможности проведения сканирования производится рентгеноконтрастное исследование сосудов печени, позволяющее выявить аваскулярные зоны, соответствующие гнойному очагу.

Атипичные формы абсцессов печени встречаются нередко, что и приводит в 50—60% случаев к диагностическим ошибкам (О. Г. Бабаев, 1970). Атипичная клиника абсцессов печени чаще всего проявляется в виде плевроролечной, почечной, кишечной и септической форм (О. Г. Бабаев, 1970).

Плевро-легочная форма превалирует в клинической картине в 16% случаев и характеризуется преобладанием симптомов, напоминающих плеврит или пневмонию: кашель, боль в правом боку, сглаженность межреберий у основания правой половины грудной клетки, укорочение перкуторного звука, влажные хрипы, шум трения плевры.

Почечная форма проявляется болями в правой поясничной области, иногда по ходу мочеточника, выбуханием правой половины поясницы, дизурическими расстройствами, появлением в моче лейкоцитов, эритроцитов, белка, цилиндров.

Кишечная форма абсцесса печени (10,8%) считается в тех случаях, когда симптомы поражения печени затушевываются яркостью и тяжестью признаков кишечного амебиаза: схваткообразные боли в животе по типу кишечной колики, поносы, метеоризм и др.

Осложнения абсцессов печени наблюдаются в 25— 30% случаев. Наиболее тяжелыми среди них являются прорывы абсцесса: 1) в свободную брюшную полость; 2) в поддиафрагмальное пространство; 3) в плевру; 4) в перикард; 5) в полые органы (желудок, двенадцатиперстную кишку, кишечник, желчный пузырь); 6) в паранефральную клетчатку, кровотечение.

Лечение, как правило, хирургическое, включающее вскрытие и дренирование гноя. При «стерильных» амебных абсцессах хорошие результаты дает консервативное антипротозойное лечение хлористоводородным эметинном по 10 мг на 1 кг веса в течение 7—10 суток.

Основным принципом хирургического лечения является применение щадящих вмешательств, минимально повреждающих печеночную ткань, с отказом от проведения тампонады.

1. Выбор операционного доступа осуществляется индивидуально в зависимости от расположения гноя. Поэтому применяются как абдоминальный (при передне-расположенных абсцессах, при подозрении на прорыв абсцесса в брюшную полость), так и трансторакальные по А. В. Мельникову, подреберно-параректальный, транскостальный и другие доступы.

2. Если гнойник обнаруживается при проколе печени, то пункционная игла служит проводником к абсцессу. Наиболее выгодным при этом оказывается доступ через ложе резецируемого VIII, IX и X ребра по передней или средней аксиллярной линии — транскостальный доступ (Р. П. Аскерханов, Н. Г. Маргыненок, 1978).

3. Для определения вида абсцесса и выбора метода лечения важное значение имеют свойства полученного при пункции гноя. При амебных абсцессах гной бывает густой, консистенции, без запаха, шоколадного цвета, Именно последнее свойство — шоколадный цвет — является вполне достаточным, чтобы без дополнительного лабораторного исследования безошибочно поставить диагноз (Р. О. Еолян, 1949).

4. При лапаротомии для обнаружения абсцесса производится пункция печени толстой иглой на разную глубину и в разных направлениях.

5. Лучшие результаты дает полузакрытая абсцессотомия, обязательным условием которой является отказ от тампонады полости, обеспечение свободного оттока экссудата, орошение полости антисептиком через двухпросветные трубки (Р. П. Аскерханов). Особенно нужно остерегаться открытого метода лечения амёбных абсцессов печени. Если к «стерильному амёбному абсцессу после широкого вскрытия и дренирования присоединяется вторичная инфекция, то состояние больных резко ухудшается (Р. О. Еолян, 1949).

6. При трансторакальном доступе в гнойник через ложе резецированного ребра вводят троакар, через который проводят полихлорвиниловую трубку диаметром в 1 см. После этого опорожняют гнойник и промывают его раствором антисептика с трипсином. Узловыми швами герметизируется рана вокруг трубки, которая укрепляется к коже.

7. В случае, когда содержимое гнойника оказывается, слишком вязким и опорожнить его пункционным путем невозможно, производят вскрытие гнойника рассечением ткани печени. Содержимое полости эвакуируют отсосом, ревизируют пальцем, вскрывая смежные гнойники, и промывают антисептиком. Затем в полость абсцесса вводят две полихлорвиниловые трубки, одна из которых служит для введения антисептика, а другая — для эвакуации. Края раны печени подшивают к межреберью и ушивают вокруг трубок.

8. Если абсцесс в печени обнаружен при лапаротомии, транскостальный полузакрытый дренаж вводят внебрюшинно на участке спаечного процесса, локализацию которого уточняют во время лапаротомии.

9. В лечении абсцессов нижней поверхности благоприятные результаты получены от полузакрытой абсцессотомии с пластикой ложа гнойника сальником на ножке (Р. П. Аскерханов, Н. Г. Мартыненко, 1978). Операция включает прокол гнойника троакаром, эвакуацию содержимого и промывание полости, затем вскрытие гнойника и его ревизию пальцами. После этого заготавливают участок жизнеспособного сальника, которым пломбируют полость после введения в нее антибиотиков, и вводят рядом с лоскутом до дна полости микроиригатор. Лос-

кут фиксируют к краям раны печени и к нему подводится дополнительно дренаж. Рану брюшной стенки ушивают наглухо. Оментопластика применяется в основном при гнойниках малого объема и при отсутствии высоковирулентной флоры.

10. При холангитических абсцессах, кроме вскрытия; санации и дренирования гнойника, необходима санация внепеченочных желчных путей и их наружное дренирование.

11. При холангиогенных абсцессах печени антибактериальные препараты вводятся как в желчные пути через наружный дренаж, так и в портальную систему через пупочную вену (А. А. Шалимов) или в чревной ствол (В. П. Коршанов и В. А. Журавлев).

2. «ОСТРЫЙ ЖИВОТ» ПРИ ЭХИНОКОККОЗЕ И АЛЬВЕОКОККОЗЕ

Наиболее распространенные паразитарные заболевания печени (эхинококкоз и альвеококкоз) могут осложниться явлениями острой внутрибрюшинной катастрофы, требующей срочного хирургического вмешательства.

При эхинококкозе такими осложнениями являются нагноение или перфорация паразитарной кисты, а при альвеококкозе — нагноение паразита или прорыв очага распада в брюшную полость. Нагноение эхинококковой кисты встречается от 15 до 34% всех случаев эхинококкоза (Р. П. Аскерханов, О. Б. Милонов, А. А. Шалимов). Обычно нагнаиваются «мертвые» кисты у лиц пожилого и старческого возраста. В нагноившихся кистах чаще обнаруживается кишечная палочка, стафилококк, стрептококк (И. Я. Дейнека, 1968).

Клинико-диагностическая программа. Нагноение эхинококковой кисты характеризуется внезапным ухудшением удовлетворительного до этого состояния больного. Появляются постоянные пульсирующие боли в правой верхней половине живота, температура приобретает гектический характер. Появляется пальпаторная болезненность в правом подреберье тем значительнее, чем ближе к поверхности расположен гнойник. Нередко определяется увеличение той доли печени, где располагается киста. Резко болезненно поколачивание в области нижних ребер. При легкой пальпации определяется

часто вблизи кисты легкое мышечное напряжение. Отличием нагноившегося эхинококка от истинного микробного абсцесса печени является более мягкое клиническое течение заболевания и менее выраженная гнойная интоксикация (Б. И. Альперович, 1978). Это объясняется наличием плотной фиброзной капсулы кисты, которая служит барьером для токсинов и продуктов распада.

При рентгенологическом исследовании обнаруживают увеличение тени печени, высокое расположение купола диафрагмы, ограничение ее экскурсий или полное отсутствие ее подвижности. Иногда удается выявить кольцевидную тень хитиновой оболочки и газовый пузырь с горизонтальным уровнем жидкости.

Нагноение эхинококковой кисты требует экстренного хирургического вмешательства, так как невозможно исключить прорыв гноя в свободную брюшную полость, плевру или желчные ходы.

Перфорация эхинококковых кист печени является другим грозным осложнением, нередко приводящим к смерти больного. Она наблюдается у 8,4% больных (И. Я. Дейнека, 1968). Перфорация кист может быть четырех видов (Н. М. Волынкин, 1949): 1) перфорации в свободную брюшную полость; 2) перфорации в замкнутую полость или просвет полых органов; 3) перфорации в желчные пути; 4) перфорации в забрюшинное пространство и его органы.

Причиной перфорации может быть травма, мышечное напряжение, кашель, хотя прорыв кисты может наступить и самопроизвольно.

Клиническая картина прорыва кисты может наблюдаться в трех видах (Г. Мондор, 1936; И. Я. Дейнека, 1968; Б. И. Альперович, 1977). Первая — скрытая форма, когда перфорация возникает незаметно для больного. Это происходит при перфорации кисты в пищеварительный тракт. Вторая — при прорыве нагноившейся кисты в брюшную полость. При перфорации развивается ограниченный или разлитой гнойный перитонит со слабо выраженными, а иногда и совсем не выраженными признаками. Третья форма развивается у больных, sensibilizированных к чужеродному белку. В таких случаях у больных развивается клиническая картина анафилактического шока с последующим развитием вяло текущего перитонита. У таких больных одновременно с болью появляются признаки острой

аллергической реакции — зуд, крапивница, чувство удушья, тахикардия. Больной покрывается холодным потом, нередко теряет сознание, падает артериальное давление. Требуются экстренные противошоковые мероприятия и операция в связи с развитием гнойного перитонита и диссеминацией эхинококка.

Перфорация эхинококковых кист в желчные пути наблюдается у 0,15—8,15% больных (Э. С. Мартикян, 1964; Г. А. Дудкевич, 1964). Опасность этого осложнения заключается в том, что дочерние пузыри механически закупоривают желчные пути, вызывая механическую желтуху. Далее в результате присоединения инфекции развивается холангит, приводящий больных к гибели. Клиническая картина прорыва кисты в желчные пути определяется двумя факторами (Б. М. Альперович, 1978): ;1) клиникой перфорации кисты; 2) острой механической желтухой.

Наиболее достоверными признаками поражения желчных путей эхинококкозом являются приступы болей в правом подреберье с желтухой, увеличение печени, наличие кистозной опухоли, лихорадка, аллергические проявления (сыпь, кожный зуд, эозинофилия, положительная реакция Каццони), наличие элементов эхинококка в желчи и данные анамнеза (профессия). Прорыв кисты в желчный пузырь характеризуется симптомами острого или хронического холецистита. Прорыв эхинококковой кисты во внепеченочные желчные пути протекает бурно. Вначале появляется чувство «взрыва» в животе и появляются сильные боли в правом подреберье с иррадиацией в правое плечо и лопатку (И. Я. Дейнека, 1972). Эти боли сопровождаются рвотой, крапивницей, желтухой, высокой температурой, поносом с примесью иногда элементов эхинококковой кисты. Течение осложняется присоединением холангита, абсцедированием печени и сепсисом.

Лабораторные данные (определение эозинофилии, билирубина, изоферментов и др.) имеют относительное значение, поскольку не являются патогномичными для этого заболевания. Большее значение имеют рентгенологические исследования, позволяющие выявить характерные для этого заболевания неподвижность и приподнятость купола диафрагмы, наличие на фоне печени полости с горизонтальным уровнем, выявление обызвествленной кисты. При подозрении на прорыв кисты в желчные пути показана холеграфия, которая дает возможность определить проходимость желчных путей и сообщение

их с кистой. Однако возможности метода ограничены при желтухах. Большое диагностическое значение при всех формах эхинококкоза печени имеет ультразвуковая локация, дающая четкое указание на наличие полости в паренхиме печени. В неясных случаях проводятся дополнительные инструментальные методы диагностики в виде лапароцентеза и лапароскопии.

Хирургическое лечение осложненного эхинококкоза должно быть экстренным и зависит от вида осложнения,

1. При нагноении кисты более предпочтительна полужакрытая эхинококкотомия с резекцией выступающей из паренхимы печени фиброзной оболочки и ушивание фиброзной оболочки до полихлорвинилового дренажа, оставляемого на 5—7 дней, как рекомендуют Suarer-Melender (1947) и В. С. Помелов и Р. А. Абижанов (1979). Лишь у очень тяжелых больных применяется открытая эхинококкотомия с подшиванием стенок полости к париетальной брюшине. Предварительно киста пунктируется, вскрывается фиброзная капсула, удаляется хитиновая оболочка и полость обрабатывается 2% раствором формалина с глицерином. Остающаяся полость туго тампонируется, поскольку в послеоперационный период, как правило, наблюдается обильное желчеистечение. Очень полезным является дополнительное канюлирование пупочной вены для последующего введения антибиотиков в портальную систему. Недостатком метода является длительное послеоперационное лечение и желчеистечение, истощающее больного.

2. При перфорации кисты в свободную брюшную полость операция проводится только через лапаротомный доступ. Целью ее является вмешательство не только на кисте печени, но и максимальное удаление сколексов и дочерних пузырей из брюшной полости. После ревизии в зависимости от расположения кисты, и характера имеющихся изменений производят предпочтительно закрытую эхинококкотомию или эхинококкотомию с частичным иссечением фиброзной капсулы. Оставшаяся полость ушивается кетгутowymi швами в 2—3 этажа или остатки фиброзной капсулы вворачиваются внутрь и ушиваются непрерывным кетгутowym швом. После этого проводится тщательная санация брюшной полости с промыванием ее антисептиком. Если нагноения эхинококковой кисты не было, брюшная полость зашивается наглухо.

3. При прорыве кисты в желчные пути объем оперативного

вмешательства зависит от состояния больного, и потому оно может быть выполнено в трех вариантах:

А. При тяжелом состоянии больного и множественном эхинококкозе производятся только ревизия и холедохотомия с наружным дренированием, чтобы обеспечить отток желчи и отмыть желчные пути от остатков хитиновой оболочки паразита. После улучшения состояния производят при необходимости вторую операцию на большом дуоденальном сосочке, поскольку прорыв кисты ведет к воспалительному процессу в протоках и стенозу БДС.

Б. Если киста расположена близко к печеночным протокам, то эхинококкотомию сочетают с дренированием желчных путей через кисту. Для этого сначала кисту опорожняют, дренируют через кисту печеночный проток, а ложе кисты ушивают до дренажа.

В. Более радикальным является следующая операция. Вначале производят закрытую эхинококкотомию. При этом в полость помещают дренаж, если в нее открывается крупный желчный проток. После этого делается холедохотомия, промываются желчные пути антисептиком, и операция заканчивается их наружным дренированием.

При альвеококкозе осложнения, вызывающие клинику острой внутрибрюшинной катастрофы, встречаются значительно реже, чем при эхинококкозе. К этим осложнениям относятся нагноение паразитарных каверн, кровотечение из них и прорыв их содержимого в соседние полости.

По мере роста паразитарного узла в центре его в результате недостаточного кровообращения происходит некроз его и гибель части пузырьков. В результате образуется полость, заполненная прозрачной или мутной жидкостью, содержащей секвестры альвеококковой ткани различного размера и детрит. Содержание таких паразитарных каверн, как правило, стерильное (И. П. Брегадзе). Периферическая же часть узла представляет собой слой активно размножающихся пузырьков паразита. При значительном деструктивном процессе стенка каверны может сильно истончаться, что создает предпосылки для ее разрыва.

Прорыв полости распада альвеококка в брюшную полость проявляется клиникой перфоративного перитонита. Однако острота клинических проявлений никогда не достигает такой интенсивности, как при перфорации гастродуоденальных язв.

При небольшом перфорационном отверстии боли и мышечное напряжение бывают невыраженными. Постановка диагноза перфорации каверн облегчается, если известно, что больной страдает альвеококкозом.

При присоединении бактериальной инфекции содержимое каверны нагнаивается, что проявляется клиникой микробного абсцесса печени. Прорыв содержимого паразитарной кисты в желчные пути наблюдается очень редко. Клиника прорыва каверны в желчные пути сочетает в себе симптомы альвеококкоза печени и признаки желчной колики (Ю. М. Дедерер и Н. П. Крылова).

Хирургическое лечение осуществляется по экстренным показаниям, при этих видах осложненного альвеококкоза состоит в следующем:

1. При прорыве кисты делается лапаротомия для ревизии печени и санации брюшной полости. Для удаления детрита и секвестров полость каверны широко раскрывают, переднюю стенку полости иссекают, а края широко раскрытой полости подшивают к париетальной брюшине (марсупилизация кисты). Полость распада обрабатывают йодом и тампонируют. В послеоперационном периоде полость обрабатывается 0,1% раствором триафлавина. После операции марсупилизации отторжение омертвевших частей паразита происходит быстрее, чем после операции кускования паразитарного узла (Б. И. Альперович, 1972).

2. При механической желтухе и прорыве паразитарной кисты в желчные пути рекомендуется выполнение одного из видов желчеотводящих анастомозов: холангиоюностомии, каверноюностомии (при наличии в полости распада желчи), кавернохолецистоюностомии, простой гепатостомии, чреспеченочной холедохостомии (операция Прадери) и др. (И. Л. Брегадзе, Э. Н. Ванцян, 1976). Наиболее благоприятное впечатление оставляет предложенная И. Л. Брегадзе (1959) операция каверностомия, являющаяся модификацией операции Солливена — Вильмса — гепатохолангиоэнтеростомии. Для этого после опорожнения каверны в стенке ее делают отверстие длиной в 4—5 см и анастомозируют его с тощей кишкой, изолированной по Ру. У ряда больных хорошие результаты может дать операция гепатохолецистостомии. С этой целью на близлежащем участке гипертрофированной левой доли корнцангом делается тупой ход глубиной до 7 см. Затем края раневой поверхности печени анастомозируют с мобилизованным желчным пузырем.

3. ОСЛОЖНЕНИЯ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Основными осложнениями портальной гипертензии, требующими хирургического вмешательства, являются кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода, асцит и гиперспленизм.

Причиной развития варикозного расширения вен пищевода и кардиального отдела желудка является повышение портального давления до 270—300 мм вод. ст. (А. А. Шалимов и соавт., 1975). Вторым условием появления варикозного расширения вен пищевода является наличие анастомозов вен пищевода с венами желудка, которые делают возможным ретроградный ток крови из портальной системы через вены пищевода в систему верхней полой вены. Если вены пищевода не анастомозируют с венами желудка, то высокое портальное давление не отражается на их состоянии. Отсюда вытекает, что возникновение расширения вен пищевода при портальной гипертензии зависит не столько от локализации основного процесса (внутри- или внепеченочный тип блокады портальной системы), а сколько от наличия связи вен пищевода с венами желудка (М. Д. Пацциора, 1973). Пусковым механизмом кровотечений при портальной гипертензии являются гипертонические кризы в портальной системе, вызывающие нарушение целостности вен с истонченным и атрофированным эластическим каркасом. Возникновению кровотечений также способствует кислотно-пептическое воздействие желудочного сока при рефлюкс-эзофагите на измененную слизистую пищевода. Кроме того, у подавляющего числа больных с портальной гипертензией имеются различного рода нарушения в системе свертывания крови (тромбоцитопения, гипофибриногенемия, усиление фибринолитической активности, гипотромбинемия и др.).

Клинико-диагностическая программа.

1. Циррозом печени чаще болеют мужчины. В период обострения пациенты отмечают чувство давления и полноты в подложечной области, тошноту, похудание, неустойчивость настроения, кожный зуд, носовые кровотечения.

2. При объективном осмотре обнаруживается иктеричность кожных покровов, сосудистые «звездочки» на верхних конечностях, на лице, шее и спине, эритема ладонной и подошвенной поверхностей, женский тип волосяного покрова живота. Следствием дефицита витаминов является атрофия

сосочков языка, изменения кожи типа пеллагры, нарушения со стороны периферической нервной системы с парестезиями (В. Отто и соавт., 1979). У больных с алкогольным циррозом печени часто встречается контрактура Дюпюитрена, опухание околоушных слюнных желез.

3. При осмотре живота обнаруживают увеличенную, болезненную и плотную печень и селезенку, асцит, расширение вен передней брюшной стенки.

4. При проведении лабораторных исследований устанавливают резкое увеличение СОЭ, анемию, лейкопению, тромбоцитопению, гипоальбуминемию, гипергаммаглобулинемию, умеренную билирубинемия, уробилинурию, нерезкое повышение трансаминаз, щелочной фосфатазы и изоферментов.

5. Диагностика кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка основывается на наличии профузных кровотечений в виде срыгивания свежей, пенящейся крови без рвотных движений. Для установления источника кровотечения большое значение имеет рентгеноскопия, возможности которой в экстренных случаях ограничены. Большее значение сейчас приобретает эзофагоскопия, позволяющая провести одновременно и лечебные мероприятия; лапароскопия.

Лечебная программа. Лечение больного с кровотечением из варикозно расширенных вен пищевода начинается с проведения энергичных консервативных мероприятий. Они направлены на: а) остановку кровотечения; б) компенсацию кровопотери; в) борьбу с печеночной недостаточностью.

1. В связи с нарушениями в свертывающей системе крови необходимо введение викасола, хлористого кальция, фибриногена, эпсилонаминокапроновой кислоты, дробное введение плазмы по 20—30 мл.

2. Для устранения гиповолемической гипотензии, усугубляющей клеточный цитолиз печеночной паренхимы, большое значение имеют гемотрансфузии, особенно свежей крови.

3. Снижение портального давления внутривенным капельным введением 20 Ед питуитрина в 200 мл 5% раствора глюкозы. При отсутствии эффекта введение питуитрина в половинной дозе через 40—60 минут после первого введения (М. Д. Пациора).

4. Для предупреждения печеночной недостаточности внутривенное введение до 100 мл 40% раствора глюкозы

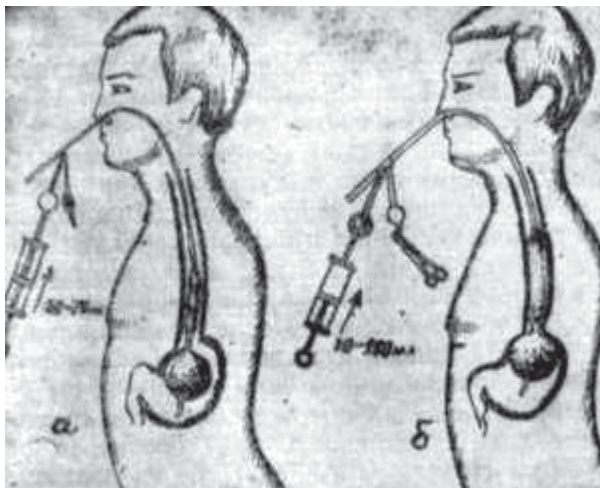


Рис. 16. Введение пищевого зонда-обтуратора:
а) раздувание желудочного баллона; б) раздувание пищевого баллона.

с инсулином, витаминами группы В, никотиновой и аскорбиновой кислотами до 5 мл 5% раствора с добавлением гемостатиков.

5. Дезинтоксикационная терапия, включающая реополиглюкин, неокомпенсан, глютаминовую кислоту.

6. Антибиотикотерапия для подавления кишечной флоры (неомицин или канамицин).

7. Запрещение приема пищи и жидкости через рот для предупреждения отрыва тромба. После остановки кровотечения больных кормят малыми порциями 4—5 раз в день. В пищевой рацион включаются сырые яйца, молоко, жидкий творог, протертые фрукты и овощи, соки.

8. Опорожнение кишечника с помощью послабляющих продуктов питания и очистительных клизм.

При неэффективности гемостатической терапии и невозможности проведения экстренного хирургического вмешательства может быть применена тампонада варикозно расширенных вен пищеводным зондом с пневмобаллонами. Методика введения пищевого зонда с пневмобаллонами (Блекмор — Сенгстагена) заключается в следующем. Перед введением зонда проверяется герметичность баллонов.

Поскольку введение зонда больные переносят плохо, а раздувание пищеводного баллона сопровождается болевыми ощущениями, вначале больному проводят премедикацию. После этого слизистую оболочку носоглотки смазывают 1 % раствором дикаина. Дистальный конец зонда и баллона смазывают жидким вазелином. Больному дают глоток воды и в момент проглатывания ее зонд быстрым движением проводят в желудок через носоглотку. Далее при помощи градуированного шприца в желудочный баллон нагнетают воздух в количестве 70 см³ и катетер перекрывают зажимом (рис. 16а). Вслед за этим зонд подтягивают до ощущения упора в области кардии и фиксируют к верхней губе липким пластырем. После фиксации зонда приступают к раздуванию пищеводного баллона, которое производят небольшими порциями по 30—40 см³ с интервалами в 3—5 мин. Дробное введение воздуха необходимо, чтобы дать возможность приспособиться органам средостения к смещению и сдавлению их раздутым баллоном. Общее количество нагнетаемого воздуха в пищеводном баллоне доводят до 100—150 см³ (рис. 16б). После того, как зонд установлен, отсасывают желудочное содержимое и промывают желудок холодной водой. Во избежание пролежней в пищеводе каждые 5 часов пищеводный баллон распускают на 30 мин, следя за характером поступающего желудочного содержимого.

Зонд окончательно удаляется через 24—72 часа. При удалении зонда нужно помнить о соблюдении следующего правила. Сначала из баллонов шприцем удаляется воздух, но зонд оставляется на месте на 1,5—2 часа со спущенными баллонами. Затем больному дают ложку вазелинового масла, после чего зонд удаляют.

Применение зонда-обтуратора может иметь и диагностическое значение (А. Г. Шерцингер, 1980). Отсутствие свежей крови в полости желудка при раздутых пневмобаллонах позволяет считать варикозно расширенные вены пищевода источником кровотечения. Отсутствие эффекта от применения зонда-обтуратора заставляет предполагать, что кровотечение происходит из эрозии или язвы нижележащего отдела желудка и двенадцатиперстной кишки.

Относительные противопоказания к введению зонда-обтуратора: стенокардия, инфаркт миокарда, гипертоническая болезнь, нарушение внешнего дыхания.

Лечебные мероприятия под контролем эндоскопа при кровотечениях из варикозно расширенных вен сейчас приобретают все большую популярность. Для этого во время неотложной эндоскопии производится пункция варикозно расширенных вен специальным катетером-иглой с последующим введением в просвет кровоточащей вены склерозирующего препарата (варикоцид, вистарин и др.). При этом пункция вен используется для измерения венозного давления до введения склерозирующего вещества (Н. У. Усманов, А. И. Платонов, 1979).

Оперативное лечение. Однако даже самое интенсивное и рано начатое лечение часто не приводит к остановке кровотечения, которое вызывает декомпенсацию функции печени и почек, обострению цирротического процесса. Поэтому операции у подобных больных должны быть минимальными по объему и мало травматичными. Нужно помнить, что экстренная операция на фоне желтухи и асцита, т. е. при декомпенсированном течении цирроза печени, даже небольшого объема, мало перспективна. Указанным требованиям отвечает гастротомия с прошиванием варикозно расширенных вен желудка и пищевода с перевязкой левой желудочной и селезеночной артерии (М. Д. Пациора и соавт., 1979) или операция Таннера (пересечение желудка в кардиальном отделе) в различных модификациях. Последняя операция в классическом виде выполняется через трансторакальный доступ, что, несомненно, утяжеляет состояние больных, хотя и дает лучшие отдаленные результаты.

Операция гастротомия с перевязкой кровоточащих вен желудка и пищевода по М. Д. Пациора (1974) проводится следующим образом:

1. После лапаротомии желудок на протяжении 10— 12 см вскрывают от дна к малой кривизне и опорожняют от жидкой крови и сгустков.

2. В желудок вводят зеркало, приподнимающее его переднюю стенку. Пальцами левой руки выводят расправленную слизистую желудка в рану. Этот прием позволяет обнаружить расширение вены малой кривизны в виде резко утолщенных, не меняющих свою форму складок слизистой оболочки, иногда видны кровоточащие вены.

3. Утолщенные складки слизистой оболочки на малой кривизне, где в основном проходят расширенные коронарные вены, прошивают отдельными узловыми швами в шахматном порядке.

Подтягивая за лигатуры и отдавливая слизистую оболочку малой кривизны, прошивают выбухающие стволы вен нижнего, отдела пищевода.

4. После прошивания вен и остановки кровотечения рана желудка ушивается двухрядно. Если позволяет состояние больного, перед гастротомией перевязывают левую желудочную и селезеночную артерии.

Более радикальной, но и более травматичной является операция резекции абдоминального отдела пищевода и кардиального отдела желудка с наложением гастроэзофагального анастомоза (Фемистер и Хемфри, 1947). По нашим наблюдениям, она дает лучшие отдаленные результаты и более целесообразна, если состояние больного позволяет ее выполнить. Мы выполняли ее в двух вариантах:

1. Верхнесрединная лапаротомия. Мобилизация абдоминального отдела пищевода и кардиального отдела желудка производится небольшими порциями, учитывая хрупкость сосудов при портальной гипертензии и обильную васкуляризацию.

2. На границе предполагаемого отсечения пищевода в косом направлении накладывається зажим Бильерта без зубчиков, ниже которого электроножом вплотную к нему отсекается желудок.

3. Далее мобилизованную часть желудка навстречу друг другу прошивают аппаратом УО и резецируют кардиальный отдел желудка. Поверх танталовых швов накладывається второй ряд серозно-мышечных швов.

4. После этого приступают к наложению гастроэзофагального анастомоза — конец пищевода вшивают в переднюю стенку желудка. Для этого, развернув зажим Бильерта, кверху накладывається плоскостной многорядный шов между пищеводом и передней стенкой желудка вплоть до зажима.

5. Затем на уровне отверстия пищевода делается разрез электроножом в стенке желудка. После этого слизистая пищевода и желудка сшиваются отдельными узловыми швами, спереди узелками внутрь.

6. Образовавшееся соустье спереди укрывается передней стенкой желудка. Эти швы инвагинируют соустье в просвет пищевода, повышают надежность анастомоза и предупреждают рефлюкс желудочного содержимого в пищевод.

7. Операция заканчивается пилоропластикой.

При втором варианте наложение соустья производится с помощью аппарата ПКС — конца пищевода вбок передней стенки желудка. Недостатком является возможность стриктурирования и развития рефлюкс-эзофагита.

Резекция кардиоэзофагеального отдела была применена у 10 больных на высоте кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода. Из них у 7 — по первой методике, а у 3 — по второй. Умерло трое больных от печеночной недостаточности, Недостаточности пищеводно-желудочного анастомоза мы не наблюдали.

4. Острый холецистит

Острый холецистит, по нашим данным, занимает в настоящее время по частоте второе место после аппендицита, составляя 17—18% от больных, поступающих по неотложной хирургии. Острые холециститы в 95,1% случаев связаны с калькулёзом и лишь в 4,9% — бескаменные. Патоморфологические формы холецистита занимают по частоте: катаральные — 10,7%, флегмонозные — 75,9%, гангренозные — 12% и перфоративные — 1,4% (В. И. Филин и м. А. Элькин, 1978).

В развитии острого холецистита ведущую роль играет фактор застоя, усугубляющийся присоединением инфекции, на фоне нарушения химического состава желчи (дисхолии).

Фактор застоя может быть: а) механического характера; б) функционального; в) эндокринного.

Механический фактор связан с анатомическими изменениями, нарушающими отток желчи на уровне пузырного протока, общего желчного протока, большого дуоденального соска и двенадцатиперстной кишки (рис. 17).

1. На уровне пузырного протока нарушение пассажа желчи может быть связано за счет изолированного воспалительного процесса в протоке и его рубцового сужения. Причем наружные размеры его не отличаются от нормальных и лишь при рассечении обнаруживается, что просвет протока едва проходим. Другой причиной нарушения оттока является ущемленный камень как в пузырном протоке, так и в кармане Гартмана. Наиболее постоянной причиной, обнаруживаемой при операционной холангиографии, является анатомическая особенность хода пузырного протока и его взаимоотношений с общим желчным протоком. Ruge выделил три типа впадения

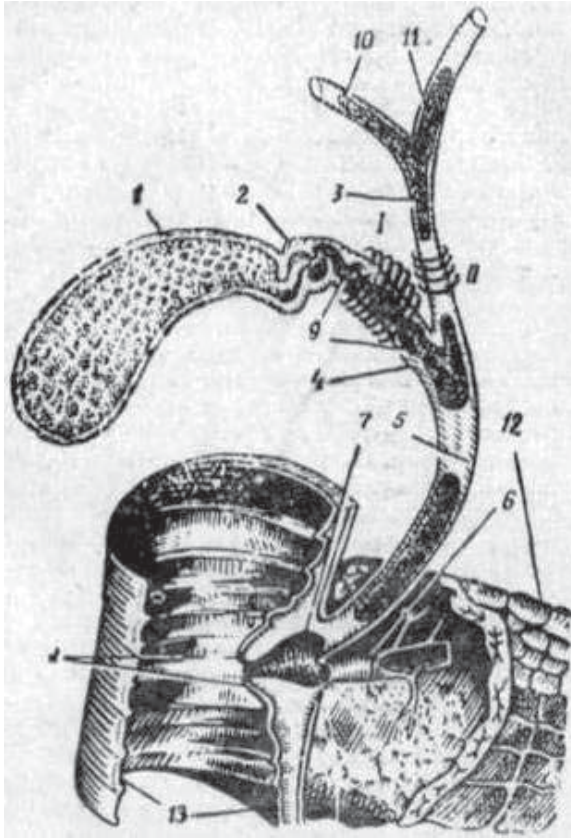


Рис. 17. Схема строения внепеченочных желчных путей (У. А. Арипов и соавт., 1969):

И. Сфинктер Люткенса. П. Сфинктер Мирицци. 1 — желчный пузырь; 2 — шейка пузыря; 3 — общий печеночный проток; 4 — пузырный проток; 5 — общий желчный проток; 6 — главный панкреатический проток; 7 — ампула Фатера; 8 — Фатеров сосок; 9 — Гейстеровы клапаны; 10 — правый печеночный проток; 11 — левый печеночный проток; 12 — поджелудочная железа; 13 — двенадцатиперстная кишка.

пузырного протока в холедох. Первый тип состоит во впадении пузырного протока в холедох под острым углом (33—80%). Второй тип заключается в параллельном ходе пузырного протока на протяжении 1—5 см и более (12—49%). Третий тип характеризуется спиралеобразным ходом его и впадением в печеночные протоки.



Рис. 18. Операционная холангиография. Пузырный проток длиной в 8 см. идет параллельно общему желчному протоку и впадает в него на уровне интрапанкреатического отдела. Такой вариант хода пузырного протока создает условия для сдавления его и нарушения оттока желчи.

Анализ нашего операционного материала показывает, что у больных острым холециститом наиболее постоянно встречается второй тип пузырного протока по Ruge. Среди наших оперированных больных он составил почти 80% (рис. 18). Мы объясняем это обстоятельство следующим образом. Вероятно, при параллельном ходе пузырного протока он отделяется от общего желчного протока лишь слизистой оболочкой (И. Литман, 1970). Поэтому любое повышение давления в общем желчном протоке прежде всего направлено в сторону слабой стенки,

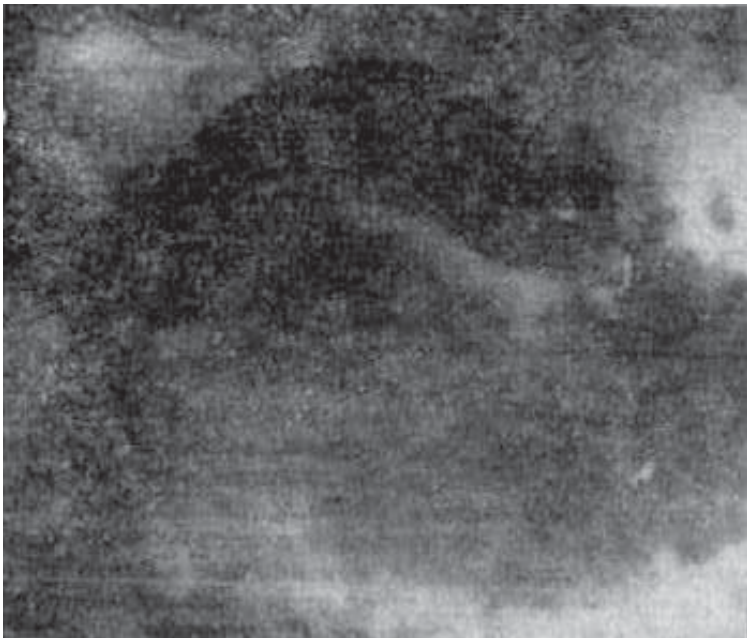




Рис. 20. Релаксационная дуоденография. Выявляется префатериальный дивертикул, вызывающий нарушение оттока желчи.

состоящей, часто лишь из слизистой перегородки, что приводит к сдавлению пузырного протока и нарушению оттока желчи (боковой гидродинамический эффект). Можно предположить, что люди со вторым типом пузырного протока имеют предрасположенность к возникновению холецистита. Стремление к излишнему радикализму при иссечении пузырного протока может оказаться для этих пациентов губительным. Понятно, что единственным средством, делающим в этой ситуации хирурга осторожным, является интраоперационная холангиография.

По нашим наблюдениям, в длинном и низко впадающем пузырном протоке могут фиксироваться камни, которые извне сдавливают холедох и приводят к развитию не только холецистита, но и желтухи (рис. 19). Случаи дуктулярного литиаза нередки и требуют точной дифференцировки, поскольку такие камни невозможно удалить при холедотомии и очень трудно, при папиллосфинктеротомии.

2. Следующим анатомическим уровнем, на котором происходит нарушение оттока желчи, является большой дуоденаль-

ный сосок (БДС). Причиной непроходимости БДС являются желчно-каменная болезнь, паразитарные поражения желчных путей и первичные заболевания БДС (папиллоспазм, стенозирующий папиллит, возрастная гипертрофия и склероз соска, дивертикул и т. д.).

3. Не менее важным элементом нарушения пассажа желчи является заболевание двенадцатиперстной кишки, в частности, префатериальные дивертикулы (рис. 20) и дуоденостазы. Причины дуоденостаза можно подразделить на пять групп (Н. А. Скуя, 1981):

А. Врожденные аномалии: спайки дуоденоюнального изгиба, аномалии связки Трейца, подвижная двенадцатиперстная кишка, кольцевидная поджелудочная железа, опущение двенадцатиперстной кишки и так называемая хроническая артерио-мезентериальная непроходимость, существование которой оспаривается.

Б. Экстрадуоденальные заболевания и компрессии дуоденоюнального отдела, вызванные опухолью желудка, поджелудочной железы, ретроперитонеальными опухолями, кистами, увеличенными лимфатическими узлами и аневризмой брюшной аорты.

В. Заболевания внутри кишки: опухоли, дивертикулы, пептические язвы, туберкулез.

Г. Механическое закрытие просвета кишки инородными телами, желчными камнями, паразитами.

Д. Заболевания, возникшие после операции на желудке и тонкой кишке.

Функциональный фактор связан: 1) с дисфункцией вегетативной нервной системы; 2) с сенсбилизацией, вне-печеночных желчных протоков; 3) с повышением внутри-брюшинного давления, редкими приемами пищи.

Эндокринный фактор застоя связан с дефицитом интестинальных гормонов. Установлено, что в слизистой двенадцатиперстной кишки образуется гормон холецистокинин-панкреозимин, обладающий сильным холекинетическим и холеретическим действием, а также способностью открывать сфинктер Одди (Sun, Shay, 1960; Plessier и соавт., 1973; Ю. И. Рафес, 1974, 1975). Слизистой оболочкой начального отдела тонкого кишечника освобождается другой гормон — секретин, увеличивающий щелочные компоненты желчи и снижающий спазм сфинктера Одди. При дефиците интестинальных гормонов развивается атония желчных, путей и застой желчи в результате подобной эндокринной патологии.

Химический фактор связан: а) с нарушением соотношения в желчи холестерина, желчных кислот и лецитина (Admirand, Small, 1968), б) с рефлюксом панкреатического сока в желчные пути.

Инфекционный фактор и паразитарное поражение внепеченочных желчных путей. Инфекция попадает в желчную систему тремя путями: 1) энтерогенным (восходящим) путем из кишечника; 2) гематогенным (через пузырную артерию и воротную вену); 3) лимфатическим! Микрофлора в пузырной желчи выявляется примерно у 60% больных. При посеве желчи чаще обнаруживают кишечную палочку, затем стрептококк, стафилококки, энтерококки (С. М. Рысс, 1956; Т. А. Глазкова, 1963, и др.).

Сосудистый фактор играет немаловажную роль в возникновении холецистита, особенно у лиц пожилого и старческого возраста. Значительную роль в развитии деструктивных изменений в стенке желчного пузыря играют сосудистые изменения, связанные с общим поражением сосудов в организме при атеросклерозе, гипертонической болезни или в результате постоянной желчной гипертензии (В. В. Виноградов, С. И. Левина, 1970). Кроме того, после 60 лет наблюдаются значительные изменения в артериях желчного пузыря и его мышечной оболочки, характеризующиеся истончением мышечной оболочки в области дна желчного пузыря. Изменения в артериях желчного пузыря заключаются в эластофиброзе интимы, склерозе мышечного слоя и истончении адвентиции, нарушающих кровоток и способствующих тромбозу. Вначале эти изменения развиваются в основном стволе пузырной артерии, а затем и ее ветвях (А. В. Бельский и соавт., 1975). При ангиобиомикроскопии желчного пузыря при холецистите обнаруживается изменение характера кровотока с ламинарного на турбулентный с появлением завихрений и застойных зон. Кроме того, отмечалась вазоконстрикция терминальных отделов, тромбоз артериол, сопровождающийся пятнистым некрозом слизистой оболочки. При тромбозе крупных ветвей пузырной артерии наблюдался диффузный ишемический некроз всей толщи стенки органа (И. Б. Розанов, А. С. Сорокин, 1979). Такие формы острого поражения желчного пузыря можно назвать «ишемическим холециститом».

Клинико-диагностическая программа. Объем и характер клинико-диагностической программы при остром холецистите меняются, так как это заболевание часто имеет четко

выраженный фазный характер. В начале заболевания преобладают явления застоя (1 стадия), затем присоединяются инфекция и воспаление (2 стадия) и при прогрессировании заболевания развиваются осложнения (3 стадия). Поэтому объем клинико-диагностической программы может меняться в зависимости от стадии заболевания.

Первая стадия желчной колики, как правило, развивается при условии существования камня в желчном пузыре. В 74% случаев желчная колика заканчивается развитием стадии воспаления, т. е. острым холециститом. Причиной возникновения желчной колики является острая обструкция оттока желчи из желчного пузыря вклинившимся в пузырный проток камнем или сдавление его камнем, находящимся в гартмановском кармане. Нарушение оттока желчи вызывает сокращение мышц желчного пузыря через равные промежутки времени, что и вызывает сильные боли. В связи с этим возникают различной интенсивности периодически усиливающиеся боли как в правом подреберье, так и в подложечной области. Боли иррадиируют в правое плечо, лопатку и усиливаются при любом физическом напряжении. Появляется многократная рвота, не приносящая облегчения. Пальпаторно при мягком животе часто определяется увеличенный желчный пузырь. Отсутствие пальпаторно определяемого желчного пузыря связано со склерозом его стенок после повторных приступов. Температура, как правило, остается нормальной.

Вторая стадия, воспаления, развивается, если через 10—12 часов пассаж желчи не восстанавливается. Чаще всего эта фаза развивается после уже ранее перенесенных приступов холецистита. Так, по нашим наблюдениям, с первым приступом острого холецистита поступило лишь 22% больных, а остальные перенесли в течение последних трех лет от 1 до 3 приступов, причем 33,5% из числа этих больных страдало холециститом более 5 лет.

В этой стадии наблюдается перемещение болей из подложечной области полностью в правое подреберье, т. е. их полная концентрация в области желчного пузыря. Спустя сутки интенсивность болей резко снижается. Однако появляются признаки воспаления и интоксикации. Температура повышается до 38° и выше, появляется стойкая тахикардия. Напряжение живота в правом подреберье частый, но не постоянный симптом, нередко исчезающий при консервативном лечении,

хотя деструктивные изменения в стенке желчного пузыря прогрессируют.

По данным В. П. Мельниковой и соавт. (1975), среди больных острым холециститом боль и болезненность в животе наблюдались в 100%, иррадиация болей — в 59,4, симптом Орнтера — в 79,8, рвота — в 39, гиперлейкоцитоз (свыше 10 тыс.) — в 75,9, нейтрофильный сдвиг в формуле белой крови — в 77,8%. Увеличенный желчный пузырь наблюдается также непостоянно, примерно у 68% больных (В. И. Филин, М. А. Элькин, 1978).

Третья стадия — осложнений, развивается на 4—6 день болезни. Она начинается с образования перивезикулярного инфильтрата, на 8—10 день заканчивается формированием околопузырного гнояника. Он может прорваться в свободную брюшную полость и вызвать разлитой перитонит, в просвет кишечника или в желчные пути. В таких случаях появляются явления острого холангита. Ведущими в его клинической картине являются желтуха, гектическая температура, проливные поты и тупые боли в области печени. Нередко в этой стадии ране появляется септическая пневмония и выпотной плеврит. Гнойный холангит и деструктивный процесс в желчном пузыре способствуют возникновению и развитию печеночной недостаточности. В стадии осложнений местные проявления деструктивного процесса в брюшной полости очень скудные, а преобладают общие проявления, особенно явления интоксикации. Это ведет к трудностям чисто клинической постановки диагноза и необходимости применения инструментальных методов диагностики.

Инструментальная диагностика. Термография жидкими кристаллами приобретает все большую популярность из-за простоты и доступности (Ю. М. Герусов, 1978; О. С. Кочнев, С. С. Федотов, 1980). В нашей клинике С. С. Федотов провел исследование по определению ценности жидкокристаллической диагностики острого холецистита. По его данным, при катаральном холецистите и отключенном желчном пузыре у 14 больных уже на ранних сроках заболевания наблюдалось повышение кожной температуры над областью желчного пузыря до 37—37,5°. Термограмма характеризовалась наличием участка красного цвета в правом подреберье размером 10x12 см без распространения ее на другие отделы живота. При флегмонозном холецистите (10 больных) с наличием выпота по правому боковому каналу соответственно распространению экссудата

появлялся участок сине-голубого цвета размером 13X18 см на красно-зеленом фоне. Кожная температура повышалась до 38°. При эмпиеме желчного пузыря (8 больных) температура в соседних с желчным пузырем областях повысилась до 38,7—39°, а в проекции желчного пузыря была равна 37,5—38°. Термографически это проявлялось в виде зон «холодного» зеленого цвета на фиолетовом фоне размером 4x8 см. При гангренозном холецистите температура в области желчного пузыря повышалась до 40°, а в соседних областях — до 38,5—39°. При этом на сине-фиолетовом фоне дифференцировался очаг черного цвета размером 10x12 см.

Ложноотрицательные результаты были получены при холецистите у 10 больных. Они были связаны с наличием отключенного желчного пузыря на ранних сроках заболевания и развитием его водняки, отсутствием воспалительных изменений в соседних с желчным пузырем тканях, внутрипеченочным расположением желчного пузыря, что было подтверждено лапароскопическими и операционными находками.

Проведенные исследования показали, что серийные жидкокристаллические композиции могут быть использованы для экспресс-диагностики острых холециститов и динамического контроля за течением воспалительного процесса в брюшной полости и эффективностью лечения,

Электромиография передней брюшной стенки. Сотрудник нашей клиники Р. Ш. Шаймарданов (1982) провел ЭМГ исследование брюшной стенки у 40 больных острым холециститом и выделил по ЭМГ картине три группы. Первую группу составили 10 больных, у которых была зарегистрирована фоновая электрическая активность над областью желчного пузыря. При функциональных нагрузках (подъем ног или головы) у больных этой группе, наблюдалось усиление электрической активности брюшных мышц во всех зонах, но более всего над патологическим очагом. Лапароскопия или операция показали наличие деструктивного процесса в желчном пузыре и воспаление париетальной брюшины.

Вторую группу составили 15 больных, у которых фоновая электрическая активность отсутствовала. При функциональных нагрузках выявлена значительная асимметрия электрических потенциалов, особенно в правом подреберье. У больных этой группы воспалительный процесс не выходил за пределы желчного пузыря.

В третью группу вошли 15 больных. У них отсутствовала не только фоновая электрическая активность в правом подреберье, но и не наблюдалось феномена электрической асимметрии при нагрузках. У этих больных была диагностирована желчная колика или дискинезия желчных путей, т. е. воспалительный компонент в желчном пузыре отсутствовал.

Полученные результаты позволяют сделать заключение, что электромиографический метод исследования брюшной стенки позволяет установить наличие или отсутствие воспаления в брюшной полости, выявить локализацию патологического очага и распространенность воспалительного процесса в брюшине.

Лапароскопия. Показанием для проведения экстренного лапароскопического исследования являются случаи холецистита: 1) не поддающиеся консервативному лечению в течение 10—12 часов (сохранение сильного болевого синдрома); 2) при неясной клинической картине заболевания; 3) при наличии острого холецисто-панкреатита с целью уточнения локализации основного патологического процесса.

Нами совместно с сотрудником нашей клиники И.А. Кимом, начиная с 1975 г., разработана и применена у 161 больного холециститом и холецисто-панкреатитом комбинированная лапароскопическая диагностико-лечебная программа. Она состоит из следующих элементов: 1) обзорной лапароскопии; 2) экстренной холецистохолангиографии; 3) лапароскопической внутрибрюшинной термометрии; 4) лечебного промывания желчного пузыря и протоков; 5) лапароскопической холецистотомии; 6) лапароскопической канюляции круглой связки печени. И. А. Ким провел 88 обзорных лапароскопии при остром холецистите. Из 88 лапароскопированных больных с клиническим диагнозом острого холецистита 12 пациентам потребовалась экстренная операция. У 10 она была необходима в связи с наличием деструктивного холецистита и местного перитонита, а у 2— перфоративной язвы желудка. Таким образом, экстренная диагностическая Лапароскопия позволила в 13,6% случаев сократить время наблюдения и поставить точный диагноз. В 8 случаях диагноз не подтвердился. Следовательно, диагностические ошибки до применения лапароскопии составили 9,9%. Всем остальным больным (71) проведено лапароскопическое лечение (канюляция круглой связки печени, промывание желчного пузыря и протоков).

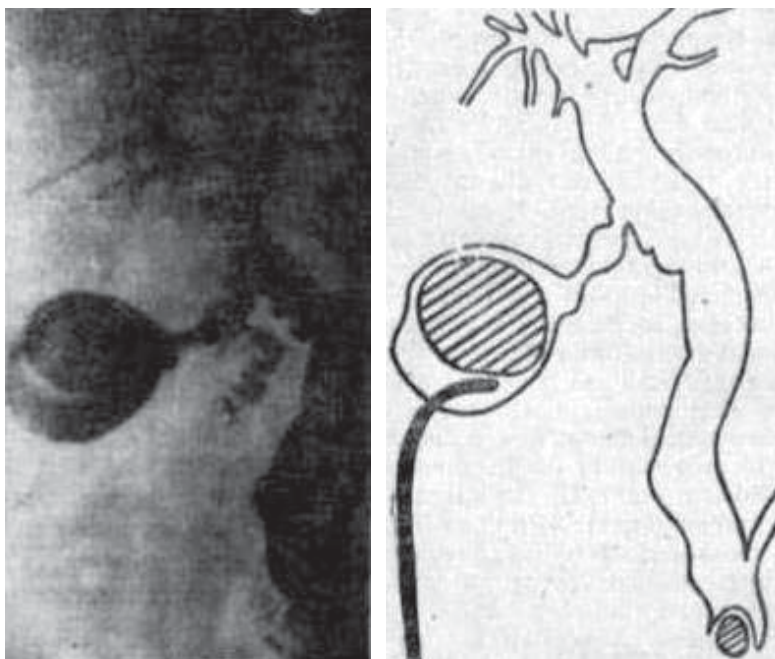


Рис. 21. Экстренная лапароскопическая холецистохолангиография. Выявлен рождающийся ущемленный камень большого дуоденального соска, вызвавший полное нарушение оттока желчи и панкреатического сока в двенадцатиперстную кишку. Имеется резкое расширение вне- и внутрпеченочных желчных ходов, рефлюкс контрастного вещества в главный панкреатический проток. В желчном пузыре камень, занимающий 3/4 его объема.

Экстренная лапароскопическая холецистография разработана и стала применяться нами с 1975г. (О. С. Кочнев, И. А. Ким, 1978; И. А. Ким, 1979). При этом мы использовали метод, предложенный М. Royer в 1942 г, Техника выполнения прямой лапароскопической холецистохолангиографии заключалась в пункции желчного пузыря у его дна под контролем лапароскопа у 54 больных и через паренхиму печени у 8 больных. Пункция проводилась длинной тонкой иглой диаметром до 0,2 см, надетой на шприц «Рекорд», наполовину заполненный 0,25% раствором новокаина. После аспирации желчи вводилось контрастное вещество в объеме на 8—10 мл, превышающем количество аспирированной желчи. Рентгенографию осуществ-

ляли через 2—2,5 минуты; После этого желчный пузырь промывали теплым 0,25% раствором новокаина с антибиотиками до получения чистых промывных вод и затем полностью его опорожняли. При проведении экстренной лапароскопической холецистохолангиографии у 62 больных в 15 случаях был обнаружен стеноз терминального отдела холедоха, в 10—обтурация пузырного протока, в 19 — камни желчного пузыря, в 6 — отек головки поджелудочной железы, в 10 — опухоль головки панкреас, в 2 случаях патологии не найдено. Таким образом, экстренная лапароскопическая холецистохолангиография дает возможность установить морфологические изменения не только в желчном пузыре, но и в желчевыводящих путях (рис. 21).

Лапароскопическая термометрия. Метод, впервые разработанный в нашей клинике (О. С. Кочнев, И. А. Ким, 1978), заключается в последовательном, систематическом измерении температуры органов и окружающих тканей под контролем лапароскопа при не вскрытой брюшной полости. Во время лапароскопии, когда результаты визуального осмотра вызывают сомнение, а также при трудности установления воспалительного процесса в органе, прикрытого другими тканями, производится дополнительная пункция передней брюшной стенки троакаром и вводится зонд с термопарой, установленной на конце зонда. Этим зондом делают замер температуры в исследуемом органе с одновременной его пальпацией. В клинике выполнено 56 лапароскопических исследований, сопровождающихся термометрией; при неясном диагнозе и у 10 — при отсутствии патологии в брюшной полости (И. А. Ким, 1980). Нормальная температурная картина органов брюшной полости представлена в табл. 6. Результаты температурных измерений при патологии представлены в табл. 7.

Лапароскопическая канюляция круглой связки печени разработана в нашей клинике в 1976 г. (О. С. Кочнев, И. А. Ким, Ф. А. Давлеткильдеев, 1977, 1978). Для этого под контролем лапароскопа чрескожно иглой 0,2 мм пунктировали круглую связку печени и вводили иглу в толщу связки на глубину 4—5 см по направлению к печени. После извлечения иглы по проводнику проводили полихлорвиниловый катетер. Обязательным условием успешной канюляции круглой связки является сохранение целостности брюшины. При повреждении брюшины

Печень	Желчный пузырь	Желудок	12-перст. кишка	Круглая связка печени	Корень мезоколон	Подвздошная кишка	Червеобразный отросток	Придатки матки
37,7±0,2	37,5±0,18	37,4±0,19	37,4±0,17	37,4±0,2	37,7±0,19	37,2±0,19	37,3±0,16	37,5±0,12

Заболевание	Кольво боляных	Печень	Желчный пузырь	12-п. кишка	Желудок	Круглая связка печени	Отросток слепой кишки	Подвздошная кишка	Корень мезоколон	Придатки матки
Катаральный холецистит	5	38,1	38,6	38,7	38,0	38,4	37,6	37,5	38,3	37,4
Флемонозный холецистит	16	39,7	40,1	39,8	38,6	39,9	37,7	37,4	38,7	37,5
Гангренозный холецистит	5	40,8	42,0	40,7	40,9	41,4	37,9	37,7	41,0	37,4
Инфильтрат в области желчного пузыря	4	40,8	41,6	40,8	40,8	41,6	37,8	37,6	40,9	37,3
Острый панкреатит	6	38,1	38,2	38,3	39,3	39,4	37,9	37,7	40,9	37,5
Киста поджелудочной железы	2	37,6	37,2	37,2	37,8	37,5	37,4	37,4	38,8	37,3
Опухоль поджелудочной железы	10	37,5	37,5	36,6	37,5	37,4	37,5	37,3	37,8	37,3
Воспаление придатка	5	38,0	37,7	37,8	38,0	--	39,4	38,9	38,1	41,8
Аппендицит	3	38,1	--	--	37,8	--	41,9	40,9	38,4	39,8

новокаин изливается в брюшную полость и основная цель блокады не будет достигнута. После канюляции связки через катетер вводили новокаин — 200—250 мл в смеси с антибиотиками (пенициллин и стрептомицин). В последующие дни через катетер капельно снова вводили лечебную смесь в течение 4—5 дней. Лапароскопическая канюляция круглой связки печени и ее пролонгированная блокада были применены в лечении 53 больных, в том числе с катаральным холециститом — у 8, с флегмонозным холециститом — у 21, холециститом в стадии инфильтрата — у 8, с холецисто-панкреатитом — у 16 больных. Лишь двое пациентов были оперированы, остальные излечены консервативными мерами.

Показания к операции. Анализ лечения 1344 больных острым холециститом, из которых 490 оперированы (летальность 7%), показывает, что тактика, сформулированная еще VI пленумом правления Всесоюзного общества хирургов в 1956 г., и в настоящее время является оптимальной. Согласно этим рекомендациям больные делятся на три группы.

1. С подозрением на прободение желчного пузыря, гангрену и флегмону, когда воспалительный процесс с самого начала принимает бурное течение с явлениями раздражения брюшины, ознобом, высоким лейкоцитозом и другими местными и общими угрожающими симптомами. В этих случаях показана экстренная по жизненным показаниям операция (первые 24 часа).

2. При прогрессирующем ухудшении состояния или при отсутствии улучшения, несмотря на энергичные меры в течение 24—72 часов, показана срочная операция.

3. При острых холециститах, в особенности при повторных затихающих приступах, операцию следует производить после стихания процесса, от 7 до 25 дней с момента приступа.

Консервативное лечение. Активная хирургическая тактика не исключает интенсивного консервативного лечения больных острым холециститом и является продолжением энергичных терапевтических мер. Консервативная терапия при остром холецистите направлена на улучшение или восстановление оттока из желчного пузыря и внепеченочных желчных путей, снятие воспалительных явлений и интоксикации, коррекции различных нарушений (диабет, гипертоническая болезнь, нарушение сердечного ритма, выделительной функции почек и т. д.). Поэтому целесообразно провести следующие мероприятия:

1. Снятие спазма с мышечных жомов пузырного протока и терминального отдела холедоха. Это достигается введением спазмолитических препаратов (но-шпа, галидор, атропин, платифиллин) и дачей нитроглицерина. Выраженное спазмолитическое и анальгетическое действие оказывает комбинированная новокаиновая блокада, включающая параперитонеальную блокаду по Дудкевичу и паранефральную блокаду. Параперитонеальная блокада заключается в пункции в середине средней линии живота апоневроза и введении 150—200 мл новокаина в предбрюшинную клетчатку. Причем часть новокаина распространяется по круглой связке к воротам печени. Эти же цели преследует и общая новокаиновая терапия, состоящая из введения 400—600 мл 0,25% раствора новокаина внутривенно капельно (медленно!). Она рассчитана на использование антиаллергического, антигистаминового влияния и способности новокаина нормализовать тонус гладкой мускулатуры и улучшать кровообращение, т. е. оказывать тем самым и противовоспалительное действие (Н. А. Хлопов, Ф. Ш. Шарафисламов, О. С. Кочнев, 1981).

Если нарушение дренажа желчи из пузыря связано с воспалительным процессом, то подобная новокаиновая терапия ведет к сокращению желчного пузыря и купированию болевого синдрома. При невосстановленном оттоке желчи эффект от такой блокады отсутствует. Таким образом, комбинированная новокаиновая блокада является как лечебным средством, так и диагностическим тестом, позволяющим подтвердить или отвергнуть необходимость оперативного лечения.

2. Дезинтоксикационная терапия состоит из введения 5% раствора глюкозы, раствора Рингера (до 2000 мл), а также введения гемодеза и осмодиуретиков.

3. Для профилактики печеночной недостаточности назначаются кокарбоксилаза (А. Я. Иванов, 1974) и большие дозы аскорбиновой кислоты.

4. При нарушении сердечного ритма или хронической коронарной недостаточности показано применение панангина. (И. И. Сивков, В. Г. Кукес, 1971),

5. Нормализация белкового обмена достигается назначением анаболических стероидов — неробола (метандростенолона) по 15—20 мг внутрь ежедневно или внутримышечно ретаболила по 50 мг 1 раз в 7 дней. Они способствуют также

быстрому нарастанию объема циркулирующей крови и ее компонентов (Е. П. Кураков, Т. Е. Мареева, 1971) и улучшают сократительную функцию миокарда (О. Г. Довгялло, И. И. Мисюкевич, 1972). 6. Экстренная экспресс-иммунизация адсорбированным стафилококковым анатоксином путем введения 0,5 мл под кожу лопатки у лиц пожилого и старческого возраста (С. В. Лохвицкий и соавт., 1975).

7. Антибиотики вначале не назначаются. Они показаны в случаях, когда острый процесс имеет тенденцию к разрешению и при явной возможности обойтись терапевтическими методами. До получения результатов микробиологического исследования предпочтительны полусинтетические пенициллины, при явлениях перитонита назначается канамицин (В. И. Стручков и соавт., 1978).

Операционная программа. Операционный доступ. Из многочисленных операционных разрезов, предлагаемых для операций на внепеченочных желчных путях, мы отдаем предпочтение срединной лапаротомии с аппаратной коррекцией доступа крючками РСК-10, крепящимся к операционному столу. Этот вид доступа, позволяет избежать пересечения больших мышечных массивов уменьшает число послеоперационных нагноений и грыж, поскольку дренажи и тампоны выводятся вдалеке от операционной раны.

Операционная диагностика.

1. Операционное обследование панкреатобилиарной зоны при остром холецистите лучше начать с осмотра поджелудочной железы. Он проводится через отверстие в желудочно-ободочной связке и после введения через него печеночных зеркал. При осмотре и пальпации можно получить представление о размерах железы, ее плотности, наличии в ней инфильтративных изменений, кист и рубцов.

2. Перед дальнейшим обследованием внепеченочных желчных путей производится ретродуоденальная новокаиновая блокада из трех точек. Первой точкой является корень брыжейки поперечной ободочной кишки справа от связки Трейца. Второй точкой является угол слияния между супрадуоденальной частью холедоха и двенадцатиперстной кишкой. Здесь обычно располагается лимфатический узел. Третьей точкой — круглая связка.

3. После выполнения «ключевой» блокады проводится осмотр и пальпация желчного пузыря, холедоха и головки

поджелудочной железы. При этом обращается внимание не только на наличие в них камней, но и на степень дилатации желчного пузыря, ширину холедоха, выраженность инфилтративных изменений по ходу общего желчного протока, лимфатических узлов и ход пузырярного протока. По нашим наблюдениям, пузырярный проток, идущий на значительном протяжении параллельно холедоху, очень часто сопровождается изменениями не только в желчном пузыре, но и в терминальном отделе холедоха.

При механической желтухе пальпацию концевой части холедоха лучше делать после бескровной мобилизации двенадцатиперстной кишки и головки поджелудочной железы. Пальпация холедоха и головки поджелудочной железы после подобной мобилизации исключает возможность оставления ампулярных камней даже при отрицательных данных холангиографии.

4. Рентгенохолангиоанометрия в операционной диагностике состояния внепеченочных желчных путей имеет неравнозначную ценность. Наиболее информативными среди всех показателей манометрии, хотя и с большими оговорками, являются остаточное давление и дебитоманометрия. Остаточное давление измерялось нами по методу Малле — Ги — Виноградова. Однако повышение остаточного давления не является надежным критерием проходимости БДС. Оно зависит от правильной интубации протока и недостатков самого метода. В ответ на гиперпрессию в желчных путях нередко возникает длительный спазм сфинктера Одди, продолжающийся более длительное, чем в норме, время. В результате сокращения и времени раскрытия сфинктера Одди нормализация остаточного давления происходит более длительное время, хотя никаких органических препятствий в области желчных путей не имеется. Поэтому градиент остаточного давления как изолированный показатель не может использоваться для оценки проходимости БДС (К. В. Новиков, 1973; М. А. Трунин, Н. А. Пострелов, 1977). Оно должно обязательно сочетаться с проведением дебитоманометрии, измерением ширины протока, бужированием папиллы и холангиографией.

Нами проводилась дебитометрия по методу Besanson (1965). Наличие повышенного остаточного давления при нормальном дебите еще не говорит о нарушении проходимости

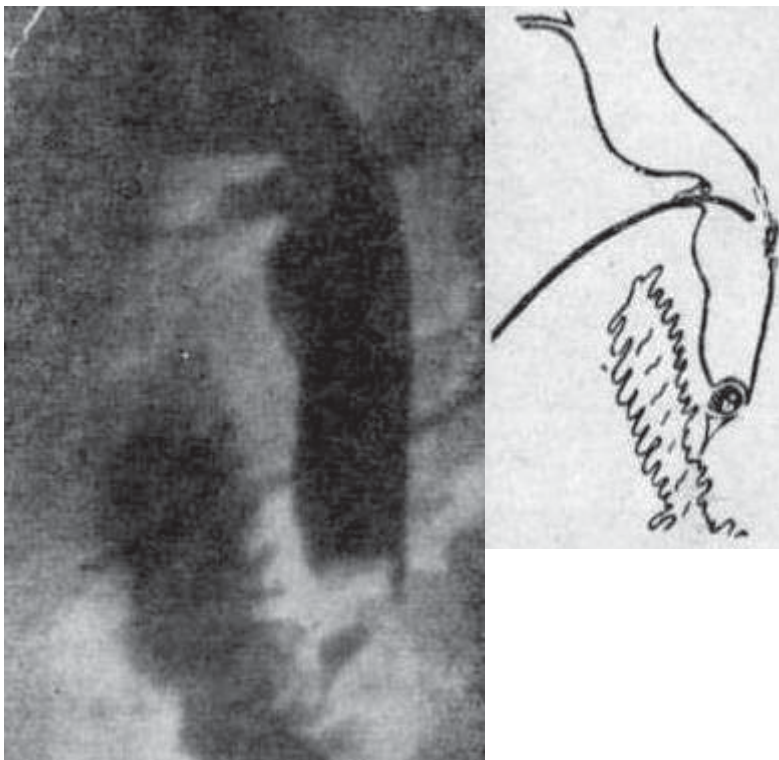
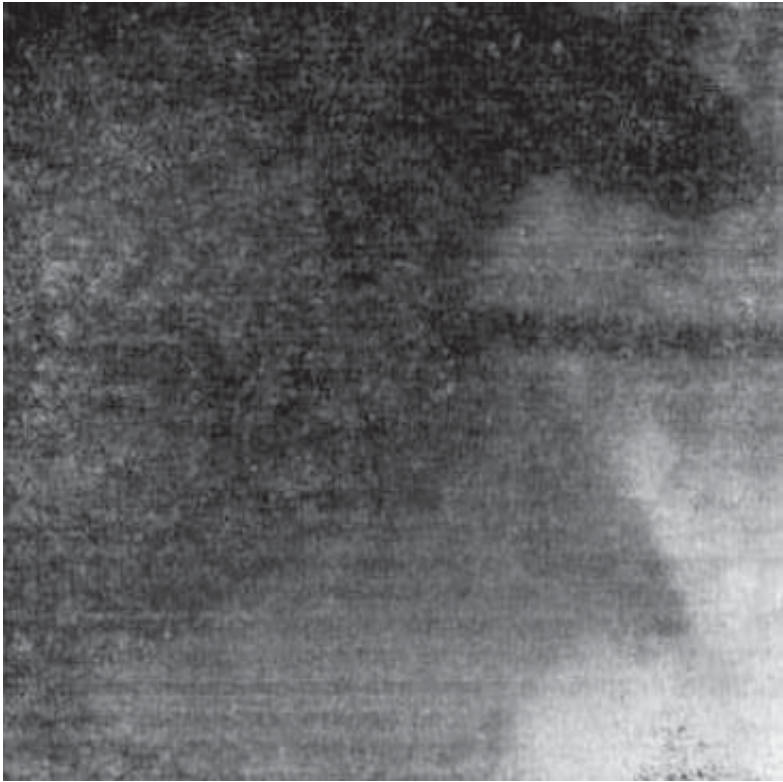
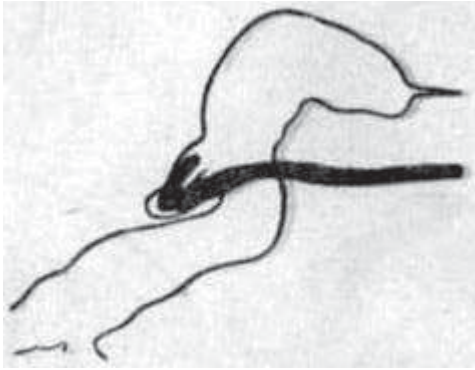


Рис. 22. Операционная холангиография. Резко выраженный стеноз большого дуоденального соска (стеноз III степени). Терминальный отдел холедоха по типу «писчего пера», в нем определяется вентильный камень. Общий печеночный и желчный протоки резко расширены, контрастное вещество в двенадцатиперстную кишку попадает в небольшом количестве.

БДС, но не заставляет ее предполагать. Повышение же остаточного давления и снижение дебита жидкости более определенно заставляет думать о возможности нарушения пассажа желчи. К сожалению, ни тот, ни другой метод не позволяет прийти к окончательному решению о наличии препятствия оттоку желчи в БДС. По нашим данным, показатели дебитоманометрии информативны в основном при выраженных и хорошо сформированных стенозах БДС, сопровождающихся значительной дилатацией холедоха.



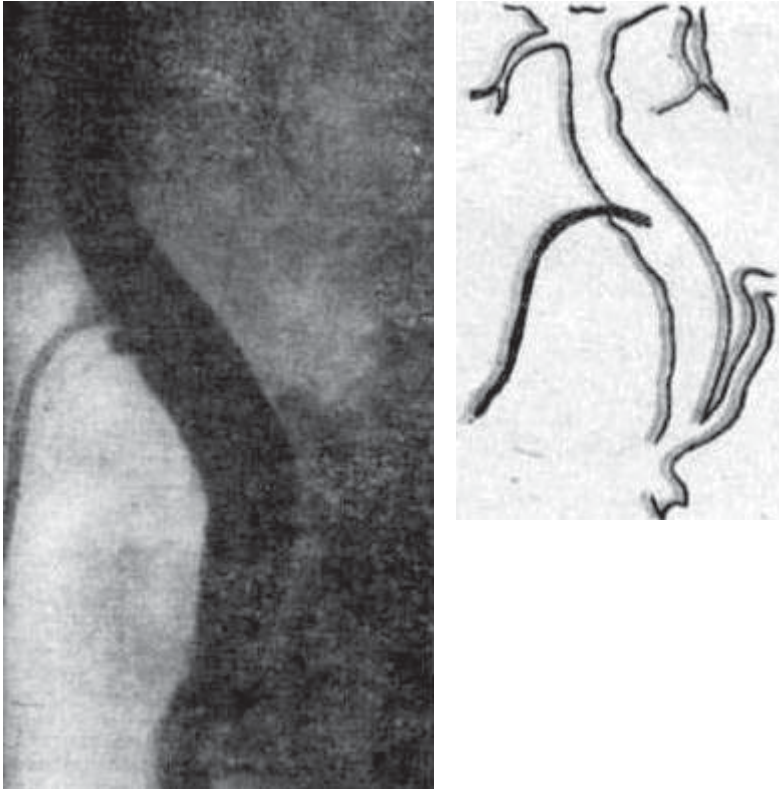


Рис. 24. Операционная холангиография. Ущемленный камень большого дуоденального соска, вызвавший полное нарушение оттока желчи, панкреатического сока в двенадцатиперстную кишку и расширение вне- и внутripеченочных ходов. Имеется рефлюкс контрастного вещества в высоко впадающий в холедох расширенной Вирсунгов проток.

В начальных же стадиях формирования стеноза БДС, когда склеротический процесс поражает БДС лишь в изолированных участках, а перистальтика холедоха сохраняется, информативность данного метода снижается и дает 53% несовпадений с истинными анатомическими изменениями в БДС (О. С. Кочнев, В. Н. Биряльцев и соавт., 1981).

5. Операционная холангиография. Этот метод, предложенный еще в 1931 т. аргентинским хирургом Мирицци, в последнее десятилетие пережил свое второе рождение.

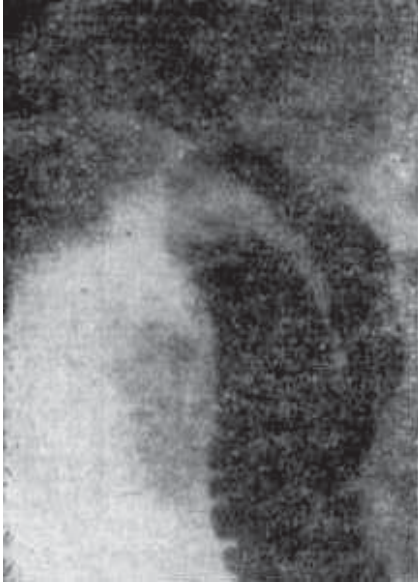


Рис. 25. Операционная холангиография. Рак головки поджелудочной железы. Имеется неровность и изъеденность контуров терминального отдела холедоха, полное нарушение оттока контрастного вещества в двенадцатиперстную кишку, резкое расширение печеночного и общего желчного протоков.

Теперь уже ни у кого нет сомнений в том, что он является решающим в выявлении патологии во внепеченочных желчных путях и БДС.

Оценку холангиограмм мы проводили по следующим параметрам: 1) ширине общего желчного и печеночного протоков; 2) выявлению расширенных сегментарных протоков печени III—IV порядка; 3) обнаружению камней во внепеченочных желчных путях; 4) выявлению сужения концевой части холедоха, виду и протяженности этого сужения, наличию в этой области ущемленных камней, дивертикулов, опухоли; 5) обнаружению рефлюкса контрастного вещества в панкреатический проток; 6) определению взаимоотношений концевой части холедоха и Вирсунгова протока; 7) времени поступления контрастного вещества в двенадцатиперстную кишку.





**Рис.27.Мобилизационная
операционная холангиография.**

а) Холангиография до мобилизации двенадцатиперстной кишки. Общий желчный проток расширен. Контрастное вещество поступает в двенадцатиперстную кишку. Тень контрастного вещества в кишке накладывается на тень терминальный отдел холедоха. б) Холангиография того же больного после мобилизация двенадцатиперстной кишки. Отчетливо виден на всем протяжении общий желчный проток. Четко — выделяется тень терминального отдела холедоха с признаком начального стеноза папиллы.



При этом для стенозирующего папиллита характерен вид протока по типу «писчего пера» или кончика сигары (рис. 22), для хронического индуративного панкреатита характерно копьевидное сужение протока (рис. 23). При ущемленном камне в БДС появляется дефект наполнения сферической формы, обращенный выпуклостью вверх (рис. 24). При раке головки поджелудочной железы появляется изъеденность контуров терминального отдела холедоха с полным отсутствием поступления контрастного вещества в двенадцатиперстную кишку (рис.25) или резкий обрыв тени холедоха (рис. 26.). Камни при холангиографии не обнаружены в 20% случаев, но их отсутствие на рентгенограммах не должно влиять на решимость хирурга обязательно проверить состояние расширенного холедоха.

Однако и интраоперационная холангиография может быть причиной ошибочного заключения. Оказывается, при обычном методе выполнения холангиографии нередко имеет место наложение тени контрастного вещества в концевой части холедоха на тень контраста в двенадцатиперстной кишке. По нашим данным, это наблюдалось у 13% оперированных больных (О. С. Кочнев, В. Н. Биряльцев, 1981). Для устранения этого недостатка холангиографии мы предложили в 1979 г. производить ее повторно после мобилизации двенадцатиперстной кишки — «мобилизационную холангиографию». При этом рентгенологическая картина до и после мобилизационной холангиографии существенно меняется. Если вначале на холангиограмме не только не видна тень концевой части холедоха, но и симулируется недостаточность БДС, то после мобилизационной холангиографии четко определяется вид концевой части протока (рис. 27),

6. Определение ширины протока. Расширение протока более 1 см. очень часто, но не безусловно говорит о возможности органического препятствия в БДС. Однако постоянной прямой зависимости между степенью расширения общего желчного протока и стенозом БДС не существует (табл.8). Несовпадение между степенью расширения протока и степенью стенозирования БДС выявлено у 38 больных из 118.

7. Зондирование протока и папиллы. Окончательное решение в сомнительных случаях о состоянии БДС позволяет вынести зондирование протока и папиллы. Это обследование у многих больных вполне возможно провести через пузырный

Таблица 8

Зависимость дилатации холедоха от выраженности стенозирования терминального отдела холедоха

Степень стеноза папиллы	Ширина холедоха, см				Всего больных	
	0,5-1	1,1-1,5	1,6-2	2,1 и более	абс.	%
I	–	7	5	4	16	13,5
II	1	15	13	6	35	30,0
III	3	14	22	21	60	50,5
Нет	2	1	1	3	7	6,0
Итого	6	37	41	34	118	100,0

проток и тем самым избежать диагностической холедохотомии. При узком пузырьном протоке его диаметр можно увеличить рассечением вдоль. Обследование протоков через пузырьный проток или холедохотомическое отверстие целесообразнее начать с помощью ложечки даже при «отрицательной» на выявление конкрементов холангиограмме. Причем ложечка сначала вводится, в печеночные протоки, а затем в терминальный отдел холедоха. Ощущение «скребка» при движении ложечкой помогает обнаружить камень, невидимый на холангиограмме, или удалить замазкообразную массу. После этого проводится зондирование папиллы мягкими металлическими или пластмассовыми бужами от 1 до 6 мм.

В трудных диагностических случаях зондирование папиллы лучше проводить после мобилизации панкреатодуоденального комплекса с помощью пальцев левой руки, направляющих кончик бужа. И здесь могут возникнуть диагностические артефакты, связанные с форсированным, проведением бужа и развитием склероза в папилле не циркулярно, а на изолированных участках. Поэтому форсированное введение бужа приводит к разрыву изолированных рубцовых участков и симулирует свободное прохождение бужа при наличии имеющегося все же нарушения проходимости БДС.

8. Холедохоскопия. Она позволяет осмотреть общий печеночный проток, внутрипеченочные протоки, общий желчный проток и терминальный отдел холедоха. Холедоскоп вводится

через широкий пузырный проток, холедохотомическое отверстие. Мы применяли ретроградное введение холедохоскопа через рассеченную папиллу. Этот прием позволяет контролировать состояние холедоха без холедохотомии. Предварительно взятый на держалки желчный проток рассекается продольно. После введения в проток рабочего колена прибора в просвет протоков делали перекрест держалок над ним. Далее прибор проводится правой рукой, а контролируется левой, введенной в печеночно-дуоденальную связку. Время исследования 3—5 минут. За время исследования для ирригации протоков используется 30—500 мл физиологического раствора.

Эндоскопическое исследование желчных путей имеет определенные показания. Оно обычно используется тогда, когда состояние желчных путей не может быть определено другими методами и применяется при холедохолитиазе, стенозе БДС, рубцовых стриктурах, панкреатитите и особенно для контроля эффективности хирургической санации желчных путей (В. Р. Пурмалис, 1965; С. Я. Кнубовец, 1965; Э. И. Гальперин, 1965 и др.). Возможности эндоскопии желчных путей расширились после применения волоконных холангиоскопов (В. В. Виноградов, В. Л. Занделов, 1981). Все же возможности метода не до конца еще раскрыты, и он требует дальнейшего, совершенствования.

9. В последние годы в хирургии внепеченочных желчных путей используется интраоперационное просвечивание протоков с помощью источника «холодного» света (трансиллюминация). Однако возможности этого метода при остром холецистите ограничены из-за инфильтративных изменений в подлежащих исследованию зонах.

Важнейшие этапы операции холецистэктомии:

1. Введение новокаина под серозу желчного пузыря с целью гидравлической ее препаровки.

2. Отсасывание содержимого желчного пузыря и взятие желчи на посев для определения чувствительности к антибиотикам.

3. Надсечение брюшины, покрывающей желчный пузырь, отступя 1—1,5 см от печени для сохранения ее при катаральном и флегмонозном холецистите. При гангренозном холецистите желчный пузырь удаляется вместе с измененной брюшиной.

4. Выделение пузырного протока и пузырной артерии, взятие их на держалки. При наличии инфильтрата или выраженного

склероза в этой области целесообразно начать выделение пузыря от дна, а затем приступить к выделению пузырного протока и артерии.

5. Изолированная перевязка и прошивание пузырной артерии, ориентируясь на лимфатический узел Масканы.

6. Тщательное выделение кармана Гартмана, лежащего у половины оперированных на общем желчном протоке и нередко симулирующего “ложный” пузырный проток.

7. Перевязка шейки желчного пузыря; надсеченне пузырного протока и его канюляция для холангиодебитоманометрии.

8. При наличии свободного оттока желчи и интактного общего желчного протока операция заканчивается перевязкой пузырного протока, отступя на 2—3 мм от стенки холедоха, капроновой лигатурой. Выше остатки пузырного протока прошиваются и перевязываются. Перитонизацию культи делать не следует.

9. При наличии сопутствующего отечного панкреатита или явлений стойкого спазма сфинктера Одди целесообразно оставить катетер, проведенный через пузырный проток, для декомпрессии желчных путей. При низком впадении пузырного протока и при гнойном холангите этот метод дренирования желчных путей неэффективен.

10. Ложе желчного пузыря должно быть по возможности ушито за счет оставшейся брюшины с целью гемостаза и профилактики желчеистечения из добавочных желчных ходов, наличие которых предвидеть часто невозможно. Поэтому к области Винслова отверстия через отдельный разрез по средней; подмышечной линии вводится латексная трубка. Показания к тампонаде подпеченочной области ограничены случаями перивезикулярных абсцессов, ненадежном гемостазе и неполном удалении деструктивно измененной стенки желчного пузыря.

Трудные холецистэктомии.

1. Если встречаются трудности при верификации пузырного протока и артерии, лучше прекратить попытки их выделения и удалить желчный пузырь, от дна, предварительно произведя холецистохолангиографию.

2. При обширных сращениях в области пузырных и печеночных протоков отсасывается содержимое желчного пузыря, производится холецистохолангиография и вскрывается желчный пузырь. После удаления конкрементов дальнейшее выделение желчного пузыря ведется на пальце.

3. При интимной связи стенки желчного пузыря с печенью серозномускулярная стенка пузыря оставляется на печени, а слизистая выжигается электроножом (операция Прибрама, 1927).

4. При внутренних пузырно-холедохеальных свищах нужно оставить на холедохе часть стенки желчного пузыря в виде венчика, используя его затем для закрытия дефекта (Н. Н. Малиновский, О. Б. Милонов, 1980).

5. При наличии пузырно-дигестивного свища вокруг отверстия в стенке желудка или кишки также оставляется небольшой участок стенки желчного пузыря. Стремление иссечь свищевой ход пошире, в пределах здоровых тканей, необоснованно увеличивает отверстие в стенке органа и затрудняет его ушивание.

6. При наличии инфильтративных изменений не нужно максимально выделять пузырный проток. Культя пузырного протока при нормальной проходимости БДС и при отсутствии камней не ведет к развитию постхолецистэктомического синдрома (Н. Н. Малиновский, О. Б. Милонов, А. А. Мовчун, 1980).

7. В случае возникновения кровотечения при манипуляциях в области пузырного протока не следует вслепую накладывать зажим. Лучше использовать прием Барона, заключающийся в пережатии пальцами левой руки печеночно-двенадцатиперстной связки. После осушения раны зажим накладывается точно на кровоточащую культю артерии.

8. При неясной анатомической ситуаций перед выделением пузыря и пузырного протока необходимо вначале произвести холецистохолангиографию.

9. Не пересекать и не иссекать тяжистых образований вблизи желчного протока без предварительной пункции тонкой иглой. Лучше сначала их взять на держалки, произвести холангиографию, вскрыть желчный пузырь, провести зондирование общего желчного протока и лишь затем перевязывать и пересекать образования в области пузырно-холедохеального соустья,

Холедохотомия. У 30% больных имеются показания к холедохотомии (А. В. Гуляев и соавт., 1980). Показания к чисто диагностической холедохотомии после проведения холангиографии возникают относительно редко (в 5% случаев). В большинстве случаев применяется лечебная холедохотомия.

1. Показания к холедохотомии: а) холангит и желтуха,

существующие перед операцией; б) камни, определяемые во время лапаротомии; в) мутная или гнойная желчь, полученная при пункции холедоха; г) холангиографические данные, свидетельствующие о непроходимости БДС; д) расширение гепатикохоледоха более 1,2 см.

Такие факторы, как желтуха в прошлом, мелкие камни в желчном пузыре, уплотнение головки поджелудочной железы, не являются показанием к холедохотомии и учитываются в совокупности с другими признаками.

2. Окончание холедохотомии. Некоторые авторы шов холедоха считают методом выбора (Н. А. Телков, 1970; В. В. Виноградов и соавт., 1977). Однако в неотложной хирургии показания к его наложению предельно ограничены, так как часто отсутствуют два основных условия идеальной холедохотомии: уверенность в хорошей проходимости БДС и отсутствие воспалительных изменений в холедохе. На 490 холецистэктомий мы применили первичный шов холедоха лишь у 17 больных и у 2 наблюдали подтекание желчи, причем в одном случае потребовалась релапаротомия.

Поскольку желчнокаменная болезнь очень часто сочетается с нарушением проходимости БДС, а операция на желчных путях ведет к временной желчной гипертензии (Д. Л. Пиковский, 1971), первичный шов холедоха нужно применять с большой осторожностью. При первичном шве холедох ушивается двухрядно и проводится дополнительная декомпрессия желчных путей через пузырьный проток с контролем надежности наложенных на холедох швов промыванием протока под давлением.

3. Показания к наружному дренированию (рис. 28). У 35% больных холедохотомия заканчивается наружным дренированием по А. В. Вишневному или Т-образным силиконовым дренажом, что более предпочтительно. Показанием к наружному дренированию после холедохотомии являются: а) желчный перитонит; б) выраженные воспалительные изменения в области гепатодуоденальной связки; в) тяжелый холангит; г) ослабленные больные старческого возраста.

4. Контроль дренирования желчных путей. В послеоперационном периоде холангиоманометрия является лучшим средством контроля восстановления свободного пассажа желчи в двенадцатиперстную кишку. Нормальные показатели дебита достаточна надежно сигнализируют о возможности прекращения

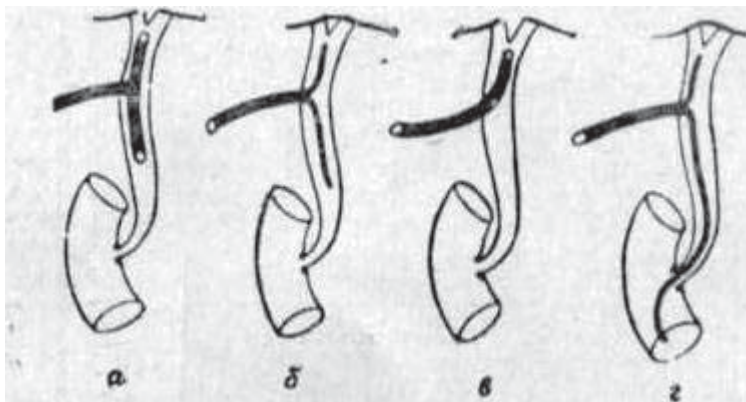
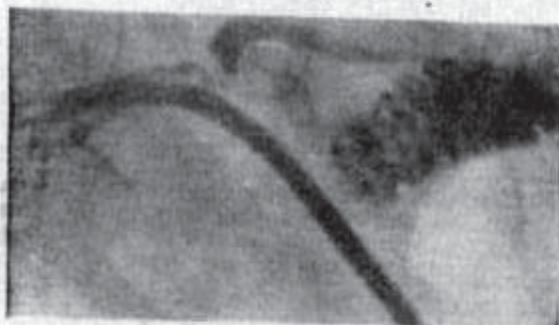


Рис. 28. Методы наружного дренирования общего желчного протока. Т-образная дренажная трубка по Керу (а), расщепленный дренаж по Стерлингу (б), дренаж по Мейо—Вишневному (в), по Каттелю (г).

дренирования. Вначале проток перекрывают на 2—3 дня и при отсутствии болевого синдрома дренаж удаляют.

5. Сроки удаления дренажа из желчных путей. Одним из частых осложнений окончания дренирования желчных путей является синдром удаленного катетера. Он наблюдается у 20% больных с наружным дренированием и заключается или в повышении температуры или возникновении стойкого болевого синдрома и напряжения в правом подреберье после удаления катетера. Указанные явления, как правило, проходят через 3—5 дней после консервативного лечения. Чем раньше удаляется катетер, тем больше возможность развития синдрома удаленного катетера. Наиболее оптимальным сроком удаления катетера являются 2—3 недели после дренирования.

6. Остаточные камни из холедоха удаляются тремя методами: 1) холангиоскопом через имеющуюся фистулу; 2) петлей ретроградно под контролем дуоденоскопа; 3) методом растворения камней (петролиза). Наиболее простым является метод лекарственного петролиза при отсутствии серьезных нарушений функции печени. Вначале общий желчный проток промывается раствором новокаина, вводятся спазмолитик и анальгетик внутримышечно. Затем в холедох вводится 5 мл подогретого хлороформа. После этого нельзя закрывать дренажную трубку,



так как это вызывает усиление болей. Иногда, кроме болей, появляются тошнота и рвота. При отсутствии эффекта процедуру повторяют через 5—6 дней. Мы в двух случаях из трех добились полного растворения остаточных камней с помощью этого метода (рис. 29). Для растворения оставленных камней применяются и другие медикаментозные средства. С этой целью используется, в частности, хенодеоксихолевая кислота по 0,5 г 3 раза в день (Danzibiger, 1972). Большей популярностью пользуется промывание общего желчного протока гепарином (Gardner, 1975), а также физиологическим раствором или раствором Рингер-лактата с добавлением спазмолитиков в объеме 500 мл 2—3 раза в день капельно (Lahana, 1974; Holub, 1977). По мнению многих авторов, благоприятные результаты после промывания желчных путей связаны в основном с механическим, вымывающим действием растворов. Под давлением промывной жидкости происходит проталкивание вместе с жидкостью мелких камней через папиллу или вымывание; их наружу.

5. Стенозы большого дуоденального соска (БДС)

Непроходимость дистального отдела, общего желчного протока в течение последнего десятилетия стала серьезной проблемой в хирургии. Это связано с тем, что число пациентов с непроходимостью БДС доброкачественного характера составляет от 15 до 30% всех заболеваний внепеченочных желчных путей. Самой частой причиной нарушения проходимости в терминальном отделе холедоха, кроме холедохолитиаза, являются стенозы БДС (В. В. Виноградов и соавт., 1977; В. С. Савельев и соавт., 1977; Б. В. Петровский и соавт., 1980). Так, по нашим данным, больные со стенозами БДС составляют 40% от пациентов с хирургической патологией внепеченочных желчных путей. Вид и исходы оперативных вмешательств при стенозах БДС, выполненных в нашей клинике, представлены в табл. 9.

В связи с наличием множества зачастую противоречивых суждений о заболеваниях БДС доброкачественной природы приводим наиболее приемлемую с практической точки зрения классификацию патологии БДС.

Первичные заболевания БДС:

1. Стенозирующий папиллит.
2. Спастический стеноз БДС, переходящий, в папиллосклероз.

Таблица 9

Оперативные вмешательства и исходы при стенозах и спазмах большого дуоденального соска

Вид операции	Число оперированных	Число умерших
Бужирование соска	12	–
Неврогенная сфинктеротомия	17	–
Холецистэктомия, супрадуоденальная холедоходуоденостомия	56	4
Холецистэктомия, трансдуоденальная папиллосфинктеротомия без холедоходотомии	59	4
Трансдуоденальная папиллосфинктеротомия без холедоходотомии	1	–
Холецистэктомия, холедоходуоденостомия + папиллосфинктеротомия	23	2
Холедоходуоденостомия + папиллосфинктеротомия	3	1
Холецистэктомия, папиллосфинктеротомия + вирсунгопластика	3	1
Холецистэктомия, папиллосфинктеротомия и первичный шов холедоха	10	–
Папиллосфинктеротомия, вирсунгопластика и первичный шов холедоха	1	1
Холецистэктомия, папиллосфинктеротомия, холедоходотомия + наружное дренирование	16	1
Папиллосфинктеротомия, холедоходотомия и наружное дренирование	1	–
Холецистэктомия, папиллосфинктеротомия, вирсунгопластика, холедоходотомия, наружное дренирование	1	–
Папиллосфинктеротомия, вирсунгопластика, холедоходотомия и наружное дренирование	2	–
Холецистэктомия, холедоходуоденостомия	9	–
Всего:	214 100%	14 6.8%

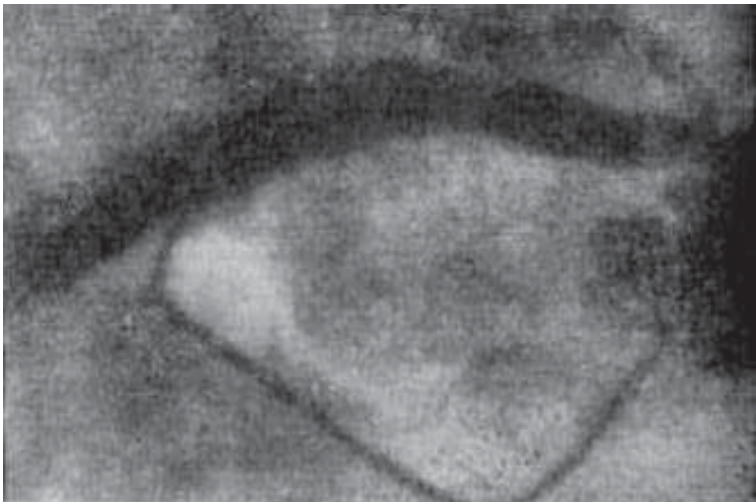
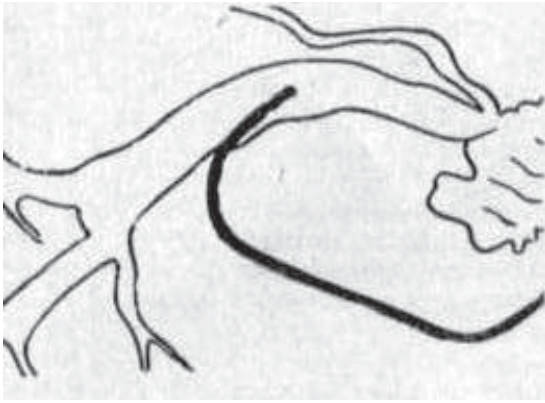
3. Возрастные изменения БДС (возрастная гипертрофия и склероз).

4. Доброкачественные опухоли БДС: липомы, меланомы, фибромы, аденомы, полипы, папилломы, карциноиды и др.

5. Врожденные аномалии БДС.

Вторичные заболевания БДС:

1. Вторичный стеноз при наличии желчнокаменной болезни:



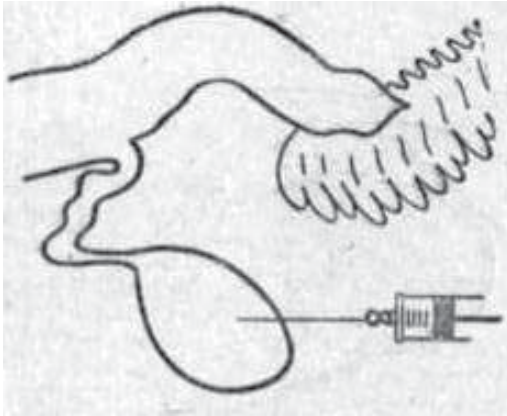




Рис. 32. Операционная холангиография. Стеноз большого дуоденального соска (папиллосфинктерный игрекообразный стеноз). Резкое расширение общего желчного протока. Сужение на протяжении 1,2 см терминального отдела холедоха. Стриктура Вирсунгова протока на протяжении 1 см и резкое его расширение (до 1 см).

2. Вторичный комбинированный стеноз — недостаточность.
3. Стенозы БДС на почве дуоденита.

Большое значение в выборе метода коррекции при стенозах БДС имеет протяженность стеноза по длине и вовлечение в патологический процесс различных элементов БДС. Наиболее часто в нашей практике (до 45% всех случаев) встречались так называемые остиум-стенозы (рис. 30). Этот вид стеноза характеризуется сужением только верхушки БДС, что создает условия для рефлюкса желчи в панкреатический проток и развития панкреа-

тита (Niednef, 1975). Поражение склеротическим или воспалительным процессом всей ампулы БДС и собственно ее сфинктера рассматривается как ампулярный или папиллостеноз (рис. 31). Этот вид стеноза протекает клинически более благоприятно, так как при нем меньше условий для рефлюкса желчи в панкреатические протоки, чем при остиум-стенозах. И, наконец, если стеноз захватил весь собственно сфинктер холедоха, то его называют папиллосфинктерным стенозом. Протяженность такого стеноза составляет не более 2 см. Он часто сочетается со стенозированием Вирсунгова протока (рис. 32). Эта разновидность стеноза получила название игрекообразного стеноза (Hess, 1966; Е. А. Почечуев, 1977).

Клинико-диагностическая программа.

1. Клиническая картина стеноза БДС полиморфна, отличается непостоянством и разнообразием симптомов. Однако ведущим симптомом являются постоянные боли, часто не зависящие от приема пищи. Боли могут локализоваться в правом подреберье и поясничной области, подложечной области и левом подреберье. Такая «пестрая» локализация болей зависит от сопутствующего панкреатита. Такие боли, как правило, не бывают интенсивными, но являются причиной воздержания больных от приема пищи и сопровождаются их похуданием. Поразительно, что желтуха встречается лишь у 40% больных. В результате воспалительных и склеротических изменений в стенке желчного пузыря симптом Курвуазье встречается редко. Отмечаются также диспептические явления в виде тошноты, вздутия живота, запоров. Больные нередко отмечают и кожный зуд.

2. Дооперационная диагностика функционального состояния сфинктера Одди представляет значительные трудности. Среди инструментальных методов диагностики наибольшее распространение получили рентгеноконтрастные методы. Однако разрешающая способность внутривенной холеграфии даже в плановой хирургии составляет не более 85% (И. Х. Рабкин и соавт., 1970).

Проведя совместно с В. Н. Биряльцевым анализ рентгеноконтрастных дооперационных исследований в неотложной хирургии и сопоставив их с операционными находками у 214 больных со стенозами БДС, мы установили, что разрешающая способность холеграфии составляет меньше 60%. Трудности дооперационной диагностики усугубляются двумя обстоятельствами. Во-первых, несоответствием ширины холедоха степени стеноза БДС, что имело место у 32% больных, и, во-

вторых, отсутствием билирубинемии у 60% больных с нарушением проходимости БДС (О. С. Кочнев, В. Н. Биряльцев и соавт., 1981). В связи с этим сотрудник нашей клиники В. Н. Биряльцев обратился к проверке диагностической ценности при заболеланиях БДС многофракционного хроматического зондирования, возможности его усовершенствования и повышения точности метода.

Имеются данные, что известные способы хроматического зондирования дают 30—50% ошибок (В. В. Виноградов, Ю. Ф. Сандулова, 1977). Поэтому вначале была проверена у 75 больных диагностическая ценность многофракционного хроматического зондирования по методу Г. И. Дихгенко (1971). Причем данные лабораторных исследований были сопоставлены у 65 больных с операционными находками. Анализ результатов хроматического зондирования по фазам показал следующее.

Первая (холедохоэальная) фаза имеет большое диагностическое значение. Уменьшение дебита желчи в этой фазе является косвенным признаком недостаточности пассажа желчи по холедоуху вследствие дилатации общего желчного протока и нарушения его моторики. Истинный характер этих состояний, т. е. функциональную или органическую природу затрудненного пассажа желчи, помогает дифференцировать совокупность данных первой и второй фаз. Изменение цвета желчи, поступающей в этой фазе с более выраженной концентрацией билирубина типа остаточной желчи, указывает на билиарный стаз в холедохе. При наличии стриктуры БДС происходит неполный выброс желчи из холедоуха в двенадцатиперстную кишку, что сопровождается образованием остаточной желчи в холедохе, которая постепенно меняет свой цвет, превращаясь из золотистой (при нормальной ширине холедоуха) в оливковую (при дилатации холедоуха).

Вторая фаза — фаза закрытия сфинктера Одди. По нашим данным, укорочение времени меньше 3 минут, в течение которого сфинктер остается закрытым, связано с препятствием для оттока желчи в виде панкреатита или ущемления камня. Удлинение же времени этой фазы до 7—8 минут объясняется наличием стеноза органического характера. Продолжительность этой фазы более 30—60 минут указывает на наличие функционального спазма сфинктера Одди. Третья фаза, или фаза выделения желчи «А», которой многие авторы придают диагностическое

значение, по нашим наблюдениям, не отражает истинного состояния проходимости БДС. Отсутствие выделения окрашенной желчи в четвертой фазе указывает на полную блокаду желчного пузыря, а слабая окраска желчи в синезеленый цвет — на плохую концентрационную способность желчного пузыря в связи с воспалительным процессом.

Для повышения точности идентификации холедохоэальной и печеночной желчи в нашей клинике В. Н. Биряльцев (1980) использовал метод спектрофотометрии, позволяющий объективизировать наличие или отсутствие дилатации общего желчного протока за счет повышенной концентрации билирубина в холедохоэальной желчи, придающей ей соответствующую окраску. Данная методика основана на изучении поглощаемости спектра каждой порции желчи на спектрофотометре СФ-4. При этом может меняться высота пика кривой за счет уменьшения плотности, что не влияет на изменение длины волны поглощаемого спектра холедохоэальной желчи, которая остается постоянной. На основании изменения длины волны поглощаемого спектра холедохоэальной желчи можно судить о патологии желчевыводящей системы. Так, у условно “здоровых” людей без дилатации холедоха длина волны поглощаемого спектра составляет 410 ± 2 нм, а у больных со стриктурой БДС — от 418 до 426 ± 2 нм.

3. Из инструментальных методов диагностики стеноза БДС большое значение имеют лапароскопия с чрескожной холецистохолангиографией, фибродуоденоскопия и ретроградная панкреатохолангиография. При этом лапароскопия является ведущим методом при подозрении на деструктивный холецистит и особенно при механической желтухе. В остальных же случаях первичным методом исследования является фибродуоденоскопия (В. С. Савельев, В. М. Буянов и соавт., 1981) с проведением рентгеноконтрастных методов исследования.

4. Лабораторными показателями, позволяющими судить о функциональном состоянии печени, являются: содержание билирубина, активность щелочной фосфатазы. Липотропную функцию печени определяют по содержанию холестерина в сыворотке крови, углеводную — по уровню сахара натощак, белковообразующую — по определению концентрации общего белка и А/Г коэффициента. Мочевинообразующую функцию — по содержанию мочевины, протромбинообразующую — по протромбиновому индексу, а ферментнообразующую — определением активности аланин- и аспартат-аминотрансфераз.

Эндоскопическое лечение. У ряда больных лапароскопия и фибродуоденоскопия сочетаются с лечебными мероприятиями (И. Д. Прудков, 1971; Ю. М. Панцырев и соавт., 1979; В. Н. Сотников и соавт., 1979). Эндоскопическое лечение показано у лиц пожилого и старческого возраста при сочетанном поражении желчного пузыря и протоков и особенно механической желтухе.

Лапароскопические вмешательства состоят в лечебном промывании желчных путей и лапароскопической холецистостомии. При стенозах БДС, осложненных желтухой, ущемленных камнях с успехом применяется эндоскопическая папиллотомия (Classen и Demeling, 1974; Kawai и соавт., 1975; Ю. М. Панцырев, Ю. И. Галлингер и соавт., 1979).

Хирургическое лечение. На основании данных холангиоанометрии различают три степени стеноза БДС (В. В. Виноградов, Э. В. Гришкевич, 1962). Первая степень: общий желчный проток расширен до 1,5 см, остаточное давление составляет не более 200 мм вод. ст., а дебит снижен до 15 мл в минуту. Вторая степень: общий желчный проток расширен от 1,5 до 2 см, терминальный отдел протока резко сужен и имеет вид писчего пера, остаточное давление — от 200 до 250 мм вод. ст., а дебит составляет от 5 до 12 мл в минуту. Третья степень стеноза характеризуется резкой дилатацией не только магистральных, но и внутripеченочвых желчных ходов третьего и четвертого порядка. Ширина холедоха составляет 2,5—3 см. Контрастное вещество попадает в двенадцатиперстную кишку в незначительном количестве. Дебит снижен до 3—5 мл в минуту.

В настоящее время в хирургии стенозов БДС используются два вида операций: 1) наложение различных супра- и трансдуоденальных билиодигестивных анастомозов с оставлением некорректированного стеноза; 2) радикальное устранение стеноза БДС папиллосфинктеротомией.

Диагностика стеноза и его степени основывается на клинических проявлениях болезни, данных дооперационного и интраоперационного обследования. Диагноз стеноза БДС считается убедительным при следующих условиях (Б. В. Петровский, О. Б. Милонов и соавт., 1980): 1) клинических проявлениях желчной гипертензии, необъяснимых другими причинами; 2) расширении общего желчного протока более 12 мм при вторичных и более 10 мм при первичных стенозах БДС; 3)

наличии характерной картины стеноза при холангиографии; 4) появлении стойкого внутripеченочного и билиопанкреатического рефлюкса в связи с неудовлетворительной проходимостью контрастного вещества в двенадцатиперстную кишку; 5) невозможности свободного проведения через папиллу бужа диаметром в 3 мм.

Следует подчеркнуть, что функционально-воспалительные изменения, которые возникают в терминальном отделе холедоха при остром холецистите, нельзя рассматривать как истинные стенозы. Легкие степени стеноза, возникающие при остром холецистите, хорошо ликвидируются после холецистэктомии и наружного дренирования желчных путей (В. М. Ситенко, А. И. Нечай, 1972; В. Р. Пурмалис, 1977; Б. В. Петровский, О. Б. Милонов и соавт., 1980).

Показания к холедоходуоденоанастомозу ХДА:

1. Папиллостеноз с расширением общего желчного протока от 1,5 до 2 см.

2. Копьевидное сужение терминального отдела холедоха длиной в 2 см и более.

3. Опухоль головки поджелудочной железы в неоперабельных случаях.

4. Резкое расширение просвета общего желчного протока при сохраненной проходимости БДС.

Противопоказания: 1) ширина холедоха менее 8 мм; 2) обширный спаечный процесс в области двенадцатиперстной кишки; 3) дуоденостаз; 4) неудаленные камни.

Недостатки ХДА: образование «слепого» мешка в терминальном отделе холедоха, опасность развития «восходящего» холангита и дискинетические нарушения в двенадцатиперстной кишке, являющиеся причиной рецидива болевого синдрома и холангита.

Важнейшие этапы операции. Чтобы избежать указанных недостатков при выполнении ХДА, следует придерживаться ряда правил:

1. Не накладывать анастомозы шириной менее 2,0— 2,5 см с целью предупреждения их сужения в послеоперационном периоде.

2. Для профилактики сужения соустья лучше пользоваться однорядным узловым швом.

3. Не применять этот вид соустья при рубцовых, воспалительных и функциональных нарушениях двенадцатиперстной кишки.

4. Исходя из этих задач, наиболее оптимальным видом билиодигестивного анастомоза является ХДА по Юрашу.

5. Вскрытие общего желчного протока производится в продольном направлении, начиная от двенадцатиперстной кишки, если в этой зоне нет сосуда.

6. Двенадцатиперстная кишка вскрывается электроножом в поперечном направлении на уровне разреза холедоха. Предварительно в необходимых случаях делается мобилизация двенадцатиперстной кишки по Кохеру.

7. ХДА выполняется однорядным швом с помощью атравматических игл. Швы при этом накладываются, начиная со стенки кишки, вкалывая иглу через все слои кишки снаружи внутрь, а затем проводя ее через стенку протока изнутри кнаружи.

8. Для облегчения адаптации краев ХДА лучше сразу наложить все швы и взять их на зажимы, а уже затем произвести затягивание провизорных лигатур.

9. При такой технике выполнения ХДА все узлы располагаются снаружи от соустья и происходит хорошая адаптация слизистой протока и двенадцатиперстной кишки.

10. Применять преданастомотическое дренирование холедоха через дополнительный разрез или культю пузырного протока нецелесообразно, так как обычно такие дренажи не функционируют.

11. Подпеченочное пространство обязательно дренируется трубкой, которая выводится через отдельный разрез.. Один конец трубки располагается вблизи анастомоза.

12. Нельзя накладывать ХДА при неудаленном желчном пузыре.

13. Показания к ХДА в экстренной хирургии должны быть ограничены по сравнению с плановой хирургией стенозов БДС. Нецелесообразно накладывать ХДА при выраженных воспалительно-инфильтративных изменениях гепатодуоденальной связки и двенадцатиперстной кишки. В подобных случаях для декомпрессии внепеченочных желчных путей применяется один из известных дренажей холедоха или чресшеечное дренирование. Это необходимо и при холецистопанкреатите.

Показания к холедохоеюноанастомозу. Показания к этому виду анастомоза те же, что и к ХДА. Основным его достоинством является отсутствие рефлюкса пищевых масс в желчные пути,

а отсюда и меньшая возможность развития холангитов. В отечественной хирургической практике этот вид анастомоза применяется реже.

Показания: 1) наличие выраженного дуоденостаза; 2) наличие обширного спаечного процесса в области двенадцатиперстной кишки; 3) высокая непроходимость желчных путей,

Недостатки. Его выполнение технически сложнее, в то время как данному варианту операции свойственны недостатки, характерные для всех супрадуоденальных анастомозов. Кроме того, после него в послеоперационном периоде часто наблюдается развитие дуоденальных язв.

Показания к папиллосфинктеротомии. Преимуществом подобной операции перед билиодигестивными анастомозами является: 1) сохранение естественного пассажа желчи; 2) исключение образования «слепого» мешка; 3) декомпрессия не только билиарного, но и панкреатического протока; 4) уменьшение возможности развития «восходящего» холангита благодаря сохранению части собственного сфинктера общего желчного протока. Кроме того, при этом возможна прицельная визуальная биопсия.

Операция папиллосфинктеротомия показана: 1) при ущемленных камнях БДС; 2) при стенозах БДС III степени; 3) при стенозах БДС II степени, сопровождающихся панкреатитом.

Противопоказания: 1) распространенный стеноз терминального отдела холедоха протяженностью более 2 см; 2) острый панкреатит; 3) множественные камни холедоха.

По объему рассечения большого дуоденального соска различают: папиллотомию или парциальную папиллосфинктеротомию на протяжении 5—6 мм, субтотальную папиллосфинктеротомию на протяжении 1,5—2 см и тотальную папиллосфинктеротомию на протяжении 2,5—3 см (рис. 33а, б, в) (П. Н. Напалков и соавт., 1978).

Производить парциальную папиллотомию в большинстве случаев нецелесообразно, так как после нее часто развиваются рестенозы. Однако для удаления вклинившегося в БДС камня достаточно и минимального рассечения папиллы.

Операция тотальной сфинктеротомии, с нашей точки зрения, также не является оптимальной, так как полное рассечение мышечного жома ведет к постоянному зиянию папиллы и

рефлюксу дуоденального содержимого в общий желчный проток. Поэтому более оптимальной считаем субтотальную папиллосфинктеротомию, обеспечивающую хороший отток желчи и сохранение части мышечного аппарата сфинктера Одди, обеспечивающей порционное освобождение желчных путей (Б. В. Петровский, О. Б. Милонов и соавт., 1980; П. Н. Напалков и соавт., 1980). Однако при этом остается неясным, в каких случаях и что должно определять длину разреза, т. е. когда же считать рассечение достаточным и когда хирургу надо остановиться. Проведя анализ длины разреза и диаметра вновь образованного соустья, мы убедились, что адекватность разреза зависит от продолжительности стеноза. Так, при стриктуре в 1,5—1,8 см. рассечение БДС на протяжении в 2 см дает отверстие диаметром около 3 мм, что будет способствовать раннему рестенозу. Поэтому мы считаем необходимым при проведении папиллосфинктеротомии ориентироваться не только на длину разреза, но и на диаметр вновь образованного отверстия. Для этих целей



Рис. 33. Операция на большом дуоденальном соске (П. Н. Напалков и соавт., 1980): а) терминальная папиллотомия; б) субтотальная папиллосфинктеротомия; в) тотальная папиллосфинктеротомия.

мы используем специальный буж, предложенный Р. З. Наримановым (1980). Он выполнен в виде измерительных цилиндров, калиброванных в мм в последовательности 3, 5, 7, 9, 11, 13 мм. Этот инструмент позволяет точно дозировать продолжительность разреза в зависимости от диаметра вновь сформированного отверстия.

Важнейшие этапы операции:

1. Обширная бескровная мобилизация нисходящего сегмента двенадцатиперстной кишки и головки поджелудочной железы после ретродуоденальной новокаиновой блокады.

2. Инструментальная ревизия холедоха и БДС через холедохотомное отверстие или через пузырный проток.

3. С помощью оливчатого зонда, проведенного в холедох, определяется расположение папиллы и проекция места предстоящего разреза двенадцатиперстной кишки.

4. При ущемленном камне БДС зонд для исключения «ложного» хода не вводится, а камень вытягивается на переднюю стенку двенадцатиперстной кишки.

5. Над выпяченным кончиком зонда или камнем стенка двенадцатиперстной кишки берется на две держалки и рассекается между ними электроножом в продольном направлении. Такой разрез позволяет расширить его в нужном направлении и на значительном протяжении.

6. Папилла выводится за края разреза кишки с помощью оливчатого зонда. В отверстие папиллы на 11 часах вводятся два москита, между которыми и рассекается БДС. Последовательно накладывая москиты на края разреза БДС друг против друга, отверстие расширяется до нужного диаметра.

7. Одновременно производится сшивание слизистой протока и двенадцатиперстной кишки тонким кетгутом и особенно на верхушке разреза (пластика). С внутренней стороны швы не накладываются. Перед наложением швов проводится идентификация Вирсунгова протока и при подозрении на стриктуру его панкреатография.

8. Если папиллосфинктеротомия проводилась через пузырный проток, ревизию холедоха делаем ретроградно через вновь сформированное отверстие ложечкой, электроотсосом и по показаниям холедохоскопом.

9. После проверки на гемостаз кишка ушивается в поперечном направлении двухрядным швом. Для разгрузки двенадцатиперстной кишки, предупреждения желчной гипертензии и

панкреатита необходимо провести наружное дренирование холедоха через пузырный проток или холедохотомическое отверстие. Дренировать проток транспапиллярно дренажом типа Долиотти ошибочно, так как этот дренаж, перекрывая Вирсунгов проток, способствует развитию панкреатита. Можно для этих целей воспользоваться Т-образным дренажом или дренажом типа А. В. Вишневого.

10. Наружный дренаж используется для декомпрессии желчных путей, для контроля за восстановлением нормальной гидродинамики и для проведения лечебных мероприятий при возникновении панкреатита (капельно теплый новокаин с добавлением контрикала).

11. Операция заканчивается дренированием подпеченочного и ретродуоденального пространства трубкой. Она служит контролем и путем оттока при недостаточности двенадцатиперстной кишки, недостаточности швов холедоха или лимфы, скапливающейся после мобилизации панкреатодуоденального комплекса. Чаще всего лимфоррея является косвенным признаком панкреатита. Мы наблюдали лимфоррею у 9 больных. Наружная лимфоррея бывает чаще недлительной (3—5 суток) и проявляется в выделении 30—50 мл серозной или серозно-геморрагической жидкости. У 3 больных лимфоррея была очень значительной, достигая 500 мл лимфы и более за сутки. При этом в двух случаях лимфа выделялась не только наружу, но и в брюшную полость, являясь источником хилезного перитонита. Вероятно, лимфоррея после обширной мобилизации двенадцатиперстной кишки и головки поджелудочной железы наблюдается нередко и является причиной возникновения «необъяснимого» повышения температуры и инфильтратов в правом подреберье после этой операции.

По нашим наблюдениям, успех этой операции обеспечивают: 1) хорошая мобилизация двенадцатиперстной кишки; 2) осторожное манипулирование пуговчатыми зондами и проведение их к БДС под контролем левой руки; 3) сокращение холедохотомий за счет использования для проведения зондов, пузырного протока; 4) достаточное по объему рассечение БДС; 5) идентификация Вирсунгова протока и очень осторожные по показаниям манипуляции на нем; 6) обязательное дренирование холедоха; 7) раннее применение лечебных эндохоледохеальных мероприятий при подозрении на обострение панкреатита (новокаин, церукал, контрикал, антибиотики).

Показания к операции «двойного дренирования». При стенозах БДС возникают ситуации, когда ни один из методов внутреннего дренирования не является достаточным для декомпрессии билиарного тракта и панкреатических протоков. Так, при стенозах, сопровождающихся дилатацией холедоха более 2 см, папиллосфинктеротомия, устраняя затруднение для оттока панкреатического сока, не способствует удовлетворительному пассажу желчи из-за нарушенной перистальтики холедоха.

Трудности в выборе адекватной операции возникают и при множественном холедохолитиазе, сочетающемся с панкреатитом или ущемленным в БДС камнем. В таких случаях оказывается целесообразным двойное дренирование гепатикохоледоха — папиллосфинктеротомия и ХДА. Таким образом, показанием к операции «двойного дренирования» являются сегментарные или комбинированные обтурирующие поражения гепатикохоледоха и БДС в различных сочетаниях. Кроме одномоментной операции «внутреннего дренирования», могут применяться и двухмоментные операции. Так, органическое сужение БДС, выявленное после операции ХДА и сопровождающееся панкреатитом, дополняется папиллосфинктеротомией. Явления билиарной гипертензии и холангита после рестеноза ранее рассеченного БДС могут дополняться ХДА. Технической особенностью этой операции является лишь возможность использования дуоденотомического отверстия для наложения ХДА (О. Б. Милонов, А. А. Мовчун, 1975). В остальных случаях дуоденотомическое отверстие ушивается обычным способом, и после этого накладывается типичный ХДА по Юрашу с интактной ранее стенкой двенадцатиперстной кишки.

6. МЕХАНИЧЕСКАЯ ЖЕЛТУХА

Желтуха является одним из частых симптомов различных заболеваний печени и желчевыводящих путей. Дифференциальная диагностика этих состояний, имеющих часто воспалительный, а не механический характер, до последнего времени является сложным и нерешенным вопросом хирургии желчных путей (В. В. Виноградов, 1968; А. С. Логинов, 1969; Э. И. Гальперин, 1974). Такие диагностические трудности приводят к тому, что больные паренхиматозной желтухой могут находиться в хирургических отделениях, а механической — в инфекционных.

Почти 90% больных с механической желтухой первоначально направляются в инфекционные отделения (П. Н. Налалков, Н. Н. Артемьева, 1973).

Желтухи механического происхождения вызывают значительные, изменения не только в печени, но и в сердце, почках, сосудистой системе, (Э. И. Гальперин, 1972; О. С. Шкроб и соавт., 1973). Поэтому длительное наблюдение при механической желтухе приводит к возникновению ряда новых патологических состояний, ухудшающих результаты последующего хирургического лечения и приводящих к высокой, от 16,7 до 49%, летальности. Отсюда своевременное установление происхождения желтухи способствует раннему и правильному выбору срока и метода лечения желтухи.

За последние 6 лет в клинике неотложной хирургии находилось на лечении 178 больных с желтухой различного происхождения. Возраст больных колебался от 24 до 82 лет. Женщин было 112, мужчин—66. Причиной возникновения , желтухи были: холедохолитиаз и стриктура БДС — 117; калькулезный холецистит с прохождением камней через БДС —11; опухоль головки поджелудочной острый панкреатит — 14; ц—16; цирроз печени — 10; паренхиматозная желтуха — 5; опухоль ворот печени— 2; метастазы опухоли в печень — 2; киста головки поджелудочной железы— 1.

Клинико-диагностическая программа:

I. Основываясь на опыте работы нашей клиники, а также данных других авторов (П. Н. Налалков, А. С. Логинов, Э. И. Гальперин и др.), можно сказать, что рациональная схема обследования больных с подозрением на механическую желтуху включает лабораторные, инструментальные и аппаратные методы (релаксационная дуоденография, целиакография, эхография и др.). Их объем меняется в зависимости от трудности установления диагноза и состояния больного. Среди них важное диагностическое значение имеют такие лабораторные тесты, как показатели пигментного обмена (билирубина и его фракций в крови, билирубина и уробилина в моче), холестерина в сыворотке, трансаминаз, щелочной фосфатазы. Из инструментальных методов наибольшую информацию дает фиброгастродуоденоскопия с ретроградной панкреатографией, в ряде случаев лапароскопия с биопсией и лапароскопической холецистохолангиографией. Нельзя в этой группе больных

необоснованно увеличивать объем инструментального и аппаратного обследования. При этом нужно провести его по возможности в короткие сроки (3—5 дней).

II. Обращает внимание, что такие типичные признаки механической желтухи камневого происхождения, как острое начало заболевания, боль, повышение температуры, зуд, непостоянны. Они могут быть выраженными с самого начала при желтухах опухолевого происхождения, паренхиматозной желтухе и отсутствовать, напротив, при желтухах, связанных с ущемлением камня. Так, типичная картина острого «терминального илеуса» при калькулезном холецистите наблюдалась у 101 из 133 больных, а у 32 пациентов даже при наличии ущемленного камня типичный анамнез и острый болевой синдром полностью отсутствовали. В то же время при желтухах опухолевого происхождения у 5 из 16 больных наблюдалось острое начало заболевания и появление желтухи, что было причиной трудностей при постановке диагноза. Вероятно, как болевой синдром, так и желтуха появляются, в основном, при остром нарушении оттока желчи через папиллу. Таким фактором может быть не только камень, но и острый воспалительный процесс в области папиллы, опухоль головки поджелудочной железы, желчная замазка. Поэтому при возникновении острой обструкции в области папиллы клинические симптомы этого состояния теряют черты патогномичности и мало помогают в определении этиологического фактора желтухи. Точно такая же клиническая картина, как при ущемлении камня, наблюдалась у 5 больных с паренхиматозной желтухой, поступивших в клинику.

III. Фиброгастроуденоскопия. В настоящее время в диагностике механических желтух значительное место занимает фиброгастроуденоскопия с ретроградной холангиографией (Н. И. Махов, Р. Х. Васильев и соавт., 1978; В. М. Буянов, М. И. Филимонов в соавт., 1980 и др.). При ущемленных в сосочке камнях гастроуденоскопия позволяет выявить прямые и косвенные признаки. Прямые признаки определяются, когда камень пролабирует в просвет кишки. Косвенные признаки состоят в увеличении сосочка в размерах до 1—2 см, отеке и гиперемии его, появлении у устья фибринозного налета, а также явлений сопутствующего гастроуденита с кровоизлияниями и эрозией слизистой. Для повышения диагностической точности визуальной эндоскопии БДС мы производили дополнительно хромоуденоскопию.

Диагностический диапазон этого метода значительно расширяется при проведении ретроградной панкреатохолангиографии путем канюляции сосочка. Однако эта процедура не всегда выполнима. Неудачи при попытке канюлировать сосочек возникают в 10—20% (В. М. Буянов и соавт., 1980).

IV. Эндоскопическая папиллосфинктеротомия. Этот метод неоперативного устранения стеноза большого дуоденального соска и резидуальных камней, разработанный в 1973 году, приобретает все большую популярность. Эндоскопическая папиллосфинктеротомия производится при желтухе, вызванной папиллостенозом, холедохолитиазом, и больным, перенесшим холецистэктомию в прошлом. Она, в первую очередь, показана пациентам с высоким операционным риском как метод подготовки к радикальной операции (Ю. М. Панцырев, Ю. И. Галлингер, 1979; В. С. Савельев, В. М. Буянов и соавт., 1981; Clasen, Demling, 1974).

V. Лапароскопия. Особое место в дифференциальной диагностике желтух отводится лапароскопии и лапароскопической холецистохолангиографии. Лапароскопия позволяет установить не только происхождение желтухи, оценить состояние внепеченочных желчных путей и печени, но и провести лечебные мероприятия путем лапароскопической холецистостомии.

Показания к лапароскопии: 1) подозрение на механическую желтуху; 2) неэффективность лечебных мероприятий при желтухах в течение 2—3 суток; 3) тяжелое общее состояние больных на фоне желтухи.

Визуальная лапароскопическая картина при механической желтухе неоднотипна. Она существенно отличается на ранних сроках (первые 10 дней) по сравнению с более поздним периодом — более 10 дней. Лапароскопическая диагностика основывается на визуальном осмотре печени, консистенции, вида и цвета ее, осмотре области головки поджелудочной железы. При механической желтухе продолжительностью более 10 дней печень плотноватой консистенции, цвет ее пестрый с преобладанием зеленого. Желчный пузырь дилатирован, напряжен, стенка его инфильтрирована, если препятствие находится ниже пузырного протока; при наличии же препятствия выше последнего, желчный пузырь спавшийся.

Лапароскопическая же диагностика механической желтухи на ранних сроках затруднена, так как в первые 10 дней печень

при этой патологии по цвету напоминает печень при паренхиматозной желтухе. Она, как правило, малинового цвета, на фоне которого определяются зеленоватые вкрапления. Видимо, на ранних сроках механической желтухи преобладает компонент гепатита. Кроме печени, осматривается и панкреатодуоденальная зона. Опухоль головки поджелудочной железы характеризуется выбуханием в антральном отделе желудка — «симптом парусения». Окончательный диагноз устанавливается после лапароскопической холецистохолангиография.

Лапароскопическая холецистостомия. Показания:

- 1) полная обтурация внепеченочных желчных путей.;
- 2) хорошая функция пузыря протока; 3) затянувшаяся к моменту поступления желтуха; 4) общее тяжелое состояние больных на фоне желтухи; 5) наличие печеночно-почечного синдрома.

Методика наложения лапароскопической холецистостомии отличается от метода, предложенного И. Д. Прудковым. Она заключается в следующем; в оценке состояния желчного пузыря (инфильтрация, плотность, напряжение, утолщение его стенки); при невозможности осмотра желчного пузыря (подпаянный сальник, перипроцесс) производится осторожное отведение сальника манипулятором; непосредственная пункция желчного пузыря длинной иглой с мандреном (диаметр просвета иглы 0,5 см).

При проведении пункции напряженного желчного пузыря и явлениях выраженной гипертензии в нем необходимо использовать иглу с мандреном, но при этом мандрен не должен быть плотно притерт к игле. Необходимо наличие зазора между мандреном и иглой. В таком случае желчь будет изливаться через пространство между иглой и мандреном под давлением наружу, а не в брюшную полость. После пункции мандрен извлекается и через просвет иглы вводится полихлор-виниловый катетер. Длина катетера, находящегося в просвете желчного пузыря, должна быть не менее 10 см. После этого игла удаляется. Под контролем лапароскопа регулируют длину катетера между брюшной стенкой и желчным пузырем. При этом катетер, находящийся в свободной брюшной полости, не должен перегибаться и иметь извитой ход, а должен располагаться прямо и без особого натяжения. Все это ведет к лучшему формированию свищевого канала. Снаружи катетер фиксируют к коже.

Подобная лапароскопическая холецистостома наложена 22 больным с механической желтухой. Следует отметить, что у 18 больных после наложения микрохолецистостомы на 2—4 сутки развился синдром декомпрессии с явлениями печеночной недостаточности. Синдром декомпрессии проявился: 1) резким ухудшением общего состояния больного (повышение температуры, адинамия, слабость); 2) резким уменьшением количества отделяемой через стому желчи при хорошей функции дренажного катетера; 3) повышением лейкоцитоза; 4) нарастанием билирубинемии. Подобное состояние длилось от 2 до 4 суток, а затем наступало постепенное улучшение общего состояния с увеличением количества выделяемой желчи через микрохолецистостому.

VI. Целиакография. Ангиография чревной артерии, и ее стволов применяется при механической желтухе тогда, когда исчерпаны диагностические возможности других методов, не прояснивших характер патологии (О. С. Шкроб и соавт., 1978; В. М. Буянов и соавт., 1980). Диагностические возможности метода расширяют ся при проведении фармакоангиографии с внутриартериальным введением секретина и но-шпы. Диагностическая ценность метода достаточно высока при раке головки поджелудочной железы и раке желчного пузыря. При этом характерными для рака головки, поджелудочной железы являются следующие ангиографические признаки: окклюзии и стенозы артерий и вен, удлинение пузырной артерии и ее ветвей, атипичные сосуды, накопление контрастного вещества в виде пятна в капиллярную фазу. Наличие пузырной артерии обычных размеров в комбинации с неизменной желудочно-сальниковой веной с большей долей вероятности позволяет предполагать механическую желтуху неопухоловой этиологии (В. И. Прокубовский и соавт., 1980).

VII. Радиоизотопный метод. При механической желтухе на почве заболеваний поджелудочной железы неясного происхождения дополнительно к ангиографии проводится и сцинтиграфия железы метионином, меченым селеном-75. (В. М. Буянов и соавт., 1980). При наличии объемного процесса в поджелудочной железе выявляются четкие дефекты накопления меченого препарата, а при индуративном панкреатите — неравномерное накопление и распределение меченого препарата преимущественно в головке и теле поджелудочной железы.

Показания к операции

Показания к операции и сроки оперативного вмешательства при механической желтухе некоторые хирурги предлагают делить на экстренные, срочные и отсроченные (Ю. М. Панцырев, 1981). Экстренные операции при механической желтухе производятся при наличии осложнений основного заболевания, требующих немедленной операции (деструктивный холецистит, перитонит). Срочные операции проводятся в течение ближайших двух суток после поступления при наличии механической желтухи, осложненной холангитом или абсцессом печени. Отсроченные оперативные вмешательства проводятся через 1—2 недели после разрешения желтухи.

Выбор метода операции

Вид и объем оперативного вмешательства при механической желтухе зависят от характера основного заболевания, тяжести состояния больного и наличия осложнений. Ю. М. Панцырев, Ю. М. Галлингер, А. А. Гринберг (1981) рекомендуют следующую схему хирургического лечения больных с механической желтухой.

При тяжелом общем состоянии больных в ряде случаев целесообразен двухэтапный принцип хирургического лечения. При этом на первом этапе в зависимости от вида заболевания и возможностей хирургического стационара выполняются вмешательства, направленные на разрешение желтухи (эндоскопическая папиллосфинктеротомия или лапароскопическая холецистостомия или обычная холецистостомия), а затем выполняется радикальная операция.

При невозможности радикального удаления опухоли головки поджелудочной железы или большого дуоденального соска показана холецистостомия.

Папиллосфинктеротомия показана при механической желтухе, связанной с ущемленным камнем БДС или папиллостенозом.

При механической желтухе на почве индуративного панкреатита показана холедоходуоденостомия.

При доброкачественных опухолях БДС, а также при раке фатерова соска I—II стадии диаметром не более 1,5 см показана папиллэктомия. Наконец, при раке фатерова соска II—III стадии и раке головки поджелудочной железы показана панкреатодуоденальная резекция.

Характер оперативного вмешательства	Число операций по срокам заболевания (в днях)					Число умерших по срокам заболевания (в днях)				
	до 10	до 20	до 30	свыше 30		до 10	до 20	до 30	свыше 30	
Холецистэктомия, холецистомиа, наружное дренирование	5	-	-	-		-	-	-	-	
Холецистэктомия + ПСТ	3	1	1	-		1	1	1	-	
Холецистэктомия + ХДА	8	1	-	2		-	1	-	2	
Холецистэктомия + ПСТ + ХДА	-	-	1	2		-	-	-	-	
Холецистэктомия + дренирование ГПП + ПСТ	8	15	13	12		-	-	-	-	
Холецистэктомия + дренирование ГПП+ХДА	10	4	6	6		-	-	-	1	
Лапароскопическая холецистостомия + ПСТ-г ХДА	8	-	11	10		-	-	-	-	
Холецистоэнтероанастомоз	1	-	4	4		-	-	1	-	
Панкреатодуоденальная резекция	-	1	-	2		-	-	-	2	
Всего	43	22	21	38		1	2	2	5	

Лечебная программа

Применение при механической желтухе с дифференциально-диагностической целью специальных методов исследования позволило нашей клинике своевременно получать сведения о характере заболевания в течение 3—5 дней пребывания больного в стационаре и радикально решать лечебно-диагностические вопросы. Объем оперативных вмешательств при механической желтухе, выполненных в нашей клинике, представлен в таблице 10.

На основании нашего опыта лечения больных механической желтухой мы считаем целесообразным разделить их на три группы по срокам заболевания, степени билирубинемии, общего состояния и лапароскопической картине печени.

Первая группа больных включает пациентов с заболеванием сроком до 10 дней, билирубинемией от 1,5 до 4,0 мг % и удовлетворительным общим состоянием.

Вторая группа больных с длительностью желтухи от 10 до 30 дней с начала заболевания и билирубинемией от 4,0 до 12 мг % и средней тяжестью общего состояния пациентов.

Третья группа больных с продолжительностью желтухи более 30 дней, билирубинемией свыше 12 мг % и тяжелым общим состоянием.

Любой вариант лечения механической желтухи врач должен вести как потенциально тяжелую форму болезни. Лечебную же тактику лучше выбирать, используя деление механических желтух по срокам возникновения, степени билирубинемии, общего состояния больных и лапароскопической картины. Конечно, предлагаемое нами деление больных на группы в определенной — степени условно, однако признание такой условности не может исключать возможности с помощью такой схемы выбрать тактику и сроки оперативного вмешательства у этой очень сложной для лечения категории больных,

У первой группы больных — это ранний диагноз и ранняя корригирующая операция на внепеченочных желчных путях для восстановления естественного пассажа желчи.

Во второй группе больных начать подготовку к радикальной операции лучше с дренирования грудного лимфатического протока и лимфосорбции. После снижения билирубинемии и уменьшения интоксикаций радикальная операция на внепеченочных желчных путях.

В третьей группе особо тяжелых больных механической желтухой более целесообразны двухмоментные операции с предварительной разгрузкой желчных путей с помощью лапароскопической холецистостомии. Радикальная операция проводится после устранения явлений печеночной недостаточности и интоксикации. Терапия у подобных больных должна быть направлена на снятие интоксикации, лечение и профилактику печеночной недостаточности, коррекцию гемокоагуляционных нарушений.

1. Инфузионная терапия и форсированный диурез: введение раствора Рингера (2000 мл) и осмодиуретиков.

2. Введение 10% раствора глюкозы 750—1000 мл с соответствующим количеством инсулина (1 ЕД инсулина на 4 г сухого вещества) и концентрированного 40% раствора глюкозы 60—80 мл.

3. Антибиотики назначаются при наличии инфекции в желчевыводящих путях. Рекомендуется назначение антибиотиков широкого спектра действия (неомицин, морфоциклин, полусинтетические пенициллины).

4. Витамины группы В (B_1 , B_6 , B_{12}) и витамин С до 1000 мг в сутки.

5. Преднизолон до 20 мг в сутки. Назначение преднизолона имеет дифференциально-диагностическое значение, поскольку при паренхиматозной желтухе его применение ведет к значительному снижению билирубинемии (преднизолоновый тест).

6. Липотропные средства: липокаин, метионин, липоевая кислота.

7. Калия оротат (0,75 г в сутки) играет роль анаболического средства при нарушениях белкового обмена и, кроме того, усиливает действие сердечных гликозидов. Противопоказан при истинных циррозах печени.

8. Белки: переливание плазмы, альбумина, протеина.

9. Коррекция гемокоагуляционных нарушений требует контроля, поскольку у больных с механической желтухой доброкачественной этиологии до операций имеется тенденция к гипокоагуляции (В. Г. Астапенко и соавт., 1980). Для профилактики кровотечений больным перед операцией следует проводить терапию викасолом, гемофобинном, тромбocитарной взвесью.

10. Рациональное питание больных с механической желтухой занимает в комплексном лечении одно из важных мест. Назначается диетический стол № 5. При этом больные должны получать калорийную, легкоусвояемую) пищу.

11. При желтухе длительностью более 20 дней дренирование грудного лимфатического протока с лимфосорбцией.

Глава V

НЕОТЛОЖНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

I. ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ

Острый панкреатит представляет остро возникающее в фазно протекающее ферментативное поражение поджелудочной железы. При этом ферментативный фактор имеет «пусковое» значение для развития патологического процесса в поджелудочной железе и перипанкреатической клетчатке, а панкреатическая ферментная токсемия ведет к поражению других органов (сердца, печени, почек, легких) и систем (сосудистая, гемостатическая). Воспалительные изменения в железе наблюдаются во всех фазах развития панкреатита, но носят вторичный характер (В. И. Филин, 1982).

Согласно современным представлениям острый панкреатит рассматривается «как асептическое воспаление демаркационного характера, в основе которого лежат процессы некробиоза панкреоцитов и ферментной аутоагрессии с последующим развитием некроза, дегенерации железы и присоединением вторичной инфекции» (В. С. Савельев, В. М. Буянов, Ю. В. Огнев, 1983). Эти же авторы выделяют следующие этиологические формы острого панкреатита: 1) дуоденобилиарные (связанные с застоем желчи или рефлюксом дуоденального сока); 2) холецистогенные; 3) контактные; 4) ангиогенные; 5) посттравматические; 6) криптогенные; 7) осложняющие или сопутствующие (отравлениям, острой сердечнососудистой недостаточности, кишечной непроходимости и т. д.).

В. С. Савельев, В. М. Буянов, Ю. В. Огнев на основании многолетних собственных исследований и данных других авторов (В. В. Виноградов и соавт., 1974; Н. К. Пермякова и соавт., 1973; Г. Н. Агжигитов, 1974; Trapnel, 1981, и др.) выдвигают каскадную патобиохимическую теорию патогенеза острого панкреатита.

На первом этапе патобиохимического каскада изначальным патобиохимическим фактором являются активная липаза и фосфолипаза А. При их попадании в интерстициальную ткань вследствие разрыва дуктоацинарных соединений наступает

некроз панкреоцитов и интерстициальной жировой клетчатки. Вокруг очагов жирового некроза развивается демаркационное асептическое воспаление. В его развитии принимают участие гистамин, серотонин, катехоламины, а также калликреин-кининовая система. Этот процесс склонен к abortивному или прогрессирующему течению.

Второй этап патобиохимического каскада связан с накоплением в поврежденных тканях жирных кислот и сдвигом pH в клетках до 3,5—4,5. В этих условиях происходит активация трипсиногена. Образовавшийся трипсин теперь вызывает протеолитический некробиоз панкреоцитов. Отсюда авторы рассматривают как морфофункциональное единство отечной и некротической формы острого панкреатита.

Основой патологического процесса при этом заболевании, по их мнению, является «первичный эффект» как очаг некробиоза панкреоцитов с демаркационной воспалительной реакцией уже в отечной стадии панкреатита. Поэтому понятно их предложение делить острые панкреатиты по клинико-анатомическим формам на:

1. Отечный панкреатит (abortивный панкреонекроз),
2. Жировой панкреонекроз.
3. Геморрагический панкреонекроз.

В клиническом течении прогрессирующего панкреатита выделяется три периода (В. С. Маят и соавт., 1978; В. М. Буянов и соавт., 1978): 1-й период — период энзимной токсемии и гемодинамических расстройств (1—3 сутки), 2-й период — органических нарушений в виде функциональной недостаточности или токсической дистрофии паренхиматозных органов (3—7 сутки), 3-й период — преимущественно местных (абдоминальных) или гнойных осложнений в виде образования абсцессов в железе, печени, возникновения забрюшинной флегмоны, перитонита и сепсиса. Это определяет фазность клинических проявлений острого панкреатита и специфичность диагностики.

Клинико-диагностическая программа

Анализ лечения 512 больных, проведенный совместно с Е. А. Карашуровым, М. А. Труниным и А. Г. Островским, показывает, что соотношение мужчин и женщин составляет 1 : 2, причем до 4.0 лет соотношение равно 1 : 1, в возрасте 41—50 лет — 1:2, а старше 50 лет — 1: 5.

И. а. Наиболее постоянными симптомами острого панкреатита являются боли в животе (96%) и болезненность брюшной стенки в эпигастральной области (96%). Боли локализуются в эпигастрии (32%) или носят опоясывающий характер (28%), реже они распространяются на весь живот (18%).

б. Другим постоянным симптомом являются тошнота и рвота (78,5%), причем рвота часто многократная. Тяжелые формы панкреатита сопровождаются нередко изнурительной рвотой. Иногда в связи с развитием эрозивного гастрита рвотные массы имеют вид «кофейной гущи».

в. Рвота часто сочетается с динамической кишечной непроходимостью и вздутием живота (50%). В то же время симптом раздражения брюшины встречается сравнительно редко — лишь у 23% больных.

г. Изменения в сосудистой системе чаще всего наблюдаются, по сравнению с другими острыми заболеваниями брюшной полости, именно при панкреатите. Изменение частоты пульса в известной степени является показателем тяжести процесса в поджелудочной железе (В. М. Воскресенский, 1951; Г. Маждраков, 1961). Вначале заболевания у 42% больных наблюдается пульс до 80 уд/мин, что при наличии деструктивного процесса можно рассматривать как брадикардию. По мере развития деструктивного процесса развивается тахикардия (17,2%). АД при остром панкреатите меняется неоднотипно. Понижение АД наблюдается у 20,6% больных. Однако примерно у такого же числа пациентов вначале заболевания наблюдается повышение артериального давления.

Таким образом, боль и болезненность в подложечной области, диспептические расстройства, парез кишечника и сосудистые нарушения составляют четыре наиболее характерных симптома острого панкреатита (панкреатический синдром).

При тяжелом лечении острого панкреатита появляются изменения со стороны кожи лица и слизистых. Бледный, синюшный или желтушный цвет лица встречается у 40% больных. Изменения же со стороны кожных покровов туловища и конечностей (экстравазаты, изменение цвета и локальный отек кожи) свидетельствуют о присоединении серьезных нарушений со стороны сердечно-сосудистой системы. Симптомы Мондора (фиолетовые пятна на лице и туловище), Хальстеда (цианоз кожи живота), Турнера (цианоз боковых поверхностей живота),

Лагерлефа (общий цианоз лица и конечностей), Девиса (цианоз живота, петехии на ягодицах и буроватая окраска кожи поясницы), Гюллена (желтушность и отек кожи вокруг пупка) встречаются в основном при тяжелых деструктивных формах острого панкреатита.

Непостоянными симптомами являются желтуха (14%) и повышение температуры, начиная с 3—4 дня болезни. В то же время билирубинемия наблюдается у 40% больных (до 3 мг %). Желтушное окрашивание склер характерно для калькулезного холецистопанкреатита или возникает при сдавлении общего желчного протока отечной головкой поджелудочной железы. Однако желтуха при остром панкреатите может быть связана не только с нарушением оттока желчи, но и токсическим поражением печени.

Анализ наших клинических данных течения деструктивного панкреатита, как и наблюдения некоторых других авторов (Мондор, 1936; В. М. Лашевкей 1978), позволяет проследить определенную динамику клинического течения патологического процесса и выделить три фазы: шока, интоксикации и септических осложнений.

Фаза шока (1—2 сутки болезни) характеризуется резким болевым синдромом и изменениями гемодинамики (брадикардия, колебания АД). В фазу интоксикации (3—7 сутки) появляются парез желудочно-кишечного тракта и явления интоксикация (температура, тахикардия, изменения со стороны мочи, олигурия, психические расстройства, желтуха). Фаза септических проявлений (спустя 7—10 дней) после начала болезни характеризуется стойким повышением температуры, лейкоцитозом со сдвигом формулы влево, упорным вздутием живота, нарастанием нарушения функции почек, появлением инфильтрата в эпигастральной области.

Эти данные следует учитывать при формировании диагноза острого панкреатита, основываясь не только на выявлении клинических симптомов болезни, но и связи их с временным фактором.

2. Немаловажное значение для постановки диагноза острого панкреатита имеет и определение ряда лабораторных показателей: общего анализа крови и мочи, амилазы мочи или крови и электролитов, кислотно-щелочного состояния, протромбина и свертываемости крови, геминовых соединений. В последние

годы дифференциально-диагностическое значение приобретает определение общей лактатдегидрогеназы и ее изоферментов (Р. Г. Амбарцумян и соавт., 1977; М. А. Трунин и соавт., 1978). Установлено, что активность общей ЛДГ и содержание ЛДГ-3 повышаются при различных формах панкреатита. Увеличение же ЛДГ-4 и ЛДГ-5 наблюдается в основном при острых холециститах и гепатитах.

3. Изменения со стороны функции почек встречаются у большинства больных, хотя и не носят специфический характер. Нарушения со стороны функции почек условно делятся на три группы (В. В. Чаплинский, А. И. Гнатышак, 1972). Для легкой или функциональной формы характерны альбуминурия и олигоанурия в течение 2—3 суток. При средней тяжести нарушения функции почек появляются микрогематурия, цилиндрурия, гипостенурия и более выраженная олигурия. Тяжелые нарушения функции почек проявляются анурией и азотемией продолжительностью до 10 суток, которую часто вызывает панкреатический шок. В результате некроза кортикального слоя почек анурия и уремия могут стать необратимыми.

4. У 30% больных при остром панкреатите появляются изменения со стороны дыхательной системы. Они выражаются прежде всего в ограничении подвижности диафрагмы и высоком ее стоянии. У 7% больных при по ступлении выслушиваются хрипы, появляется выпот в плевральных полостях, чаще слева.

Основой определения тяжести острого панкреатита могут быть следующие клинические проявления и лабораторные тесты:

А. 1. Боли.

2. Тошнота и рвота.

3. Метеоризм.

4. Амилаз (диастаз)-урия.

5. Субфебрильная температура.

6. Умеренный лейкоцитоз — до 10 000,

7. Изменения со стороны легких и плевры.

8. Рефлекторные симптомы (расширение зрачка слева, болезненность в зонах Геда).

Б. 1. Гипергликемия.

2. Протеинурия.

3. Ригидность и болезненность при пальпации живота.

4. Изменения ЭКГ.
 5. Желтуха.
 6. Расстройство электролитного баланса,
 7. Красное «калликреиновое»
 8. Лейкоцитоз свыше 12000.
 9. Тахикардия.
- В. 1. Шок.
2. Паралитический илеус, атония желудка.
 3. Геморрагический асцит.
 4. Свежий диабет.
 5. Почечная недостаточность.
 6. Кровь в содержимом желудка.
 7. Цианоз и кожные проявления (симптомы Мондора, Турнера, Хальстеда, Гюллена и др.).
 8. Психические расстройства.
 9. Пальпируемый инфильтрат.

Клинические и лабораторные тесты первой группы относятся к легкой форме острого панкреатита, первой и второй групп — средней тяжести, а в комбинации с признаками третьей группы — к тяжелой форме панкреатита.

В клинической диагностике острого панкреатита следует помнить о развитии при этом заболевании и особенно его деструктивных формах синдрома «второй волны» или второй атаки, наблюдаемого, как правило, на 7—10 день болезни и нередко связанного с первым приемом пищи. Он характеризуется всеми признаками острого панкреатита, но бывает более продолжительным по времени и, сопровождается повышением температуры до 38°. Септические осложнения при этом необязательны.

Инструментальная диагностика.

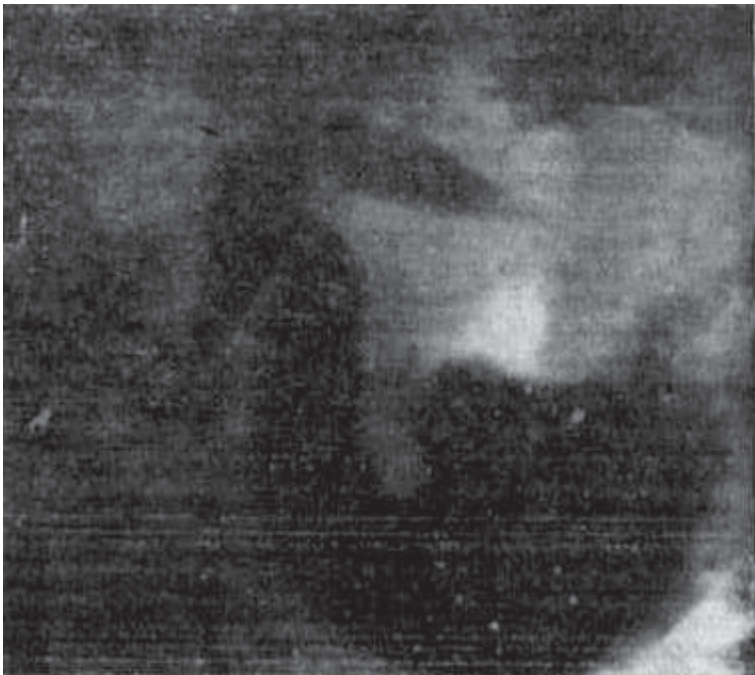
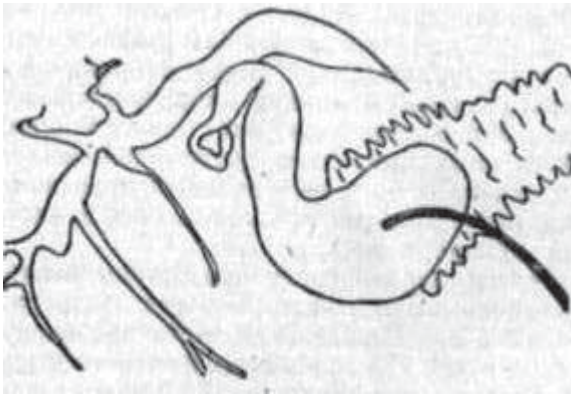
Следует подчеркнуть, что хотя клинический диагноз острого панкреатита кажется несложным, частота диагностических ошибок при этом заболевании составляет 24,7% (О. С. Кочнев, И. А. Ким и соавт., 1981). Эти данные говорят о том, что у каждого 4—5 больного с подозрением на острый панкреатит при использовании традиционных методов исследования может быть допущена ошибка в диагнозе, ведущая к ошибкам и в трактовке лечения, что диктует необходимость применения инструментальных методов диагностики.

1. Определенное значение в диагностике острого панкреатита имеет рентгеноскопия и рентгенография брюшной полости, а при необходимости и грудной клетки для выявления косвенных признаков панкреатита (М. К. Щербатенко, Э. А. Береснева, 1977), которые появляются через 5—6 часов от начала заболевания, к ним относятся: высокое стояние и ограничение подвижности диафрагмы, в брюшной полости видны мелкие пневматизированные тонкокишечные арки слева на уровне тел II—III поясничных позвонков (симптом «дежурной петли»), регионарный спазм поперечной ободочной кишки при выраженном вздутии изгибов ободочной кишки (симптом «вырезанной кишки»); горизонтальный уровень жидкости в проекции луковицы двенадцатиперстной кишки вследствие рефлексорного дуоденостаза, деформация внутреннего контура двенадцатиперстной кишки, оттеснение желудка кверху и вправо. При некрозе железы на обзорных снимках могут выявляться мелкие пузырьки газа, располагающиеся цепочкой или в виде скопления в проекции панкреаса.

2. Помогает в раннем установлении диагноза изучение и термографической картины передней брюшной стенки с помощью тепловизионных методов, исследования (В. П. Мельникова, В. Ф. Сухарев, 1973, 1977) и жидкокристаллической контактной цветной термографии (Ю. М. Герусов, И. Г. Чистяков, 1972; Г. А. Студеницына и соавт., 1978). У больных с клиническими проявлениями отечного панкреатита регистрировались зоны гипертермии сине-фиолетового цвета справа от пупка в мезогастрии (при локализации процесса в области головки железы) и в левом подреберье — при локализации процесса в теле и хвосте панкреаса.

При геморрагическом некрозе поджелудочной железы на цветных термограммах регистрировались обширные «холодные» зоны черного цвета, за пределами которых выявлялись очаги перифокального воспаления. 3. Наиболее ценную информацию при остром панкреатите дают эндоскопические методы лапароскопии (Л. И. Горохов, 1971; Ю. Е. Березов и соавт., 1971; В. М. Буянов и соавт., 1972; О. С. Кочнев, И. А. Ким, 1978; Р. Х. Васильев, 1980), и панкреатоскопии, Диагностическая ценность фиброгастродуоденоскопии в 1—2 сутки заболевания невелика.

Показанием к экстренной лапароскопии при этом заболевании являются сомнения в диагнозе или неэффективность



консервативного лечения в течение 16—24 часов (И. А. Ким, 1980). Лапароскопия базируется на выявлении прямых (геморрагический выпот в брюшной полости, геморрагическая имбибиция забрюшинной клетчатки, пятна жирового некроза, отек круглой связки печени) и косвенных признаков (оттеснение желудка к передней брюшной стенке, взбухание желудочно-ободочной связки, парез желудка и толстой кишки, застойный желчный пузырь и др.).

Мы считаем, что лапароскопия при остром панкреатите должна использоваться не только для подтверждения диагноза, но и для определения состояния внепеченочных желчных путей как наиболее вероятного этиологического фактора острого панкреатита. Для этих целей мы применяем экстренную лапароскопическую холецистохолангиографию (рис. 34). Однако при обзорной лапароскопии встречаются трудности в определении морфологической формы панкреатита и степени распространенности процесса.

4. Учитывая недостатки обзорной лапароскопии, мы совместно с аспирантом нашей клиники Н. П. Евдокимовым усовершенствовали и применили в клинической практике метод прямого осмотра сальниковой сумки и поджелудочной железы с помощью лапароскопа — бурсооментопанкреатоскопии (В. С. Савельев, В. М. Буянов и соавт., 1977).

Вначале были проведены анатомические исследования на 22 трупах взрослых людей с целью выбора наиболее удобной и безопасной для больного точки введения лапароскопа в брюшную полость, а затем сальниковую сумку. Эта новая точка находится на середине прямой, соединяющей пупок с вершиной левой реберной дуги и проведенной под углом $41\text{—}43^\circ \pm 0,5$ к плоскости, проходящей горизонтально через пупок, т. е. несколько левее типичной точки (рис. 35). Проекция новой точки соответствует также, уровню $D_{12}\text{—}L_1$ позвонков.

Вначале производится через эту точку введение лапароскопа и осмотр полости по обычной методике. После выявления прямых и косвенных признаков острого панкреатита и исключения патологии со стороны других органов отодвигается поперечная ободочная кишка влево манипулятором, введенным в брюшную полость через отдельный разрез под контролем лапароскопа. Зафиксировав манипулятором ободочную кишку, выбирается бессосудистый участок в желудочно-

ободочной связке и через него лапароскоп проводится в сальниковую сумку для прямого осмотра поджелудочной железы.

Прямая панкреатоскопия позволяет не только выявить факт поражения поджелудочной железы, морфологическую форму заболевания, но и распространенность процесса. Однако метод небезопасен, так как при проведении лапароскопа через желудочноободочную связку возможно повреждение сосудов и кровотечение, наблюдавшееся в одном случае.

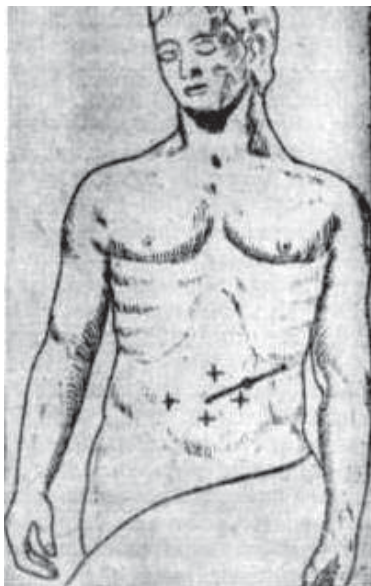


Рис. 35. Точки введения троакара, применявшиеся ранее (крестики) и для панкреатоскопии (точка).

К прямым лапароскопическим признакам, определяющим нормальную поджелудочную железу, мы относим следующие: 1) однородность ткани; 2) серовато-розовый цвет; 3) эластичность ткани; 4) наличие пульсации сосудов в центре; 5) отсутствие отека и гиперемии железы и окружающей клетчатки. Если хотя бы один из этих признаков изменен, то в совокупности с лабораторными и клиническими данными можно диагностировать ту или иную форму панкреатита либо опухолевое поражение поджелудочной железы. Кроме того, при прямой панкреатоскопии имеется возможность визуального определения степени распространенности патологического процесса.

Причины невозможности проведения прямой панкреатоскопии: мощный спаечный процесс после операций в верхнем этаже брюшной полости, рубцовая деформация сальниковой сумки, пенетрация в поджелудочную железу язвы желудка, панкреатические кисты, метастазирование опухолей желудка, печени, толстой кишки и ожирение.

Метод прямой бурсооментоскопии был применен в клинической практике у 35 больных. У 9 больных, т. е. в 25,7% случаев, проникнуть в сальниковую сумку не удалось.

5. Определенную диагностическую ценность при остром панкреатите начинают приобретать селективная ангиография чревного ствола (К. Б. Тихонов и соавт., 1973; Ю. А. Нестеренко и соавт., 1979; В. И. Прокубовский и соавт., 1982) и ультразвуковое обследование поджелудочной железы (Э. Я. Дубров, С. И. Игнатенко, 1978; С. И. Бабичев и соавт., 1981, и др.). Ангиографические исследования при остром панкреатите можно применить в тех лечебных учреждениях, где этот метод хорошо разработан. В ангиографической картине острого панкреатита доминируют признаки, указывающие на нарушение артериального кровотока в сосудах, кровоснабжающих и поджелудочную железу: селезеночной, желудочно-двенадцатиперстной и чревной артерии и ее ветвях I—IV порядка. При деструктивном процессе значительная часть сосудов поджелудочной железы не контрастируется, появляются «немые», бессосудистые зоны. В то же время наблюдается интенсивное контрастирование печени, селезенки, большого сальника и желчного пузыря. Наиболее характерным ангиографическим симптомом считается задержка контрастного вещества в артериях поджелудочной железы (В. И. Прокубовский).

Лечебная программа. Большинство больных острым панкреатитом при отсутствии угрожающих для жизни признаков ухудшения заболевания должны лечиться консервативно. Показания к хирургическому вмешательству должны быть строго определены в зависимости от сроков и клинического течения заболевания (В. С. Савельев, 1978, 1981; Ю. Е. Березов и соавт., 1978; А. В. Гуляев и соавт., 1978; Б. А. Королев и соавт., 1978, и др.).

Интенсивная терапия. С активной консервативной терапии начинается лечение большинства больных острым панкреатитом, оно продолжается во время и особенно после оперативного вмешательства. Таким образом, консервативное лечение может быть единственным и окончательным методом лечения панкреатита, а в ряде случаев является «пробным камнем» в определении дальнейшей тактики и в выборе метода лечения: эндоскопического или хирургического.

Консервативное лечение острого панкреатита направлено не только на борьбу с «энзимной токсемией» и ее последствиями, но и на разностороннюю коррекцию гомеостаза. Поэтому правильнее будет говорить скорее не о

консервативном лечении острого панкреатита, а об интенсивной терапии этого заболевания:

1. Борьба с болью осуществляется: а) назначением наркотических (промедол, дипидолор), ненаркотических анальгетиков (анальгин 50% раствор 4—5 мл, баралгин — 5 мл) и ганглиоблокаторов (пентамин 25—50 мг); б) спазмолитиков (нитроглицерин под язык, папаверин, платифиллин, но-шпа, галидор); в) введением новокаина (новокаиновая терапия) 0,5% — 20 — 40 мл внутривенно одномоментно или 0,25% раствора с добавлением 5% раствора глюкозы в дозе 400—600 мл медленно (20— 30 капель в минуту) внутривенно; г) паранефральная блокада в комбинации с преперитонеальной блокадой по Г. Е. Дудкевичу или сакроспинальная блокада по А. Ю. Созон-Ярошевичу (1954). Методика сакроспинальной блокады проста (М. А. Трунин, В. В. Давиденкова): больной укладывается на живот или усаживается на кровати с вытянутыми вдоль туловища руками. После обработки кожи спины настойкой йода производится внутрικοжная анестезия тонкой иглой, введенной на расстоянии 1,5 см от острого отростка, на уровне 6—10 грудных позвонков. Затем более толстую иглу длиной 5 см вводят перпендикулярно к поверхности кожи и далее в глубину крестцовоостистой мышцы. Глубина введения иглы у худощавых людей здесь равна 1,5—2 см, у тучных людей глубина введения иглы должна быть увеличена на 2/3 толщины поперечной кожной складки, определяемой в области инъекции. В крестцовоостистую мышцу вводят 100 мл 0,5% раствора новокаина, достаточного для блокады четырех спинномозговых сегментов: двух выше и двух ниже уровня инъекция. Появление инфильтрирующего вала вдоль позвоночника свидетельствует о правильном попадании раствора в фасциальный футляр.

2. Торможение панкреатической секреции достигается: а) голодом в течение 3—5 суток с запрещением приема через рот не только пищи, но и воды; б) отсасыванием желудочного содержимого, особенно - при тяжелом течении панкреатита, чтобы рН желудочного содержимого была не ниже 5,0 (П. Бэнкс, 1982); в) атропинизацией (0,5 мг 2—3 раза в день) или введением эфедрина. Хороший эффект получен от введения ощелачивающих средств через зонд—альмагель или при выраженной гиперсекреции введение внутривенно циметедина — антагониста H_2 — рецепторов, который подавляет желудоч-

ную секрецию. При сохранной функции почек вводят внутривенно 300 мг препарата каждые 6 часов (Richardson, 1978); г) внутрижелудочной гипотермией.

3. Антиферментная терапия. Несмотря на частые негативные высказывания о пользе антиферментов, скептическое и недоверчивое отношение к их эффективности, нельзя отрицать их способности подавлять активность калликреин-кининовой системы и особенно брадикинина, что ведет к уменьшению боли, отека, микроциркуляторных расстройств и т. д.

Антиферментная терапия складывается из введения препаратов, блокирующих трипсин и калликреин — кининовую систему (тразилол, контрикал, гордокс, пантрипин и др.), или препаратов, тормозящих протеиновый синтез в железе, а следовательно, и выработку ферментов (цитостатики — 5-фторурацил, фторафур и рибонуклеаза).

а) Тразилол вводится внутривенно из расчета 5000 ЕД на кг веса, т. е. 350000—400000 ЕД в сутки (О. С. Кочнев, 1971). Суточную дозу делят на 3—4 дозы и вводят медленно капельно в течение многих часов в физиологическом растворе. При наличии шока показано ввести сначала 50000—75000 ЕД тразилола одномоментно, а затем перейти на капельное вливание.

б) Контрикал (1 ЕД контрикала = 3 ЕД тразилола), т. е. суточная доза контрикала равна 100000—120000 ЕД в физиологическом растворе. Вначале вводится одномоментно 10000—20000 ЕД контрикала, а затем переходят на медленное капельное вливание контрикала 3—4 раза в сутки.

в) Гордокс. В качестве начальной дозы нужно вводить 500000 ЕД медленно внутривенно лежащему больному, затем по 50000 ЕД каждый час в виде длительной капельной инфузии.

г) Пантрипин — суточная доза 300 ЕД: 100—120 ЕД пантрипина в 10 мл физиологического раствора вводят одномоментно внутривенно. Остальная доза вводится дробно внутривенно капельно по 30—50 ЕД каждые 6 часов.

д) Эпсилонаминокапроновая кислота (Э-АКК) является мощным ингибитором фибринолиза, оказывающим тормозящее действие на активацию плазминогена в плазмин. Ввиду способности плазмина освобождать брадикинин и возникло предложение применять при остром панкреатите Э-АКК. Обычно препарат вводят внутривенно в виде 5% раствора по 200—300 мл.

е) Следует помнить о других возможностях медикаментозного торможения активности кининовой системы. Таким свойством обладают амидопирин, анальгин и антифибринолитические препараты (В. Н. Андрус, В. А. Проценко).

Все большую популярность в лечении деструктивных форм панкреатита приобретают и цитостатики (М. М. Далгат и О. М. Г. Алиев, 1978; В. С. Маят и соавт., 1978). Введение 5-фторурацила в дозе 5 мг/кг массы тела оказывает благоприятный эффект при остром панкреатите за счет угнетения секреторно-ферментативной функции железы. Средняя суточная доза 5-фторурацила составляет 350 мг, продолжительность лечения 1—4 суток. Фторафур применяется в дозе 10 мл—4% раствор.

Нормализация белковосинтезирующего аппарата поджелудочной железы при остром панкреатите достигается и введением панкреатической рибонуклеазы в дозе 1—3 мг/кг внутривенно (Н. Н. Малиновский с соавт., 1982).

4. Регионарная перфузия поджелудочной железы. Кроме введения антиферментов и средств, улучшающих кровоснабжение панкреаса внутривенно, используются и другие пути введения препаратов: а) внутриаортально путем пункции аорты через 7—8 межреберье; б) селективно внутриартериальным методом путем чрезкожной катетеризации чревного ствола по Сельдингеру; в) канюляцией ветвей желудочно-двенадцатиперстной артерии во время операции.

Регионарная перфузия поджелудочной железы путем селективной катетеризации чревного ствола показана в основном при деструктивном панкреатите (В. С. Савельев, 1977; А. В. Гогодзе и соавт., 1977). Метод может быть использован для длительной инфузии не только антиферментов, но и гемореологических средств (реополиглюкин — гепариновой смеси).

Эффективность регионарной перфузии увеличивается при применении внутриартериального форсированного диуреза (В. С. Маят, Ю. А. Нестеренко и соавт., 1980) или “чревной перфузии”. После катетеризация аорты и чревной артерии по Сельдингеру эти авторы вводят инфузат следующего состава: 5% раствор глюкозы 250 мл, 0,25% раствор новокаина — 250 мл, 10% раствор этазола — 10 мл, канамицина—0,5 г, гепарина — 5000 ЕД, 1% раствор димедрола — 2 мл и 1 мл атропина — 0,1% раствора. Затем в артерию длительное время капельно

вводится 5% раствор глюкозы, бикарбоната натрия, Рингера, реополиглюкина. Стимуляция диуреза осуществляется введением лазикса и маннитола.

Внутриартериальный диурез способствует не только насыщению лекарственными препаратами тканей бассейна чревной артерии, но и вымыванию ферментов и продуктов распада из патологического очага.

5. Коррекция водно-электролитного баланса я протившоковая терапия. Непосредственной причиной расстройства системного кровообращения является гиповолемия возникающая вследствие, уход а значительного количества жидкой части крови в ткани и полости, что приводит к дефициту ОЦК до 50—60% (В. М. Лащевкер, 1978; В. И. Филин, 1978). Другой причиной является повышение общего периферического сопротивления на 68% при геморрагическом и на 35% при жировом панкреонекрозе и отечном панкреатите (В. М. Буянов и соавт., 1978) вследствие вазодилатация, стаза и микротромбоза на микроциркуляторном уровне и ухудшения реологических свойств крови. Эти же авторы отмечают выраженное снижение минутного объема крови у всех больных панкреатитом. Гемодинамические нарушения при остром панкреатите могут быть следствием и адренкортикальной недостаточности. Таким образом, невозможно категорично утверждать, какая из причин гемодинамических расстройств наиболее важная. Скорее следует говорить о поливалентной природе циркуляторных расстройств, и потому терапия этих нарушений должна быть комплексной, но направленной у конкретного больного на основные причины сосудистой патологии.

Ввиду необходимости длительного контроля и осуществления парентерального питания предпочтительной является канюляция центральных вен путем подключичной катетеризации или введения фторопластового катетера в кубитальную вену. Для контроля состояния гемодинамики целесообразно определение ОЦК и его компонентов. При невозможности определения ОЦК косвенное представление о нем можно получить путем измерения центрального венозного давления, почасового диуреза и расчета по формуле (Л. Г. Завгородний и соавт., 1973):

$$\text{Дефицит ОЦК} = \frac{\text{должный ОЦК}(Ht_1 - Ht_2)}{Ht_1}$$

где Ht_1 — нормальный показатель гематокрита (для мужчин — 43, для женщин — 41 %); Ht_2 — показатель гематокрита у данного больного; должный ОЦК для мужчин равен весу тела, умноженному на 76, а для женщин — весу тела, умноженному на 71.

Таким образом, возмещение дефицита ОЦК является одной из главных и ранних задач по коррекции гомеостаза, предупреждающих и развитие шока. Больному поэтому необходимо парентерально ввести не менее 3,5—4 л жидкости, из которых 1500 мл, т. е. треть, должна составлять плазма и плазмозаменители: альбумин, протеин, желатиноль, полиглюкин, неокомпенсан, аминазол, мориамин и др., а $2/3$ жидкости составляет раствор Рингера и 5 % раствор глюкозы с инсулином подкожно.

Противошоковая терапия включает: а) введение полиглюкина или реополиглюкина до 1000 мл внутривенно; б) 10—20% раствор альбумина 200—300 мл; в) гидрокортизона по 125 мг струйно в вену (суточная доза — 600—800 мг); г) норадrenalина — 2—3 мг всутки.

6. Коррекция гемокоагуляционных нарушений. Результаты многочисленных исследований по гемокоагуляции при остром панкреатите выявили повышение свертываемости крови при отечном панкреатите и понижение при деструктивном (Д. Н. Павловский, 1964; А. Д. Барышникова, 1969; М. С. Морейко, 1974; Ю. П. Атанов и соавт., 1974, и др.) Наиболее выраженный гиперкоагуляционный синдром наблюдается при геморрагическом панкреатите. В фазе же нагноения и секвестрации наблюдается выраженная гипокоагуляция и усиление фибринолитической активности крови. Учитывая эти обстоятельства, применение антикоагуляционной терапии при острых панкреатитах целесообразно при возможности надежного гемокоагуляционного контроля.

7. Противовоспалительная терапия должна проводиться с начала заболевания. Для этих целей используются пенициллин

и стрептомицин, препараты тетрациклинового ряда. При проявлении инфильтратов целесообразно назначение полусинтетических пенициллинов.

8. Антиаллергическая терапия острых панкреатитов основана на представлении, что это заболевание протекает с нарушением защитной реакции организма, протекающей на аллергическом фоне (Г. Н. Аджигитов, 1974; Л. М. Недвецкая и соавт., 1978; Д. М. Далгат, 1978, и др.). Имеются данные, что при остром панкреатите наблюдается угнетение функционального состояния системы соединительной ткани, снижение общей иммунологической реактивности, что является отражением извращенного иммунного ответа (Ю. Г. Шапошников и соавт., 1978, 1980). Поэтому рекомендуется назначение не только антигистаминных средств, но и дополнительное введение, в частности, алкилирующих соединений в виде циклофосфана по 100 мг ежедневно в течение 10—12 дней под контролем числа лейкоцитов и тромбоцитов. При снижении количества лейкоцитов до 6000, а тромбоцитов до 150000 переходят на поддерживающие дозы циклофосфана 2 раза в неделю.

9. Неспецифическая дезинтоксикационная терапия — форсированный диурез (В. И. Ковальчук, 1972); а) предварительная водная нагрузка раствором Рингер — Локка от 750 до 1500 мл и 500 мл 3% раствора бикарбоната натрия; б) введение маннитола из расчета 1 в на кг веса больного струйно или частыми каплями. Если артериальное давление не снижено, сочетается с введением 20 мл 2,4% раствора зуфиллина; в) коррекция электролитного баланса введением 1000 мл 5% раствора глюкозы, 50 мл 10% раствора хлористого натрия с добавлением 20 мл 10% раствора хлористого калия и 200 мл 1% раствора хлористого кальция.

Эндоскопическое лечение. «Эндоскопическая хирургия» острого панкреатита в последние годы начинает приобретать все большую популярность (В. М. Буянов и соавт., 1972; В. С. Савельев и соавт., 1973).

Ю. Е. Березов, 1976; В. И. Юхтин, 1977; О. С. Кочнев, И. А. Ким, 1978, 1980). Она проводится в случае безуспешности консервативного лечения в течение 16 — 24 часов и складывается из: а) лапароскопической канюляции круглой связки печени; б) лапароскопической микрохолецистостомии; в) ла-

пароскопического дренирования брюшной полости с инфузией антиферментов; г) лапароскопического перитонеального лаважа; д) лечебной панкреатоскопии (гипотермический лаваж сальниковой сумки).

Лапароскопическое дренирование брюшной полости для внутрибрюшинной инфузии показано при наличии панкреонекроза, не осложненного панкреатогенным перитонитом (В. М. Буянов, А. С. Балалыкин и соавт., 1981). Вводится смесь, состоящая из 20000 ЕД контрикала или 100000 ЕД гордокса и 0,5 г канамицина, растворенных в 100 мл физиологического раствора. Смесь вводится 4 раза в сутки.

Лапароскопический интраперигонеальный лаваж проводится при наличии панкреатогенного перитонита. В нашей клинике лапароскопический лаваж брюшной полости проведен у 32 больных, из которых у 4 был отечный панкреатит, у 20 — геморрагический, у 2 — жировой панкреонекроз, у 2 — геморрагический панкреонекроз (И. А. Ким, 1980). Под контролем лапароскопа в обоих подреберьях устанавливали микроиригаторы, а в латеральные каналы в подвздошных областях вводили дренажи для оттока. Перфузатом служил раствор Рингер — Локка с добавлением 0,25 г канамицина на каждый литр общим объемом от 4 до 10 л в сутки. Лаваж проводился фракционно введением в брюшную полость 2,5 л перфузата. Основным условием проведения перитонеального лаважа являлось соответствие объемов вводимой и оттекающей из брюшной полости жидкости. Лапароскопическое дренирование брюшной полости дополнялось канюляцией и пролонгированной блокадой круглой связки печени по нашей методике. При сравнении результатов лечения в аналогичных группах больных с помощью и без лапароскопического лаважа было установлено, что в последней группе на 5 лапаротомий сделано больше (О. С. Кочнев, И. А. Ким и соавт., 1981).

Лечебная панкреатоскопия. Используя панкреатоскопию, мы применили лапароскопическое дренирование сальниковой сумки двухпросветной полихлорвиниловой трубкой у 6 больных, острым панкреатитом, из которых у 2 был отек поджелудочной железы, у 2 — геморрагический панкреатит и у 2 — очаговый панкреонекроз (О. С. Кочнев, Н. П. Евдокимов, 1982). Через эту трубку далее проводился гипотермический лаваж сальниковой сумки охлажденным раствором (до +4, 4-6°), состоящим из 250

мл раствора новокаина и 250 мл физиологического раствора с добавлением 10000 ед контрикала. За сутки проводилось 3 сеанса гипотермического лаважа продолжительностью в 3—4 часа. В результате проведенного лечения у 5 из 6 больных воспалительный процесс в поджелудочной железе был купирован. Оперирован один больной. Во время панкреатоскопии 14 больным была сделана ретропанкреатическая блокада, приведшая к быстрому купированию болевого синдрома и улучшению клинико-лабораторных показателей, одним из которых было определение амилазы в выпоте из дренажа салниковой сумки. Все больные, за исключением одного, которым проводились лечебные эндоскопические мероприятия, выписаны в удовлетворительном состоянии без операции.

Оперативное лечение. Определение показаний к хирургическому лечению остается до настоящего времени сложной и не до конца решенной проблемой. Эти трудности определяются отсутствием четких критериев прогноза течения заболевания и оценки результатов лечения, нередко тяжелым состоянием больного на ранних сроках заболевания в связи с выраженной интоксикацией, сердечно-сосудистыми нарушениями и печеночной-почечной недостаточностью. Все это подтверждает высказывание Цоллингера, что «поджелудочная железа — орган, на который нельзя положиться». Кроме того, на разных сроках заболевания трудно определить объем операции из-за сложностей определения степени поражения поджелудочной железы и отсутствия четкой зоны демаркации. Все это объясняет ненадежность и неубедительность ранних операций при остром панкреатите. Спустя 2—3 недели после начала заболевания у ряда больных развиваются различной величины участки некроза и секвестры в поджелудочной железе и септические осложнения в ретроперитонеальной клетчатке. В таких случаях лишь полноценная операция может спасти жизнь больного. Отсюда задачи хирургического лечения в различные фазы панкреатита не могут быть однотипными и решаться с помощью единого хирургического метода. Поэтому задачи хирургического лечения острого панкреатита можно сформулировать так: каждой фазе (форме) панкреатита — свой бъем и вид хирургических вмешательств. В связи с этим целесообразно придерживаться деления операций при остром панкреатите на ранние — в первые 2—3 суток заболевания, отсроченные —

Таблица 11

Вид оперативных вмешательств при остром панкреатите и их исходы

Вид операции	Число больных	Из них умерли
„Закрытый метод“ в сочетании с забрюшинной блокадой	34	–
„Закрытый метод“ в сочетании с канюляцией правой желудочно-сальниковой артерии	13	2
„Закрытый метод“ в сочетании с канюляцией ветвей левой желудочной артерии	2	–
Холецистэктомия в сочетании с ХДА	13	2
Холецистэктомия в сочетании с папиллосфинктеротомией	19	2
Некросеквестрэктомия в сочетании с тампонадой	20	9
Тампонада в сочетании с холецистостомией	4	2
Резекция тела и хвоста поджелудочной железы	8	4
Ринг-дренаж (сквозной) сальниковой сумки	12	4
Внутренний дренаж кисты	8	–
Наружный дренаж кисты	3	–
Всего	136	25
	100%	18,9%

через 2—3 недели после начала болезни и поздние — через 1—2 месяца после купирования острых воспалительных явлений в поджелудочной железе (В. И. Филин и соавт., 1973; А. А. Шалимов и соавт., 1979).

Виды оперативных вмешательств, выполненных в нашей клинике, представлены в табл. 11.

Ранние операции.

Показаниями к ранней операции являются:

1. Нарастание признаков перитонита.
2. Нарастающая желтуха и признаки деструкции желчного пузыря.
3. Отсутствие эффекта от проводимой интенсивной терапии в течение 24—48 часов.

Критериями неэффективности лечения являются: симптомы неустраняемого шока, стойкое снижение диуреза ниже 1000 мл

за сутки, снижение кальция крови ниже 7,5 мг %, гипергликемия выше 200 мг %.

Объем хирургического лечения во время ранних операций может широко варьировать в зависимости от морфологических изменений в поджелудочной железе и распространенности процесса.

Важнейшие этапы операции.

1. Наркоз, верхняя срединная лапаротомия, забрюшинная новокаиновая блокада путем инфильтрации корня брыжейки поперечноободочной кишки справа и слева от связки Трейца, блокада круглой связки печени и ретродуоденальной клетчатки.

2. Тщательная ревизия поджелудочной железы после вскрытия желудочно-ободочной связки для определения формы панкреатита, осмотр сальника, желчевыводящих путей и нижних этажей для выявления, а главное — удаления экссудата.

3. Особое внимание нужно обратить на установление свободной проходимости в терминальном отделе холедоха, т. е. выявление стриктуры большого дуоденального соска, ущемленного камня. В такой диагностике помогает степень напряжения желчного пузыря, определение ширины холедоха, поступления желчи в двенадцатиперстную кишку. Показания для холангиографии при этом ограничены. Если она проводится, то только путем введения небольшого количества контрастного вещества — 5—8 мл.

4. Если установлено наличие ущемленного камня, то единственным средством «спасения» поджелудочной железы является декомпрессия. Вирсунгова протока, т. е. папиллотомия, и удаление ущемленного камня. Наш опыт показывает, что декомпрессия билиарного тракта ХДА (дренирование холедоха) никакого эффекта в этих случаях не дает. Вмешательство на БДС при его стриктурах в этом периоде не проводится, осуществляется лишь декомпрессия билиарного тракта наружным дренированием холедоха.

5. При обнаружении ферментативного холецистита делается холецистэктомия с обязательным дренированием общего желчного пузыря через культю пузырного протока.

6. Декомпрессия желчных путей с помощью холецистостомии делается лишь при наличии гипертензии в желчном пузыре, нарушении оттока желчи вследствие сдавления протока увеличенной головкой поджелудочной железы.

Отечный и геморрагический панкреатит лечится в основном «закрытым» методом.

1. Тщательное удаление экссудата, обладающего токсическим действием, особенно из нижних этажей брюшной полости.

2. Брюшина над поджелудочной железой не рассекается. Производится обкалывание поджелудочной железы по ее периметру раствором, содержащим 50 мл 0,5% раствора новокаина с добавлением 125 мг гидрокортизона, 20000 ЕД контрикала и 1 млн. ЕД пенициллина.

3. Проводится внебрюшинная канюляция круглой связки печени по Сельдингеру для введения в послеоперационном периоде инфузии лечебной смеси, состоящей из новокаина, контрикала и антибиотиков.

4. Операция заканчивается введением многодырчатого ирригатора в сальниковую сумку. После этого брюшная полость зашивается наглухо. От введения тампонов лучше воздержаться, поскольку они резко повышают инфицированность брюшной полости (А. А. Шалимов и соавт., 1981; В. И. Филин, 1982).

5. Если в послеоперационном периоде нередко наблюдается развитие постнекротического инфильтрата, он поддается лечению антибиотиками, особенно полусинтетическими пенициллинами в сочетании с гепаринотерапией (20000—30000 ЕД в сутки), амидопирином, глюконатом кальция и анаболическими гормонами.

Объем хирургических операций при деструктивном панкреатите в настоящее время варьирует в широких пределах: от обширного дренирования и тампонады сальниковой сумки и забрюшинного пространства до тотальной дуоденопанкреатэктомии.

Наш опыт, как и опыт других хирургов (Б. А. Королев, 1978; А. А. Шалимов, 1978; В. И. Филин, 1981), показывает, что тампонада сальниковой сумки ведет к инфицированию ее и развитию гнойных осложнений. Поэтому мы стали применять в показанных случаях такой метод дренирования сальниковой сумки, который бы потенциально менее всего предрасполагал к инфицированию этой области и обеспечивал бы отток элементов тканевого распада.

1. Для профилактики гнойно-септических осложнений при жировом панкреанекрозе и очаговом панкреанекрозе мы стали

применять метод «сквозного» дренирования сальниковой сумки (Ринг-дренаж). Этот метод позволяет удалять панкреатический сок и детрит из сальниковой сумки и проводить лечебный гипотермический лаваж.

2. Метод «сквозного» дренирования заключается в том, что вскрывается сальниковая сумка, ревизуется поджелудочная железа, мобилизуется, низводится селезеночный изгиб ободочной кишки (для формирования прямого канала). Через окно в сальниковой сумке делается отверстие в селезеночно-ободочной связке и вводится полихлорвиниловая трубка диаметром в 1, см, которая укладывается на переднюю поверхность поджелудочной железы. Левый коней трубки выводится через люботомическое отверстие наружу. При явных признаках некроза железы здесь же рядом дополнительно укладывается и выводится марлево-перчаточный тампон. Правый конец трубки проводится через желудочно-ободочную связку вблизи от привратника и затем через прокол кожи справа от лапаротомной раны выводится наружу. Рассеченная брюшина при мобилизации левого изгиба ободочной кишки сшивается над трубкой с париетальной, что изолирует свободную брюшную полость. В трубке, располагающейся над железой, делается 4—5 отверстий. Окно в желудочно-ободочной связке зашивается наглухо. Подобный метод дренирования сальниковой сумки позволяет проводить локальную гипотермию поджелудочной железы и одновременно ее промывать и удалять некротические ткани, фибрин и токсические продукты (рис. 35 а).

3. Дополнительно проводится канюляция нисходящей ветви левой желудочной артерии или правой желудочно-сальниковой артерии. Место введения артерии, предварительно заполненной гепарином, фиксируется к брюшине лапаротомной раны, что позволяет изолировать место канюляции от свободной брюшной полости, а затем без риска получить кровотечение удалить катетер через 7—10 дней. В катетер ежедневно вводится новокаин с контрикалом и гепарином.



Рис. 35а. Сквозной дренаж сальниковой сумки при панкреонекрозе (Ринг-дренаж).

4. В редких случаях при наличии выраженного ферментативного перитонита показано дренирование брюшной полости.

Вид хирургического вмешательства при крупноочаговых геморрагических панкреонекрозах до сих пор остается нерешенным и во многом спорным. Паллиативные хирургические вмешательства, состоящие из различных методов дренирования сальниковой сумки и забрюшинного пространства, до сих пор широко применяются. Однако недостатком их является невозможность полного удаления токсических продуктов, некротических тканей и значительная частота гнойно-септических осложнений, ведущих к высокой летальности — до 50,0% (В. М. Лашевкер, М. В. Данилов, 1978). Поэтому хирурги стали обращаться к другим, более сложным и рискованным, но к более радикальным вмешательствам: от резекции тела и хвоста поджелудочной железы вплоть до тотальной дуоденопанкреатэктомий (В. И. Серга, 1964; Б. А. Королев и соавт., 1974; А. А. Шалимов и соавт., 1978, 1980; В. И. Филин, 1982; Hollender, 1970; Grozinger, 1971).

1. После лапаротомии производится широкое вскрытие сальниковой сумки путем мобилизации желудочноободочной связки от пилорического отдела желудка до его дна. Здесь нужно быть особо осторожным, так как можно легко ранить стенку желудка.

2. Под брюшину по нижнему краю поджелудочной железы вводится до 100 мл 0,25% раствора новокаина после чего брюшина по нижнему краю тела желудка рассекается.

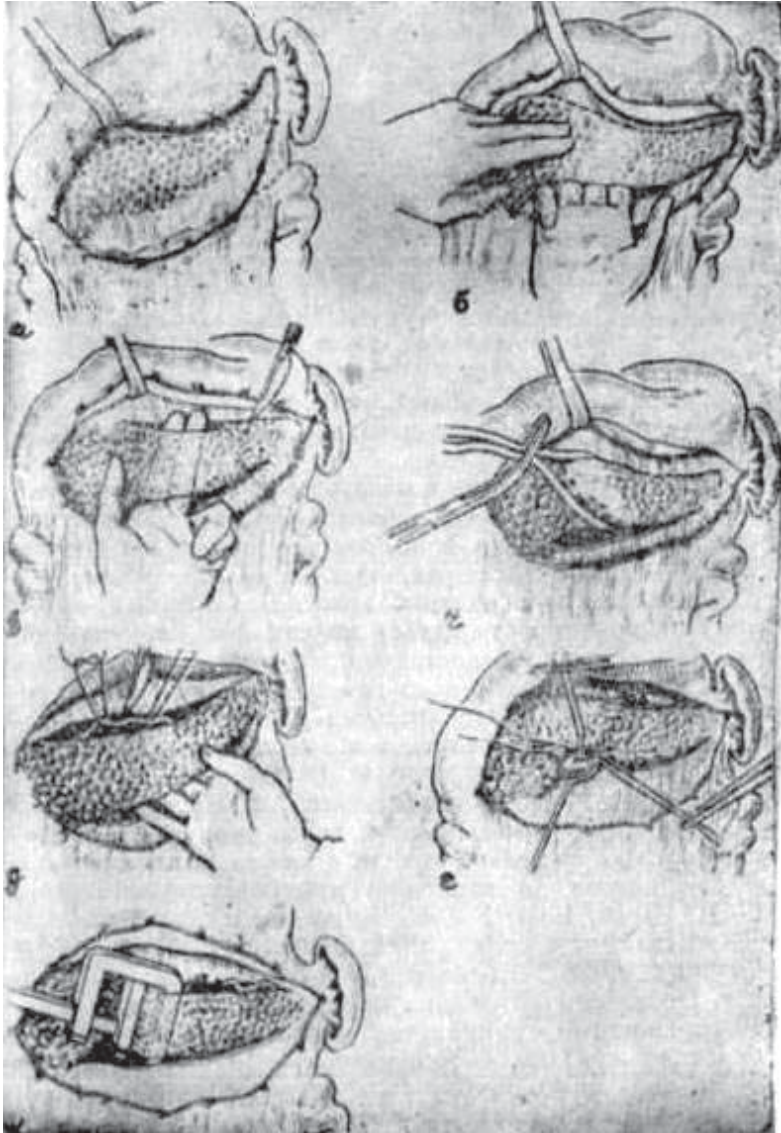


Рис. 36. Этапы левосторонней резекции поджелудочной железы при панкреонекрозе (В. И. Филин, 1982).

3. После рассечения брюшины тупо и в основном бескровно выделяются тело и хвост железы. Перед выделением поджелудочной железы на протяжении надсекается брюшина по верхнему ее краю и пальцем тупо делается окно позади железы.

4. В образованное окно под железой проводится мягкий резиновый катетер, который дважды опоясывает железу. При натягивании катетера сдавливаются селезеночные сосуды, что существенно уменьшает кровопотерю при мобилизации железы (рис. 36).

5. После этого проводится окончательная мобилизация хвоста поджелудочной железы вместе с селезенкой и мобилизованный препарат откидывается вправо.

6. Дальнейшую мобилизацию железы до перешейка и еще дальше к головке лучше вести под визуальным контролем. Здесь обычно имеются короткие и очень хрупкие вены поджелудочной железы, впадающие в верхнебрыжеечную вену. Повреждение их вызывает обильное кровотечение. Натягивая железу, можно их выявить, выделить и перевязать,

7. После этого приступают к выделению и перевязке селезеночных сосудов. Селезеночная вена идет по задней поверхности железы. Ее прошивают и перевязывают вместе с тканью железы. Селезеночная артерия лежит по верхнему краю железы. Ее можно выделить, перевязать и прошить.

8. Затем по линии пересечения сосудов отсекаются острым путем поджелудочная железа. Кровотечение бывает небольшим, паренхиматозного типа.

9. Обработка культи поджелудочной железы проводится двумя способами. Чаще на фоне панкреонекроза увидеть панкреатический проток очень сложно и потому культя железы прошивается П-образными швами. При отсутствии кровотечения из ткани культи поджелудочной железы можно ее не обрабатывать (Б. А. Королев и соавт., 1978).

10. В ложе железы к культе ее подводится марлево-перчаточный тампон, который выводится наружу через левое люмботомическое отверстие. Предварительно делается мобилизация и низведение левого изгиба ободочной кишки на протяжении около 10 см.

11. Через сальниковую сумку проводится сквозной дренаж (Ринг-дренаж), описанный выше. Целость сальниковой сумки восстанавливается до люмботомического отверстия.

12. Через дренаж вводится капельно охлажденный раствор новокаина с антибиотиком. Смена тампонов проводится на 7—8 день после операции. Введением антисептической жидкости через трубку удаляются секвестры. Смена трубки делается через 12—14 дней. Сквозной дренаж сохраняется до прекращения отхождения секвестров.

13. Определяется состояние внепеченочных желчных путей. При выявлении гипертензии делается холецистостомия. Брюшная рана ушивается наглухо.

Опыт проведенных операций резекции поджелудочной железы показывает, что для успешного ее осуществления нужен ряд условий: 1) производить ее лучше на ранних сроках, до развития обширного геморрагического ретропанкреатита, в первые 24—48 часов после поступления; 2) операция безуспешна, если вместе с ретропанкреатической клетчаткой повреждаются и надпочечники; 3) необходимо рациональное дренирование сальниковой сумки, обеспечивающее хороший отток из нее длительное время; 4) помещать сальник в сальниковую сумку нецелесообразно, поскольку выделяющийся панкреатический сок «съедает» его и ведет к секвестрации; 5) сальниковая сумка промывается через сквозной дренаж физиологическим раствором с новокаином и антибиотиками (в первые 2—3 дня) в объеме 2—3 литров, а позже — раствором молочной кислоты с pH = 4,5 (Hollender, 1971; В. М. Лащевкер, М. В. Данилов, 1978).

Отсроченные операции. Показаниями к отсроченной операции являются:

1. Отсутствие эффекта от консервативного лечения — сохраняющиеся боли и явления частичной кишечной непроходимости, сохранение повышенной температуры, нарастание признаков печеночной недостаточности, лейкоцитоз со сдвигом формулы влево.

2. Клинические и рентгенологические признаки септической деструкции поджелудочной железы.

3. Аррозивное кровотечение из сосудов панкреатодуоденальной области (А. А. Шалимов, 1979).

Объем операций. В настоящее время наиболее оптимальным вариантом операции спустя 10—12 дней после начала заболевания, произведенной при появлении очагов расплавления и секвестрации некротических участков поджелудочной железы, является некрсеквестрэктомия (Boutlier, Edelman, 1972;

А. А. Шалимов и соавт., 1979; В. И. Филин и соавт., 1981). Целью ее является удаление некротических и абсцедирующих участков поджелудочной железы, вскрытие гнойных очагов в перипанкреатической клетчатке и рациональное дренирование.

Этапы операции.

1. Верхнесрединная лапаротомия, ревизия брюшной полости, широкое вскрытие сальниковой сумки через желудочно-ободочную связку, тщательное обследование железы и забрюшинной клетчатки вокруг нее.

2. Пальцем темно-коричневые (некротизированные) участки железы тупо отделяют от живых, захватываются окончатый зажимом и отсекаются. При этом вначале целесообразно извлечь мертвые ткани с передней поверхности железы, а затем и в забрюшинной клетчатке по нижнему и верхнему краям железы.

3. Там, где удаление участков поджелудочной железы сопровождается кровотечением, некрэктомия откладывается на 6—7 дней и осуществляется во время перевязок.

4. При обнаружении во время пальпаторного исследования железы участков флюктуации брюшину над инфильтратом слегка рассекают, а затем тупо проходят сначала кровостанавливающим зажимом, а затем и пальцем в гнойно-некротическую полость и устанавливают ее размеры и сообщение с другими очагами нагноения.

5. Успех операции достигается рациональным дренированием и тампонированием сальниковой сумки через желудочно-ободочную связку или через поясничную контрапертуру при поражении ретропанкреатической клетчатки (А. К. Панько, Ю. Л. Горский, 1970). Для этого левую половину поперечной ободочной кишки отодвигают книзу и производят мобилизацию левого изгиба ободочной кишки на протяжении не менее 10 см, чтобы пальцы левой руки уперлись в ткани ниже 12 ребра. По задней подмышечной линии над выпяченными левой рукой тканями поясничной области делается разрез кожи, фасции и мышц шириной до 10 см и через него проводят марлево-перчаточный дренаж и трубку к санированному, очагу деструкции или опорожненному гнойнику. При подобной методике дренирования создается прямой и короткий раневой канал, способствующий оттоку гноя и некротизированных тканей. С нашей точки зрения, этот метод дренирования, дополненный

«сквозным» дренажем, лучше дренирования через лапаротомную рану, как предлагают некоторые авторы (В. И. Филин и соавт., 1981).

6. В послеоперационном периоде через дренаж в сальниковую сумку вводят антибиотики, аспирируют активным путем гнойное отделяемое, при необходимости вводят и гемостатические средства местно (тромбин).

Поздние операции. Показаниями к поздней операции являются: 1) нарушение проходимости БДС, сопровождающееся трудно купируемым панкреатитом; 2) калкулез внепеченочных желчных путей, обнаруженный после приступа острого панкреатита; 3) клинические и рентгенологические признаки кисты поджелудочной железы.

Цель операции — установить наиболее вероятную причину панкреатита и восстановить естественный ток желчи и панкреатического сока.

1. Для этого, в первую очередь, определяется состояние внепеченочных желчных путей и проходимость большого дуоденального соска как наиболее частого этиологического фактора этого заболевания.

2. Исключить патологию со стороны двенадцатиперстной кишки (дуоденостаз, дивертикул, язва), т.е. панкреатит вторичного происхождения.

3. При исключении панкреатита вторичного происхождения, связанного с патологией желчных путей или двенадцатиперстной кишки, вмешательство непосредственно на поджелудочной железе.

Объем операции.

1. Для исключения панкреатита билиарного происхождения делается ревизия поджелудочной железы и внепеченочных желчных путей. При обнаружении холедохолитиаза после холецистэктомии проводится холангиография, манометрия, в сомнительных случаях зондирование папиллы. По показаниям делается панкреатография двумя способами. Первый, наиболее распространенный, но и наиболее опасный метод заключается в ретроградной канюляции Вирсунгова протока после дуоденотомии и выявления большого дуоденального соска. Второй (антеградный) состоит в пункции протока в хвостовой части и введении 1—2 мл контрастного вещества через иглу.

2. При наличии стеноза БДС III степени или стеноза II степени, сопровождающегося неразрешающимся панкреати-

том, наиболее обоснованной является папиллосфинктеротомия с пластикой наружного контура разреза, если протяженность стеноза не превышает 2 см. Если при этом выявляется при зондировании и панкреатографии сужение концевого отдела панкреатического протока, проводится дополнительное рассечение и суженного участка протока и при возможности пластика (А. А. Шалимов и соавт., 1978). Транспапиллярное дренирование представляется опасным из-за возможности развития панкреатита.

3. До сих пор остается неясным выбор метода операции при слабовыраженных стенозах большого дуоденального соска, сопровождающихся панкреатитом. В таких случаях сложно ответить на вопрос, что первично и что вторично. Стеноз способствует развитию панкреатита или сам панкреатит вызывает нарушение оттока желчи? Наши наблюдения показывают, что разгрузка и декомпрессия желчных путей с помощью ХДА способствуют, хотя и очень замедленно, купированию явлений панкреатита и постепенному улучшению оттока желчи и панкреатического сока естественным путем. Поэтому при подобных стенозах папиллы с сопутствующими явлениями панкреатита лучше ограничиться ХДА.

4. При обнаружении дуоденостаза необходимо осуществить разгрузку двенадцатиперстной кишки наложением дуодено-еюноанастомоза, помня о том, что выключение двенадцатиперстной кишки с помощью резекции желудка по Бильрот-II не облегчает состояние больного.

5. При множественных стриктурах по ходу Вирсунгова протока по типу «цепи озер» или стриктуре по ходу головки, где имеется резкий изгиб протока, показана операция панкреато-еюноанастомоза (А. А. Шалимов, 1975; О. Б. Милонов, В. И. Соколов, 1977; М. И. Кузин и соавт., 1981). Наиболее часто применяется операция Пьюстау в двух вариантах. При выполнении операции по первому варианту Пьюстау производится мобилизация тела и хвоста поджелудочной железы после спленэктомии. Резецируется хвост поджелудочной железы, а Вирсунгов проток рассекают до головки. После этого подготавливается кишка для анастомоза, для чего формируют У-образный анастомоз по Ру. Конец тонкой кишки как манжетку надевают на мобилизованную часть поджелудочной железы, причем



Рис. 37. Папкратоеюностомия по Пьюстау. А. Первый вариант. Б. Второй вариант.

анастомоз вообще не сшивают, а конец кишечной петли подшивают к головке поджелудочной железы (рис. 37А). При множественных стриктурах панкреатического протока по типу «цепи озер» чаще применяют второй вариант операции Пьюстау II— боковой панкреатоюноанастомоз. Для этого расширенный панкреатический проток рассекают продольно на всем протяжении со вскрытием всех лакун и карманов. После этого дистальный конец Y-образного анастомоза анастомозируют бок в бок на всем протяжении рассеченного протока двухрядным плоскостным швом. Причем шов между слизистой протока и кишки накладывается из нерассасывающегося материала (рис. 37 Б).

6. Наиболее сложным и нерешенным является вопрос лечения идиопатического панкреатита, когда патологии в билиарной системе, двенадцатиперстной кишке и Вирсунговом протоке не выявляется. Спектр операций здесь широко варьирует от вмешательства на вегетативной нервной системе (Малле-Ги, 1962; М. А. Трунин, 1974; А. А. Шалимов, 1964) до резекции поджелудочной железы и тотальной дуоденопанкреатэктомии, получивших в последнее время большее распространение.

2. Кисты поджелудочной железы

Одним из осложнений деструктивного панкреатита, при котором нередко требуется экстренная операция, являются кисты поджелудочной железы. Кисты при остром панкреатите возникают в 2,3—5% случаев (О. М. Милонов, 1979). Кисты располагаются в теле и хвосте поджелудочной железы у 73,4% больных, реже в головке — у 16,8% больных (Г. Д. Вилявин, 1981). Различают кисты истинные и ложные (Korte, 1911). Истинные кисты исходят из тканей поджелудочной железы и выстланы изнутри эпителиальным покровом. Ложные кисты (псевдокисты) состоят из воспалительно-рубцовой ткани. Иногда в истинной кисте при высоком давлении разрывается эпителиальный покров оболочки кисты и происходит замена его соединительной тканью. Поэтому деление кист на истинные и ложные не имеет практического значения (Н. И. Махов и соавт., 1970).

При определении показаний к консервативному или хирургическому лечению, а также выбору метода и сроков операции

необходимо учитывать течение основного заболевания (панкреатит, травма) и срок формирования кисты. Удобной с практической точки зрения является классификация кист по Г. Д. Вилявину и соавт. (1977):

I. По этиологическому признаку.

1. После деструктивного панкреатита.
2. Посттравматические кисты.
3. Паразитарные кисты.
4. Кисты, возникающие при опухолях.
5. Врожденные кисты.

II. По клиническим признакам.

1. По срокам кистообразования: острые (до 3 мес.); подострые (от 3 до 6 мес.); хронические (более 6 мес.).

2. По тяжести течения: простые; осложненные (нагноение, перфорация, кровотечение, малигнизация).

Клинико-диагностическая программа

1. Клиническая симптоматика кист разнообразна и основывается на следующих признаках: болевой синдром; наличие прощупываемой опухоли; симптомы, зависящие от давления кисты на органы живота — желтуха, портальная гипертензия и др.; признаки, сопровождающие осложнение кист — кровотечение, перфорация, свищеобразование и др. (Г. Д. Вилявин и соавт., 1977).

2. При распознавании кист поджелудочной железы важное значение имеют рентгенологические методы исследования, дающие возможность установить правильный диагноз в 85% наблюдений (Thomford, 1969). Для установления диагноза производится рентгеноскопия желудочно-кишечного тракта в прямой и боковой проекциях, ирригоскопия, холангиография, урография. Характерными являются следующие признаки: разворот «подковы» двенадцатиперстной кишки с оттеснением антрального отдела желудка кверху свидетельствует о кисте головки поджелудочной железы; смещение тела желудка кверху или книзу с оттеснением его кпереди, а в боковой проекции увеличение пространства между позвоночником и задней стенкой желудка указывает на кисту тела поджелудочной железы; при кистах в области хвоста железы отмечается смещение левого изгиба и нисходящей ободочной кишки книз и влево, а дна желудка вверх и вправо (В. В. Виноградов, Г. И. Варновицкий 1958).

3. Для уточнения диагноза используются и другие специальные методы: ультразвуковая эхолокация, селективная ангиография, радиоизотопное сканирование. Однако следует подчеркнуть, что применение более сложных специальных методов исследования показано лишь при неясном диагнозе и отсутствии пальпируемой опухоли. В большинстве же случаев диагноз панкреатической кисты с определенной степенью уверенности можно предположить при сборании анамнеза и осмотре больного.

Выбор метода лечения панкреатических кист. В настоящее время никто не сомневается, что наиболее эффективным методом лечения является своевременная хирургическая операция. Только эту своевременность не всегда легко установить, а главное — осуществить. При этом нужно помнить, что хирургическая тактика зависит от стадии формирования кисты. В их течении различают 4 стадии (Р. Г. Карагулян, 1974).

Первая стадия возникновения кисты: в это время идет образование инфильтрата с распадом тканей в течение 1—1,5 месяцев. В этот период операция противопоказана и в основном рекомендуется проведение консервативного лечения.

Во второй стадии (2—3 мес.) стенка псевдокисты состоит из рыхлой, легко рвущейся грануляционной ткани. Операция также не показана, если нет признаков абсцедирования. При вынужденной операции целесообразна инфильтрация забрюшинной клетчатки новокаином с антиферментами, гидрокортизоном и антибиотиками.

В третьей стадии (3 мес.—1 год) стенки псевдокисты становятся прочными, но иссечь ее без опасности повреждения жизненно важных органов невозможно. В этой стадии показано в зависимости от данных исследования содержимого кисты на диастазу и цистографию (контрастное исследование кисты) внутреннее или наружное дренирование кисты. Если киста является «активной», т. е. соединяется свищом с Вирсунговым протоком, то, естественно, правильной операцией является внутреннее дренирование кисты. При наличии «неактивной» панкреатической кисты, не связанной с панкреатическим протоком (низкие цифры диастазы в содержимом кисты, отрицательная цистография), возможно применить, кроме внутреннего дренирования, и простое наружное дренирование, ведущее к облитерации кисты.

В четвертой стадии (через 1 год) киста становится подвижной, легко выделяется из спаек с окружающими органами. Оперативное лечение в этот период должно быть максимально радикальным, вплоть до энуклеации кисты или резекции поджелудочной железы вместе с кистой.

Хирургическое лечение. Наружное дренирование кист проводится двумя методами: марсупиализацией или простым дренированием.

1. Марсупиализация кисты, т. е. вскрытие и вшивание кисты в брюшную стенку (операция Гуссенбауера) в настоящее время применяется редко, в основном при тяжелом состоянии больного и нагноении кисты. Для этого после рассечения желудочно-ободочной связи кисту пунктируют троакаром и отсасывают ее содержимое. Опорожненную кисту вскрывают на месте пункции. Удаляют, полностью содержимое кисты, и секвестры. Края стенки кисты на протяжении 5—8 см подшивают к париетальной брюшине лапаротомной раны, которая ушивается до образованного свища. В полость кисты вводится дренаж, и тампоны. Однако после этих операций остаются длительно незаживающие свищи, что ведет к истощению больного.

2. Простое дренирование проводится пункцией кисты троакаром по возможности в самой нижней точке, т. е. лучше через брыжейку поперечной ободочной кишки. После этого в полость кисты после удаления ее содержимого вводится головчатый дренаж типа катетера Петцера или двухпросветная трубка, которую фиксируют в области отверстия в кисте и брюшной стенке. Катетер служит для длительного промывания кисты и оттока ее содержимого.

Внутреннее дренирование заключается в анастомозировании кисты с каким-либо полым органом: желудком, двенадцатиперстной кишкой, желчным пузырем, тощей кишкой. Среди многих методов внутреннего дренирования наибольшее предпочтение отдается операции цистоеюностомии на изолированной петле. Именно при этой операции наряду с разгрузкой кисты исключается забрасывание пищевых масс в полость кисты, что является основной целью операции.

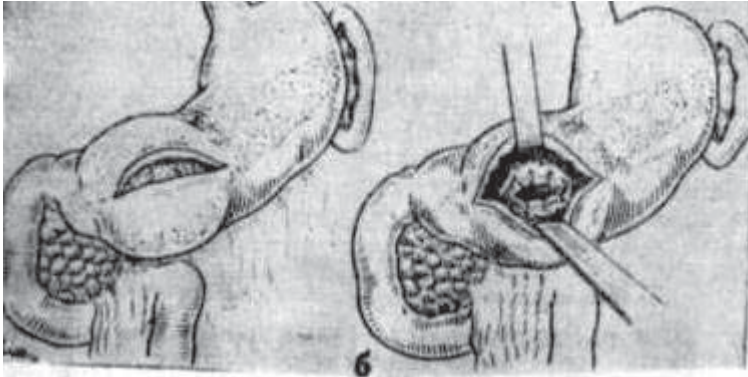


Рис. 38. Цистогастростомия по Юрашу.

3. В настоящее время большинство хирургов применяет для анастомозов кишечную петлю, отключенную межкишечным соустьем по Брауну, и реже У-образную петлю по Ру (А. А. Шалимов, 1970). Предварительно брыжейка поперечной ободочной кишки рассекается в бессосудистом участке. Далее выделяют на протяжении 5—6 см стенку кисты из сращений. Киста опорожняется троакаром, вскрывается и к ней подводится петля тощей кишки на расстоянии 20—30 мм от связки Трейца. Накладывают анастомоз шириной 5—6 см двухрядными швами с тщательной адаптацией слизистой кишки и внутренней поверхности кисты. Приводящая петля прошивается аппаратом УО, я прошитое место погружается за счет узловых серозно-мышечных швов. Это необходимо для выключения приводящей петли и предупреждения попадания кишечного содержимого в полость кисты.

4. При обширных псевдокистах тела железы, плотно спаянных с окружающими органами и тканями, прибегают к наложению соустья между кистой и желудком — цистогастростомия. Чаще применяется цистогастростомия по Юрашу (1931) (рис. 38). Для этого рассекают электроножом переднюю стенку желудка над местом наибольшей выпуклости кисты. Удалив желудочное содержимое, растягивают края разреза желудка и накладывают две шелковые лигатуры-держалки в месте предполагаемого рассечения задней стенки желудка. Между швами-держалками прокалывают троакаром заднюю стенку

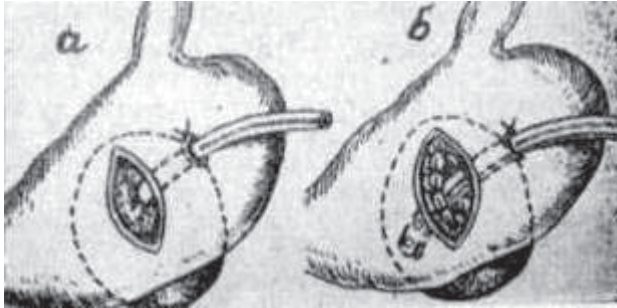


Рис. 39. Варианты наружного дренирования панкреатических кист после цистогастростомии: б) Дос Сантос; С) М. В. Данилов.

желудка и спаянную с ней переднюю стенку кисты и отсасывают из нее содержимое. Затем на протяжении 5—6 см рассекают стенку желудка и кисты и проводят гемостаз. После этого сшивают узловыми капроновыми швами слизистую желудка и внутреннюю оболочку кисты. Убедившись в отсутствии кровотечения, зашивают переднюю стенку желудка. В послеоперационном периоде для профилактики заброса пищевых масс в полость кисты больной в течение 3 дней находится на голодном режиме. Кроме того, с самого начала операции в течение 2—3 суток проводится постоянное отсасывание желудочного содержимого через зонд. Имеется предложение дополнить наложение цистодигестивного анастомоза наружным дренажем при сравнительно свежих кистах, высокой активности панкреатического сока (Dos Santos, 1944; М. В. Данилов, 1979) (рис. 39).

Недостатком операции является реальная возможность кровотечения из пептической язвы анастомоза.

Таким образом, больным с псевдокистами поджелудочной железы показаны поздние операции не ранее чем через 3 месяца после перенесенного приступа острого панкреатита, обеспечивающие более высокую радикальность хирургического вмешательства и лучшие отдаленные результаты.

Обязательным условием выполнения операций при кистах поджелудочной железы является экстренная биопсия стенки кисты для исключения злокачественной опухоли.

Глава VI

ЗАКРЫТЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ЖИВОТА

Особенностью «травматической эпидемии» мирного времени является нарастание частоты закрытых повреждений живота. Среди различных видов травм повреждения живота составляют от 0,5 до 20 % (В. А. Кузнецова, 1974), а по отношению ко всем urgentным больным пострадавшие с травмами живота — 1,4% (А. Я. Фищенко и соавт., 1980). По нашим данным, 70% пострадавших были в возрасте от 20 до 40 лет.

Закрытые травмы живота делятся на 3 группы:

1. Повреждения брюшной стенки.
2. Повреждения органов брюшной полости: а) полых; б) паренхиматозных.
3. Повреждения забрюшинного пространства.

Обращает внимание то, что изолированные повреждения брюшной стенки у больных с закрытой травмой живота составляют 40,5 %. Этим объясняется обязательная госпитализация всех пострадавших с данной патологией. Эта тактика абсолютно оправдана, так как симптоматика повреждения внутренних органов поразительно вариабельна и клинически на ранних сроках, особенно в первые 2 часа, ненадежна.

Различают изолированные, множественные, сочетанные и комбинированные повреждения. К изолированным относятся повреждения одного какого-либо органа, к множественным — повреждения его в нескольких местах. К сочетанным травмам (политравма) относят повреждения механической силой двух или нескольких органов различных полостей или одновременное повреждение внутреннего органа и опорно-двигательного аппарата. Комбинированными являются повреждения живота и других областей тела, вызванные воздействием двух или нескольких повреждающих факторов (комбинация механической травмы с термической, химической, радиационной и т. д.).

Разрыв паренхиматозного органа, наступающий непосредственно после травмы, называют одномоментным или однофазным. Разрывы, наступившие через несколько часов после травмы, обозначают двухмоментными или двухфазными. Двухфазные разрывы наблюдаются при образовании гематомы при сохранившейся в целости капсулы органа. Затем через несколько часов или

дней под влиянием небольшого физического напряжения наступает разрыв капсулы, опорожнение гематомы и возобновляется кровотечение.

Частота повреждения того или иного органа брюшной полости различна. Так на повреждения тонкого кишечника приходится 31,8%, желудка и двенадцатиперстной кишки — 1,6, толстой кишки — 3,5, печени — 13,6, селезенки — 16, поджелудочной железы — 0,4, брыжейки — 0,8, почек — 20,1, внутрибрюшные разрывы мочевого пузыря — 5,1, забрюшинные гематомы — 6,3% (А. Г. Караванов, И. В. Данилов, 1975). Причем при таких травмах живота шок наблюдается у 51,6 % пострадавших.

В зависимости от объема повреждения наблюдается 4 степени тяжести закрытой травмы живота (J. Wedell, 1981). При I степени отсутствует шоковое состояние и нет признаков «острого живота». При II степени имеется легкий шок, состояние живота неясное. III степень характеризуется клинической картиной шока и признаками внутрибрюшного кровотечения. IV степень повреждения сопровождается тяжелым геморрагическим шоком и острой гиповолемией.

Клинико-диагностическая программа

1. Опрос больного или доставивших его лиц для выяснения обстоятельств и механизма травмы (тупой удар, падение с высоты, наезд автомобиля, сдавление и др.).

2. Выявление косвенных внешних признаков повреждения при осмотре в виде ран, ссадин, кровоподтеков на брюшной стенке и в поясничной области.

3. Оценка состояния больного и выявление трех основных травматических синдромов: шокового, геморрагического и перитонеального.

Геморрагический синдром возникает при разрыве печени, селезенки, поджелудочной железы, брыжейки, кишечника и почек. Клинически он характеризуется умеренными болями в животе, иррадиирующими в плечо справа или слева, бледностью, тахикардией, нередко замедленно развивающейся гипотонией. Последняя зависит от возраста пациента, объема и темпа кровопотери. Симптом Куленкампа (пальпаторная болезненность при мягком животе), симптом Хедри (появление болей при надавливании на грудину в левом подреберье при травме селезенки, а в правом — при травме печени), симптом «ваньки-встаньки» при значительном внутрибрюшном кровотечении исчезают. При выраженном кровотечении у больных появляется

зевота, жажда. Дыхание становится поверхностным и учащенным.

Перитонеальный синдром развивается при разрыве полых органов. Он характеризуется разлитыми болями по всему животу, не исчезающими полностью в покое и при задержке дыхания, а также усиливающимися при глубоком вдохе и кашле. В течение последующих 3—4 часов боль нарастает, а затем наступает период мнимого улучшения, который проявляется уменьшением болей и напряжением мышц живота. Он продолжается 5—6 часов и сменяется клинической картиной выраженного перитонита. Первоначально болезненность соответствует расположению поврежденного органа, а позднее становится разлитой. Болезненность определяется при пальпации, перкуссии живота, а также при пальцевом ректальном исследовании. Напряжение живота вначале локализовано, а затем становится распространенным. Несколько опережают нарастание перитонеальных симптомов общие признаки интоксикации: эйфория, тахикардия, повышенная температура, рвота и др.

4. Повреждения органов брюшной полости при закрытой травме живота могут стимулировать повреждения брюшной стенки, забрюшинную гематому и травматический шок. Общим для них является клиническая картина и улучшение состояния больного после новокаиновой паранефральной и внутритазовой блокады, введения обезболивающих средств и декстранов. Перкуторно при забрюшинных гематомах определяется тупость в боковых-отделах живота, не смещающаяся при поворачивании больного (симптом Джойса), резкое вздутие живота вскоре после травмы (симптом Гейнеке-Лежара).

При ясной клинической картине внутрибрюшной катастрофы необходима экстренная операция, не затрачивая время на проведение дополнительных диагностических инструментальных методов. Ориентировочно схема применения инструментальных методов при травмах живота выглядит примерно следующим образом (В. В. Лебедев, В. П. Охотский, Н. Н. Каншин, 1980).

1. Обзорная рентгенография брюшной и грудной полостей может быть проведена у всех пострадавших независимо от степени повреждения. Ее целью является выявление свободного газа и свободной жидкости в брюшной полости и косвенных признаков воспаления и повреждения. Свободная жидкость дает картину лентовидных теней в латеральных каналах живота, а при перитоните в области поврежденного полого органа обнаруживается вздутие одной петли — симптом «дежурный петли».

2. Контрастное исследование полых органов пищеварения проводится при подозрении на повреждение диафрагмы для обнаружения перемещения желудка или поперечно-ободочной кишки в плевральную полость.

3. Внутривенная урография применяется при подозрении на травму почек. Контрастное вещество может выходить за пределы почек при ее разрыве и скапливаться субкапсулярно при повреждении почки без разрыва капсулы. Отсутствие контрастирования одной почки при сохранении выделительной функции второй также свидетельствуют в пользу травмы почки.

4. Уретрография и ретроградная цистография (Е. М. Устименко, 1978). Уретрография производится при подозрении на разрыв уретры. Она выполняется медленным введением шприцем без иглы в наружное отверстие мочеиспускательного канала 10—20 мл водорастворимого контрастного вещества с добавлением 100000 ЕД пенициллина, после чего производят рентгенографию. Ретроградная цистография делается при подозрении на разрыв мочевого пузыря. Метод заключается во введении 250—300мл 12—15% контрастного водорастворимого вещества в предварительно опорожненный мочевой пузырь.

5. Селективная ангиография ветвей брюшной аорты позволяет выявить повреждение паренхиматозных органов (М. Наегтел, 1975; J. Wedell, 1981). Имеются сообщения о возможности применения данного метода при тяжелом состоянии больного (В. В. Лебедев и соавт., 1980),

6. Ультразвуковая эхолокация позволяет определить наличие в брюшной полости сравнительно небольшого количества жидкости объемом до 200 мл (Э. Я. Дубров, А. В. Червоненкис, 1977).

7. Лапароцентез и лапароскопия быстро дают наиболее надежную информацию о состоянии брюшной полости при травме (В. Е. Закурдаев, 1976). Причем начать этот вид инструментального обследования лучше с лапароцентеза, поскольку при обнаружении крови и патологического экссудата нет необходимости делать лапароскопию, а нужно сразу произвести лапаротомию.

Приводим технику лапароцентеза, которую считаем наиболее рациональной. Под местной анестезией на 2 см ниже пупка по средней линии делаем разрез кожи длиной в 1,5—2 см. Апоневроз прошивается двумя лигатурами-держалками и приподнимается. Длинным троакаром под углом 45° в направлении пупка прокалывается брюшная стенка, после удаления стилета длинная

трубка троакара направляется в исследуемое место. Внутри нее проводится эластичная полихлорвиниловая трубка диаметром в 0,5—0,8 см, через которую отсасывается содержимое брюшной полости шприцем. Во время отсасывания катетер вытягивается из брюшной полости, чтобы избежать его присасывания к стенке кишки. Далее меняем положение трубки с тем, чтобы достигнуть боковых каналов живота и малый таз. Только с помощью катетера достигнуть этой области трудно, так как катетер часто сворачивается. Поэтому при отрицательном результате в брюшную полость вводится 500 мл физиологического раствора. Больной после этого несколько раз меняет положение, после чего жидкость вновь отсасывается. Далее производится макро и микроскопическое исследование полученной жидкости и определение наличия в ней панкреатических ферментов.

Небольшое окрашивание раствора новокаина кровью может наблюдаться при забрюшинной гематоме в результате просачивания крови в брюшную полость. При подозрении на разрыв диафрагмы по катетеру в брюшную полость вводится воздух и после поднятия головного конца каталки делается обзорный рентгеновский снимок грудной клетки для выявления пневмоторакса.

При негативных данных лапароцентеза через имеющееся отверстие проводится лапароскопия. Задачей лапароскопии является в основном выявление крови и экссудата в брюшной полости, а не обязательное установление источника повреждения.

Общие принципы лечения. 1. Если нет признаков кровотечения и убедительных симптомов повреждения полых органов, то начать лечение нужно с противошоковых мероприятий и проведения динамического наблюдения в течение не более 2 часов. Боли в животе могут зависеть не только от повреждения органов живота, но и от ушиба брюшной стенки, переломов нижних ребер, позвоночника.

2. Приступить к операции можно тогда, когда шок устранен трансфузионной терапией или перекрытием аорты: а) блокадой аорты выше диафрагмы внутрисосудистым введением катетера через бедренную артерию (Mc Caughan, Young, 1970); б) поддиафрагмальным перекрытием аорты во время лапаротомии.

3. При обнаружении крови во время лапаротомии в первую очередь останавливают кровотечение. Наиболее частыми источниками кровотечения является повреждение селезенки, печени, брыжейки кишечника, реже поджелудочной железы и двенадцатиперстной кишки. При обнаружении кровотечения из

паренхиматозного органа лучше вначале наложить мягкий зажим Сатинского на магистральный сосуд, чтобы остановить кровотечение, а затем приступить к ревизии поврежденного органа и другим манипуляциям.

4. При отсутствии повреждения полых органов эвакуированная из брюшной полости кровь используется для реинфузии. Для этого кровь собирают в стерильный сосуд, предварительно профильтровав ее через 8 слоев марли. На 1 литр крови добавляется 5000 ЕД гепарина. Можно воспользоваться излившейся кровью и при открытом повреждении брюшной полости, но после добавления к собранной крови антибиотиков (Г. Н. Цыбуляк, 1975).

5. Ревизия брюшной полости. При вскрытии брюшной полости обращают внимание на наличие в ней газа, крови, кишечного содержимого, что указывает на повреждение полого или паренхиматозного органа. После удаления крови, выпота или кишечного содержимого с помощью электроотсоса проводится ревизия брюшной полости. Ее девизом является: сомневаться, пока не проверили, цел ли орган. Отсутствие в брюшной полости к моменту ревизии кишечного содержимого не является гарантией целостности кишечника, который повреждается чаще всего при травмах живота. Поэтому при экстренной лапаротомии тщательному осмотру подвергаются все отделы кишечника. Тщательной ревизии подлежат гематомы тонкого кишечника вблизи брыжеечного края, часто скрывающие место разрыва, и особенно гематомы толстой кишки. Гематомы эти вскрываются, по возможности опоражниваются, после чего проверяется целостность кишечной стенки. Как поступить при наличии гематомы в панкреатодуоденальной области, брыжейке, поперечно-ободочной кишке и в околопочечной области? Такие гематомы часто являются следствием, повреждения двенадцатиперстной кишки, поджелудочной железы, почек, аорты или поллой вены. При наличии гематомы в области, головки поджелудочной железы ревизия проводится после мобилизации двенадцатиперстной кишки по Кохеру. При гематоме корня брыжейки поперечной ободочной кишки вскрывается сальниковая сумка, а затем брюшина вдоль верхнего и нижнего края поджелудочной железы и проводится обследование полости гематомы. При наличии гематомы в области почек обязательно нужно рассекать брюшину, покрывающую почку, и ревизовать целостность не только передней, но и задней (!) поверхности почек и сосудистой нож-

ки. При наличии гематомы и особенно при обнаружении пузырьков газа под париетальной брюшиной боковых отделов необходимо ревизовать восходящую или нисходящую ободочную кишку для исключения повреждения ее забрюшинной части. Большие и напряженные гематомы ниже корня брыжейки поперечной ободочной кишки часто возникают при разрыве нижней полой вены, аорты, почечных и подвздошных сосудов. При вскрытии таких гематом нужно быть готовым к возобновлению сильного кровотечения, которое останавливается прижатием пальца, но не инструментом. Попытки остановить такое кровотечение инструментом ведут к увеличению повреждения стенки сосуда и усилению кровотечения. Нелишне помнить, что кровь, скопившаяся после возобновления кровотечения, собирается и реинфузируется.

6. Перед ушиванием полого или паренхиматозного органа необходимо удалить или иссечь нежизнеспособные участки, иссечь ушибленные края кишки до появления кровотечения из стенки. Оставление некротизированных тканей ведет к образованию абсцессов или недостаточности швов.

7. Декомпрессия полого органа после наложения швов является лучшей профилактикой недостаточности швов. В каждом конкретном случае эта задача решается индивидуально. В одних случаях это декомпрессия «закрытым методом» путем трансназогастральной, трансдуоденоюнальной или трансректальной интубации. При обширных повреждениях и значительном загрязнении брюшины декомпрессия проводится «открытым» методом путем наложения цекостомы, трансверзостомы или выведением на кожу обоих концов поврежденной кишки.

8. Санация брюшной полости обеспечивает успех всей операции. Поэтому необходимо не только тщательное удаление крови и патологического выпота, но и многократное промывание брюшной полости антисептиком. Лишь после такого тщательного очищения и осушения брюшной полости лапаротомия заканчивается.

Объем операции при повреждении полых органов. Разрывы желудка встречаются редко и наблюдаются в теле или кардиальном его отделе. Диагностические трудности встречаются при повреждении задней стенки желудка в субкардиальном отделе. Операция заключается в иссечении краев раны и наложении двухрядного шва. Лишь при значительном размождении желудка возникают показания к его резекции.

Разрывы двенадцатиперстной кишки трудно диагностировать не только до операции, но и во время лапаротомии. Признаками разрыва забрюшинной части двенадцатиперстной кишки во время операции являются забрюшинная гематома, пузырьки газа под париетальной брюшиной и желчное окрашивание гематомы. При трудности обнаружения места повреждения двенадцатиперстной кишки после ее мобилизации кишка заполняется раствором фурацилина через зонд, проведенный назогастрально, и перекрытия двенадцатиперстной кишки в области связки Трейца. Метод хирургического лечения двенадцатиперстной кишки зависит от времени, прошедшего с момента разрыва, и сопутствующего повреждения поджелудочной железы.

Свежие (первые 12 часов) и ограниченные повреждения двенадцатиперстной кишки. После иссечения краев раны — двухрядный шов, дренирование забрюшинного пространства трубкой через поясничный разрез, декомпрессия кишки через дуоденальный зонд.

Свежие, но большие (более половины полуокружности кишки) повреждения двенадцатиперстной кишки. Ушивание дефекта двухрядным швом или с помощью подведенной петли тощей кишки, выключение двенадцатиперстной кишки «простой» дивертикуллизацией ее, наложение гастроюноанального анастомоза на короткой петле, дренирование забрюшинного пространства трубкой. «Простая» дивертикуллизация двенадцатиперстной кишки заключается в прошивании отдела желудка аппаратом УО и укрытии прошитого участка серозно-мышечными швами.

«Старые» (позднее 12 часов), но ограниченные разрывы двенадцатиперстной кишки. Ушивание дефекта, «простая» дивертикуллизация двенадцатиперстной кишки, дренирование и тампонада ретродуоденального пространства через люмботомическое отверстие.

«Старые» разрывы двенадцатиперстной кишки, но более половины ее окружности. «Простая» дивертикуллизация двенадцатиперстной кишки, гастроюноанастомоз на короткой петле. Через анастомоз, в двенадцатиперстную кишку вводится зонд для постоянной ее декомпрессии. Дренирование и тампонада забрюшинного пространства.

При сочетанных повреждениях двенадцатиперстной кишки и поджелудочной железы. Ушивание дефектов кишки и железы. «Простая» дивертикуллизация двенадцатиперстной кишки, гастроюноанастомоз на короткой Петле, стволовая ваготомия. Дренирование трубкой забрюшинного пространства и сальниковой сумки.

Повреждения тонкой кишки. Различают 3 вида нарушения целостности кишечной стенки: раздавливание, разрыв и отрыв кишки от брыжейки. Фактор времени и здесь играет роль в выборе метода операции. На ранних сроках (первые 12—18 часов) при отсутствии разлитого перитонита производится ушивание места разрыва. Значительно реже (16%) делается резекция кишки (С. Б. Горшков, В. С. Волков, 1978). Мы проводили ее электрохирургическим асептическим методом (описание во II главе) с анастомозом бок в бок. При наличии гнойного перитонита и повреждения подвздошного отдела тонкой кишки ушивание раны, а тем более наложение анастомоза, бесперспективно. Поэтому предлагается выводить оба конца кишки в виде кишечной стомы. Есть опыт применения такого метода с успехом при повреждении и тощей кишки (В. В. Лебедев и соавт., 1980). При функционировании кишечного свища содержимое, полученное из него, вливается в дистальную стому.

При наличии гематомы в брыжейке кишки сероза над ней отсекается, гематома удаляется, проводится гемостаз и определяется жизнеспособность кишки.

Повреждения толстой кишки. При выявлении внутривентриальной гематомы зона гематомы погружается в складку кишечной стенки серозно-мышечными швами. Ушивание раны толстой кишки без проксимальной колостомии проводится в первые 6 часов, когда отсутствуют выраженные явления перитонита. Резекция толстой кишки делается при ранах, распространяющихся на брыжеечный край кишки, или при множественных ранах одного сегмента кишки. Наложение первичного внутрибрюшного толстокишечного анастомоза потенциально опасно его недостаточностью! Поэтому необходимо сопроводить его декомпрессивной операцией (цекостомой или трансверзостомой). Анастомоз накладывали электрохирургическим способом двухрядно без шва слизистой. При массивном загрязнении брюшины, сомнительной жизнеспособности кишки резекция поврежденной кишки сочетается с наложением двухствольной колостомы. Можно ограничиться и выведением поврежденного участка кишки на брюшную стенку через отдельный разрез.

Повреждение мочевого пузыря. Перед ушиванием раны мочевого пузыря необходимо тщательно изнутри осмотреть или пропальпировать внутреннюю его поверхность для исключения дополнительных повреждений. Внутрибрюшные повреждения мочевого пузыря ушиваются двухрядно кетгутовыми швами без наложения эпицистостомы. При больших разрывах стенки и

запоздалой операции эпицистостомия обязательна. Если же дефект пузырной стенки не удастся ушить надежно, необходимо произвести экстраперитонизацию мочевого пузыря по Василенко. Для этого брюшину в надлобковой области на уровне переходной складки тупо отслаивают от передней брюшной стенки. Париемальную брюшину после этого рассекают от нижнего угла раны вправо и влево. При этом разрез приобретает форму перевернутой буквы «Т». Мочевой пузырь наводят в рану так, чтобы была видна пузырно-ректальная или пузырно-маточная складка брюшины. Непрерывным кетгутовым швом пришивают поочередно брюшинные лоскуты нижним краем к брюшине в наиболее глубокой части пузырно-ректальной ямки. Фиксировать лоскуты лучше, начиная от середины снаружи в каждую сторону. При чрезмерном натяжении лоскутов для их удлинения нужно продлить поперечные разрезы. После ушивания брюшной полости наглухо мочевой пузырь от нее изолируется.

Раны внебрюшинной части мочевого пузыря требуют не только ушивания, но и наложения эпицистостомы с вентрофиксацией мочевого пузыря и дренированием околопузырной клетчатки (В. В. Красулин и соавт., 1980). Для этого после введения дренажной трубки верхушку мочевого пузыря фиксируют двумя кетгутовыми швами выше и ниже места введения трубки к мышцам передней брюшной стенки. Дренирование околопузырной клетчатки при наличии обширной перевезикальной гематомы проводится внебрюшинно полосками перчаточной резины через разрезы в подвздошных областях. При ранах, располагающихся в труднодоступных отделах мочевого пузыря (шейка, мочепузырный треугольник), ушивание раны желательно произвести узловым однорядным кетгутовым швом, но *необязательно*.

Повреждения селезенки. Основной операцией при разрывах селезенки является спленэктомия. Лишь при поверхностных повреждениях капсулы возможно ушивание раны атравматическими иглами.

Повреждения печени. Основной задачей при разрывах печени является удаление нежизнеспособных тканей, остановка кровотечения и желчеистечения. Поверхностные глубиной не более 2 см, и не кровоточащие раны можно не ушивать (В. С. Шапкин и Ж. А. Гриненко, 1977). Более глубокие разрывы подлежат ушиванию. Несмотря на множество модификаций гемоста-

тического шва печени, в практике неотложной хирургии наибольшей популярностью пользуются матрацные или П-образные кетгутовые швы. В швы при этом захватывается уложенный в рану сегмент хорошо васкуляризованного большого сальника. При наложении швов пользуются большой изогнутой иглой с тем, чтобы прошить рану во всю глубину до дна, не оставляя под швами свободных полостей. В них впоследствии скапливается кровь и желчь, которые при инфицировании являются источником внутривнутрипеченочного абсцесса.

При наличии массивного и трудноостанавливаемого из печени кровотечения его временная остановка осуществляется пережатием пальцами или зажимом Сатинского печеночно-двенадцатиперстной связки одновременно не более 10 минут (В. С. Шапкин, Ж. А. Гриненко, 1977). При крайней необходимости после временного восстановления кровотока прием повторяют.

В особо трудных случаях гемостаза при повреждениях диафрагмальной поверхности правой доли печени показана операция гепатопексии по Хиари — Альферову — Николаеву — подшивание края печени к диафрагме с обязательным дренированием трубкой поддиафрагмального пространства. Тампонада раны печени марлевыми тампонами не может служить надежным средством остановки кровотечения (А. А. Королев, 1948; Б. В. Петровский, 1972). И сравнительно редко, лишь при обширных повреждениях или размождении печени, показаны атипическая или анатомическая резекция печени, пластическое закрытие раны печени, тампонада и дренирование области повреждения, дренирование вне-печеночных желчных путей. Показания к таким операциям должны быть ограничены, учитывая тяжелое состояние больного и объем предстоящей хирургической интервенции.

При повреждении печеночных протоков операция заключается в восстановлении их проходимости с применением транспеченочного дренажа по типу Сейпол — Прадери (рис. 40), а при повреждении холедоха производится наложение обходного билиодигестивного анастомоза или сшивание на Т-образном дренаже.

Повреждения поджелудочной железы. Выбор метода операции при повреждениях поджелудочной железы представляет значительные трудности, поскольку глубину повреждения этого органа определить очень сложно; а излишние манипуляции на

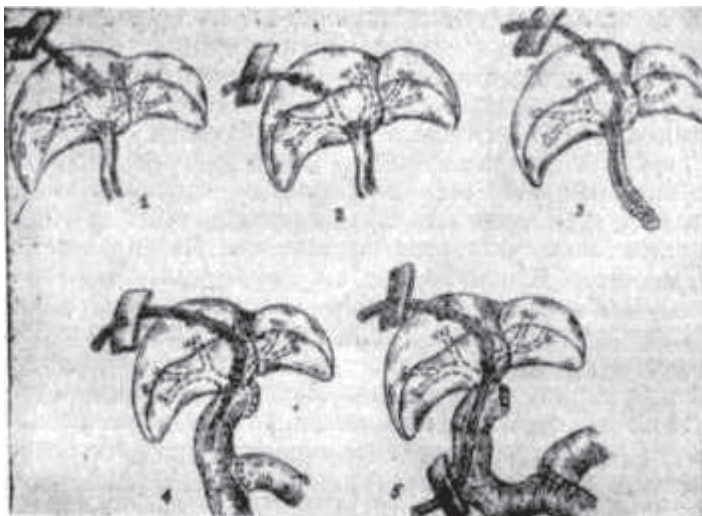


Рис. 40. Схема операций наружного чреспеченочного дренирования печеночных и желчных путей:

1. Гейровски; 2. Гетце; 3 Прадери; 4. Смит; 6. Сейпол, Куриан.

железе могут быть не только вредны, но и опасны. При обнаружении гематомы и надрыве поджелудочной железы производится гемостаз, швы на поверхностную рану не накладываются (П. М. Постолов, З. А. Ракитина, 1973; В. П. Синькевич, Л. А. Соболевская, 1974; В. В. Лебедев и соавт., 1980). К зоне повреждения подводятся дренажная трубка и тампон, края отверстия сальниковой сумки подшиваются к париетальной брюшине лапаротомной раны, которая ушивается до дренажей.

При глубоком разрыве поджелудочной железы с повреждением протока, если возможно обнаружить концы протока, производится первичная его пластика на катетере, введенном в проток и выведенном через большой дуоденальный сосочек (Belasegarum, 1974; В. И. Филин, 1982).

При полном разрыве поджелудочной железы и диастазе между поврежденными концами производится резекция дистального отдела железы вместе с селезенкой. Культия поджелудочной железы ушивается П-образными швами атравматической иглой (Ю. А. Зыков, Е. Г. Гартман, 1979; М. О. Михельсон, М. А. Лиепиньш, 1980). Если позволяет состояние больного и нет явной

внутрипанкреатической гематомы, лучше сохранить железу и использовать концы железы для панкреатоеюноанастомоза. Для этих целей производится ушивание культи проксимального фрагмента железы, а дистальная часть культи анастомозируется с петлей тонкой кишки, выключенной по Ру, или накладывается анастомоз между фрагментами поджелудочной железы и выключенной петлей тощей кишки (А. А. Шалимов, 1970; В. И. Филин, 1982; Nocititi с соавт., 1975). После резекции дистальной части поджелудочной железы к культе оставшегося фрагмента подводится дренажная трубка и марлево-перчаточный тампон, которые выводятся наружу через левое люмботомическое отверстие. *Повреждения почек.* В большинстве случаев при травме почки без повреждения других органов эффективной оказывается консервативная терапия, направленная на гемостаз и восполнение кровопотери. Операция показана при продолжающемся кровотечении. Причем при разрывах и отрывах одного из полюсов почки, одиночных трещинах, разрывах тела почки и ее фиброзной капсулы, повреждениях единственной почки показаны органосохраняющие операции (Е. М. Устименко, 1978; В. В. Красулин и соавт., 1980).

1. При разрывах паренхимы и капсулы почки накладываются кетгуттовые узловые швы, которые проводят через весь корковый и большую часть мозгового слоя. Для профилактики прорезывания швов используют жировую или мышечную ткань, фасцию и апоневроз.

2. При значительных повреждениях или размозжении одного из полюсов почки выполняют клиновидную резекцию полюса почки или резекцию лигатурным способом по Швецову.

3. При разрывах, проникающих в полостную систему почки, после их ушивания для предупреждения образования мочевого свища, мочевой инфильтрации и обеспечения гладкого послеоперационного течения делается пиелостомия.

4. Перед нефрэктомией необходимо убедиться в наличии второй почки и ее функциональной способности.

5. После окончания операции на почке, независимо от вида операции, рана в поясничной области дренируется трубкой и резиновыми выпускниками. Перед этим задний листок брюшины, если операция проведена лапаротомным доступом, над оперированной почкой зашивают и брюшную стенку ушивают наглухо.

Глава VII

ДРЕНИРОВАНИЕ ГРУДНОГО ЛИМФАТИЧЕСКОГО ПРОТОКА ПРИ НЕОТЛОЖНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЖИВОТА

Нормальное функционирование внутренних органов определяется не только адекватным их кровоснабжением, но и не в меньшей степени полноценным и своевременным удалением из органов продуктов обмена, что достигается с помощью лимфатической системы (Ю. Е. Выренков, 1981). Поскольку при различных острых заболеваниях брюшной полости токсические продукты в лимфатическую систему поступают раньше, чем в кровь, идея отведения лимфы наружу с целью детоксикации организма приобрела в клинической практике популярность. Грудной лимфатический проток (ГЛП) является основным коллектором дренажной лимфатической системы организма, собирающим 75—80% всей лимфы организма. Поэтому этот путь и используется для дренирования и снятия энзимной токсемии. Хотя W. Costain описал технику дренирования ГЛП еще в 1923г. и наблюдал благоприятные результаты этой операции при перитоните, далее этот метод распространения не получил. Причиной тому были два обстоятельства: недостаточная теоретическая обоснованность его применения и трудности компенсации лимфопотери. Второе рождение операция дренирования пережила, начиная с 60-х годов, после появления фундаментальных исследований по лимфатической системе, принадлежащих Д. А. Жданову, И. Русняк, М. Фельди, Д. Сабо, П. Малек, А. Поликар, Б. В. Огневу и др.

Дренирование ГЛП для вмешательства в «лимфатическое уклонение» ферментов, токсинов, бактерий стало использоваться в клинической практике при уремии (В. А. Малхасян, Н. В. Таткало, 1966), отравлениях уксусной кислотой (Б. В. Алексеев, 1971; Б. Д. Комаров и соавт., 1973), остром панкреатите (О. С. Кочнев, Ф. Ш. Шарафисламов, 1970; О. С. Кочнев, Ф. А. Давлеткильдеев, Б. Х. Ким, 1977, 1979, 1980; Б. В. Алексеев, Д. Л. Пиковский, 1976; В. С. Савельев и соавт., 1977), печеночно-почечной недостаточности (Д. Л. Пиковский, Б. В. Алексеев, 1971; Э. И. Гальперин, 1975), циррозах печени (М. Д. Пациора и соавт., 1976, 1977), перитоните (П. Н. Зубарев, 1974; Р. Т. Панченков. и соавт., 1976, 1980).

Клиника неотложной хирургии Казанского ГИДУВа начала применять операции на ГЛП с 1973 г. и в настоящее время располагает опытом 104 операций, из которых 97 сделаны с целью наружного отведения лимфы, а 7 — для внутреннего дренирования при циррозах печени (О. С. Кочнев, Ф. А. Давлеткильдеев, Б.Х. Ким,

1977, 1979, 1980). Наружное дренирование ГЛП проведено контингенту больных с острой патологией брюшной полости (механическая желтуха — 37, панкреатит — 28, перитонит — 25, кишечная непроходимость — 7).

Обоснование дренирования ГЛП.

Механическая желтуха.

1. При остро развившейся непроходимости желчных путей печеночные клетки продолжают продуцировать желчь. Билиарная гипертензия приводит к расширению и разрыву желчных капилляров и их свободному сообщению с пространствами Диссе, что сопровождается ранним появлением билирубина в лимфе. Кроме того, переполненные капилляры сдавливают печеночные клетки вплоть до развития в них некроза — билиокомпрессионной диссоциации (В. А. Малхасян, И. В. Таткало и соавт., 1979). Предполагается, что билирубин достигает крови при желтухах посредством лимфы (Dumont, 1961).

2. Ведущим компонентом развития патоморфологических изменений в печени после возникновения желчной гипертензии является нарушение в ней крово-лимфообращения (Т. Ш. Магдиев, 1960; В. И. Витли, 1966). Оно проявляется расширением пространств Диссе, расширением отводящих лимфатических сосудов и центральных вен, сбросом крови, минуя синусоиды, повышением портального давления. Нарушение гемо- и лимфодинамики, сосудисто-тканевой проницаемости ведет к формированию очагов желчного стаза, появлению в капиллярах желчных тромбов, дистрофическим изменениям гепатоцитов.

3. Быстрая декомпрессия желчных путей при билиарной гипертензии ухудшает функциональное состояние печеночных клеток, ведет к усилению нарушений крово- и лимфообращения в печени и повышает внутриорганный гипоксию (Н. Н. Артемьева, 1968; А. И. Краковский, 1974). Быстрое опорожнение желчных путей способствует уменьшению объема функционально активной печеночной ткани, повышает портальное

давление и углубляет печеночную недостаточность (Р. Т. Панченков, Ю. Е. Выренков и соавт., 1982).

4. Дренаживание ГЛП более 5—6 суток нежелательно, так как может сопровождаться депрессией иммунологической реактивности организма (Д. К. Баширова, О. С. Кочнев, Ф. Х. Давлеткильдеев и соавт., 1980).

5. При опухолях печени и поджелудочной железы, сопровождающихся механической желтухой, содержание билирубина в лимфе невысокое по сравнению с кровью, а гипертензия в ГЛП отсутствует. В этих условиях лимфодренаж оказывается неэффективным (О. С. Кочнев и соавт., 1979).

Острый панкреатит

1. Лимфатическая система играет роль «предохранительного клапана» при повышении внутрипротокового давления (О. С. Кочнев, 1970; Sim, 1966).

2. При остром панкреатите наблюдается предпочтительное выделение ферментов в лимфатическую систему по сравнению с кровью (лимфатическое уклонение ферментов). В разгар острого воспаления в поджелудочной железе активность, амилазы и липазы в лимфе в 3—4 раза превосходит их активность в крови. Это дало нам основание в 1969 г. рекомендовать дренирование грудного лимфатического протока для отведения «энзимного удара».

3. Динамика суточной лимфопотери возрастает при деструктивном панкреатите, а цитологический состав и токсичность лимфы при остром панкреатите отражают фазность патологического процесса в железе и могут служить критерием эффективности лечения (В. М. Буянов, А. А. Алексеев, 1979).

4. Наши наблюдения свидетельствуют также об эффективности дренажа ГЛП при начинающихся панкреатических псевдоинфильтратах.

Перитонит

1. Подтверждена возможность проникновения бактерий из брюшной полости в ГЛП на высоте перитонита (Г. Б. Алиев, 1959; П. П. Зубарев, 1974; М. М. Минебаев, 1975). Отсюда можно предположить, что усиление интоксикации в токсическую фазу перитонита связано с попаданием микробов сначала в систему грудного протока, а затем в кровь. Однако дренаж ГЛП не исключает попадания бактерий в кровь через правый грудной лимфатический проток или через лимфо-венозные анастомозы.

2. В развитии токсемии при остром перитоните важная роль принадлежит гистамину и серотонину, уровень которых наиболее высок в лимфе (В. С. Савельев и соавт., 1981).

3. Дренирование ГЛП не только уменьшает токсемию, но и активизирует анаболические процессы, что выражается в повышении уровня инсулина при нормальном количестве сахара в крови, увеличении содержания фосфолипидов, неэстерифицированных жирных кислот и триглицеридов (В. М. Буянов и соавт., 1979).

4. Показанием к дренированию ГЛП является тяжелое состояние больных при диффузном или разлитом перитоните фибринозно-гнойного характера в токсической стадии (А. А. Торицын, 1981).

5. Оптимальная продолжительность наружного отведения лимфы при перитоните — первые 5 суток после операции при суточном сбросе лимфы в объеме не менее 1000 мл.

Анатомические варианты строения и впадения шейного отдела ГЛП. При операциях по дренированию ГЛП встречается ряд технических трудностей, которые делают значительным число неудачных вмешательств в этой области, когда проток не удается обнаружить или его заканюлировать (12%). Одной из причин таких неудач, по нашим наблюдениям, являются анатомические варианты в строении шейного отдела ГЛП и особенности его впадения в венозную систему. Строение этого отдела ГЛП представлено в анатомических исследованиях Д. А. Жданова (1975), И. А. Ибатуллина (1974), М.Д. Пациоры и соавт. (1977), Р. Т. Панченкова и соавт. (1977). Мы провели совместно с сотрудниками нашей клиники Ф. А. Давлеткильдеевым и Б. Х. Кимом (1979) анатомический анализ этого сегмента ГЛП с целью повышения эффективности его поисков и дренирования. Полученные в результате проведенных операций, анатомические данные показывают, что целесообразно с учетом классификации Д. А. Жданова выделить 4 типа шейного отдела ГЛП:

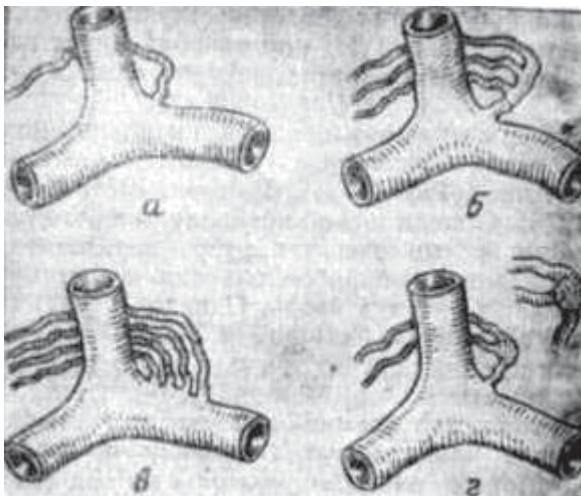


Рис. 41. Типы строения терминального отдела грудного лимфатического протока (ГЛП): а) магистральный; б) древовидный; в) рассыпной; г) прерывистый тип (крупным планом дана схема лимфатического узла с протоками).

1. Магистральный — 47,9% (рис. 41а).
2. Древовидный — 21,9% (рис. 41б).
3. Рассыпной — 12,3% (рис. 41в).
4. Прерывистый — 8,2% (рис. 41 г).

Магистральный тип представлен лимфатическим протоком, идущим единым стволом, диаметром от 2 до 14 мм. Древовидный тип состоит из 2—3 стволов, которые у места впадения в венозное русло соединяются в единое устье. Рассыпной тип представлен множеством, мелких протоков, впадающих в венозное русло каждый в отдельности. Прерывистый тип, хотя и встречается более редко, создает наибольшие технические трудности при выделении и канюляции элементов протока. Он заключается в том, что один или несколько лимфатических протоков прерываются в лимфоузле у венозного угла, а затем уже из лимфоузла впадают в венозный угол Пирогова. Этот вариант хода ГЛП объясняет возникновение Вирховских метастазов в надключичной области слева при раке желудка и поджелудочной железы.

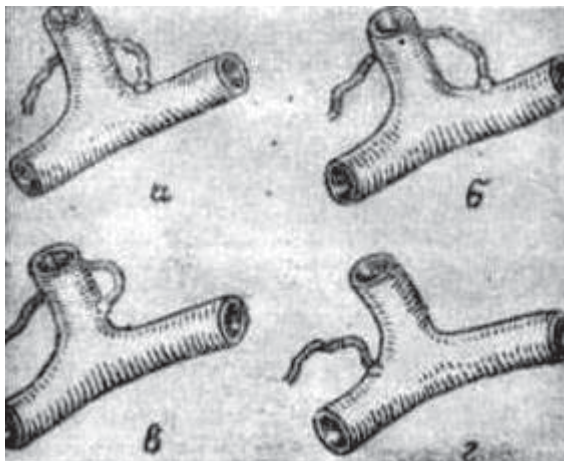


Рис. 42. Варианты впадения терминального отдела грудного лимфатического протока в венозное русло: а) в венозный угол; б) в подключичную вену; в) в яремную вену; г) в безымянную вену.

По месту впадения ГЛП считаем целесообразным делить его на 4 варианта (рис. 42): 1) впадение ГЛП в венозный угол Пирогова (50,7%); 2) впадение ГЛП в подключичную вену (24,7%); 3) впадение ГЛП в яремную вену (10,96%); 4) впадение ГЛП в безымянную вену (4,11%).

В особую группу мы выделили редкие варианты впадения ГЛП, знание которых облегчает поиски протока и может предотвратить излишнюю травматизацию как ГЛП, так и вены (рис.43).

Методика дренирования. Операцию можно выполнить под местной анестезией или под наркозом. Последнее, с нашей точки зрения, более предпочтительно, так как новокаин затрудняет ориентировку в тканях, а беспокойство больных во время операции ухудшает обзор операционного поля. На операционном столе под плечевой пояс кладут валик, голову больного поворачивают вправо, а левую руку укладывают вдоль туловища. Разрез делается выше и параллельно левой ключице. Рассекают кожу, подкожную клетчатку, поверхностную фасцию вместе с платизмой. Рассекают поверхностный листок 1-й фасции шеи, образующей влагалище для грудино-ключично-сосковой мышцы. Поскольку наружная ножка этой мышцы при

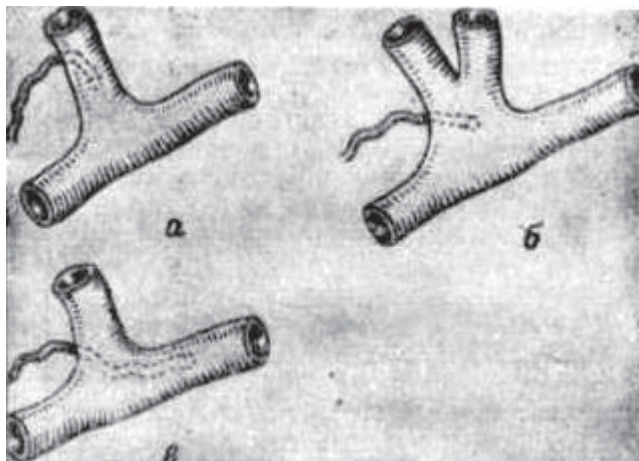


Рис. 43. Редкие варианты впадения терминального отдела ГЛП в сочетании с анатомическими особенностями венозного угла:
а) впадение лимфатического протока в венозное русло на задней поверхности яремной вены; б) яремная вена представлена двумя стволами, которые соединяются в единый ствол у места слияния с подключичной веной в сочетании с впадением ГЛП на задней поверхности яремной вены; в) вариант впадения ГЛП на задней поверхности подключичной вены.

крывает венозный угол Пирогова, целесообразно частично ее пересечь и отвести мышцу кнутри. После этого обнажают собственную фасцию шеи, отводят лопаточно-подъязычную мышцу кнаружи и рассекают фасцию на протяжении 5—6 см вдоль наружного края внутренней яремной вены. Вена выделяется на протяжении 3—4 см и берется на турникет. Этот прием ведет к гипертензии в протоке, его увеличению в диаметре и более четкому контурированию (рис. 44). Поиски ГЛП облегчаются при выделении шейного лимфатического ствола, который бывает легче обнаружить по наружному краю внутренней яремной вены. Шейный лимфатический ствол в 42,5% случаев сливался с ГЛП перед впадением его в венозное русло. При отсутствии ГЛП в «типичном» месте внутреннюю яремную вену отводят кнаружи, а выделенную сонную артерию и блуждающий нерв — кнутри и продолжают поиск протока в предлестничной клетчатке. Далее проток не следует выделять на значительном протяжении (не более 1,5 см), так как это приводит в дальнейшем

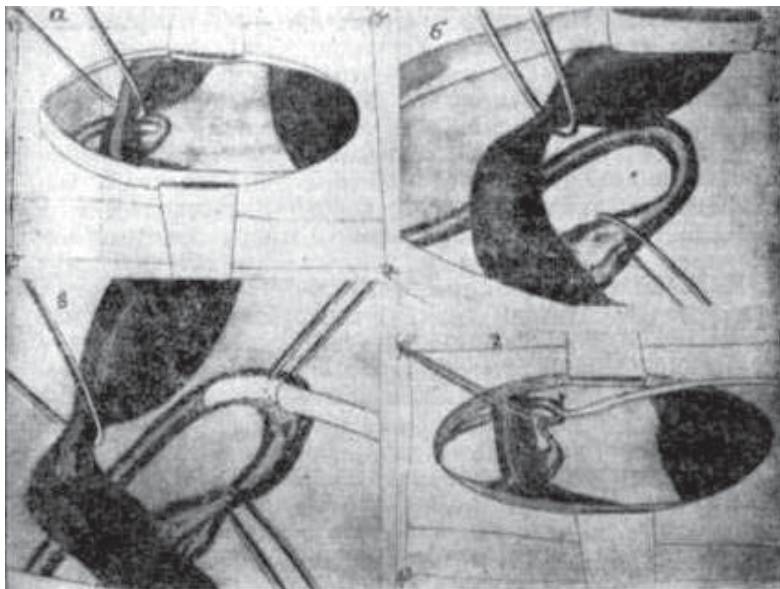


Рис. 44. Методика дренирования ГЛП:

а) взятие внутренней яремной вены на держалку; б) взятие грудного лимфатического протока на держалку; в) канюляция ГЛП; г) турникет на устье ГЛП с фиксацией к коже на марлевом шарике.

к его облитерации. При магистральном типе ГЛП канюляцию его по возможности производили по типу дренажа Мейо, как при дренировании холедоха. Дренаж в стенке протока фиксировался П-образным швом атравматической иглой. При подобном методе канюляции сохраняется естественный ток лимфы после удаления трубки. При древовидном типе ГЛП производилась канюляция наиболее широкого ствола по методу Мейо, если позволял диаметр протока. При недостаточном для введения катетера по Мейо диаметре протока он пересекался, проксимальная часть его канюлировалась, а дистальная — перевязывалась. Подобной же методики мы придерживались и при рассыпном типе ГЛП.

Усиление эффективности лимфодренажа. Одной из важнейших задач дренирования ГЛП является максимальный сброс лимфы в первые часы и дни после операции для получения выраженного дезинтоксикационного эффекта.

Оказалось, что выведение лимфы в объеме 500—700 мл часто не оказывает выраженного влияния на клинические и лабораторные показатели. Поэтому нужны дополнительные меры для увеличения коэффициента полезного действия лимфодренажа. Сотрудники нашей клиники Ф. А. Давлеткильдеев и Б. Х. Ким разработали и применили на практике методику дозированного и управляемого дренирования ГЛП. Управляемое дренирование ГЛП складывается из следующих элементов: 1) вышеуказанным расположением трубок в протоке в зависимости от типов его строения; 2) изменением высоты расположения катетера по отношению к больному; 3) медикаментозной стимуляцией протока; 4) наложением турникета на концевую часть протока; 5) лимфосорбцией.

При этом установлено, что лимфоток можно усилить лекарственным путем. Для этих целей была применена интенсивная водно-электролитная нагрузка, полиглюкин, преднизолон, маннитол, используя способность этих препаратов быстро повышать осмотическое давление плазмы (А. Н. Шанская, 1975). Это приводит к усиленному притоку интерстициальной жидкости в сосудистое русло, увеличивает объем циркулирующей крови, улучшает гемодинамику и снижает гематокрит. Введение маннитола из расчета 1,0 г на кг веса приводит через 10—15 минут после его введения к увеличению лимфотока на 100% и более в течение 4—5 часов. Особенно эффективен этот способ при несколько пониженной лимфопродукции, наблюдающейся в токсической фазе перитонита.

Следовательно, используя маннитол, можно усилить дезинтоксикационный эффект дренирования грудного протока, ускоряя лимфоток и увеличивая объем выводимой лимфы. Это позволяет более интенсивно проводить предоперационную подготовку и сократить время до операции. Этим методом целесообразно пользоваться в случаях, когда естественный лимфоток снижен, выделяется густая и вязкая лимфа, что имеет место при холангитах, или содержит большое количество эритроцитов» как это бывает при панкреатитах и перитонитах.

При ранее описанном методе канюляции различных типов ГЛП лимфодренаж часто бывает недостаточным за счет сохранения естественного тока лимфы при магистральном типе и по дополнительным путям в виде древовидном и рассыпном

типах, что снижает дезинтоксикационный эффект операции. Поэтому мы разработали методику усиления лимфотока с помощью наложения временного турникета на устье протока при магистральном и древовидном типах ГЛП, а также на дополнительные ветви при рассыпном типе. Нами установлено, что лишь одно перекрытие протока с помощью турникета ведет к увеличению лимфотока по катетеру на 30% по отношению к исходному уровню. Для этого турникет, наложенный на проток, подтягивается к кожной ране и фиксируется на коже к марлевому шарикю. При сочетании турникетного метода с медикаментозной стимуляцией лимфотока выделение лимфы можно увеличить в 2,5 раза.

В последующем, когда необходимость в лимфостомии отпадает, турникет удаляется и восстанавливается естественный ток лимфы. Однако в связи с массивной потерей белка вместе с лимфой возникает опасность нарушения гемодинамики и угнетения за счет гипопропротеинемий антитоксической функции печени.

Осложнения при дренировании ГЛП и их профилактика. Операции дренирования ГЛП опасны осложнениями, связанными как с самим оперативным вмешательством, так и с проведением лимфодренажа в послеоперационном периоде, с прекращением лимфодренажа и деканюляцией ГЛП.

Осложнения, связанные с оперативным вмешательством. Повреждение сосудов в нашей практике встретилось 2 раза. Один раз была повреждена подключичная вена при редком варианте впадения ГЛП (проток впадал в заднюю поверхность подключичной вены). Второй раз была травмирована стенка внутренней яремной вены, которая была представлена в виде двух стволов. Дефекты в стенках вен после их сдавления были ушиты атравматическими иглами. Воздушной эмболии не наблюдалось, и послеоперационный период протекал без осложнений. Профилактикой подобных осложнений являются знания анатомических вариантов ГЛП, вскрытие фасциального влагалища внутренней яремной вены со взятием последней на турникет. Повреждение плевры имело место в одном случае с развитием незначительного пневмоторакса, который самостоятельно разрешился на третьи сутки. Указанное осложнение было связано с высоким стоянием купола плевры у больной с пикнической конституцией и редким вариантом ГЛП.

Подтекание лимфы между швами раны помимо катетера встретилось в нашей практике 3 раза и прекратилось спонтанно без дополнительных вмешательств.

Осложнения, связанные с проведением лимфодренажа. Острая гипотония наблюдалась дважды, сочетаясь с активной стимуляцией лимфотока и большой потерей лимфы. При этом отмечалось резкое падение артериального давления на почве гиповолемии из-за неадекватной инфузионной терапии. После интенсивной коррекции ОЦК, которая включала введение полиглюкина, реополиглюкина, гидрокортизона, растворов белка, глюкозы и реинфузии очищенной лимфы, состояние больных нормализовалось.

Выпадения катетера из ГЛП мы наблюдали в 3 случаях. Оно во всех случаях было следствием технических ошибок — фиксации катетера к кивательной мышце, что вызывало натяжение катетера при движении больного шеей и выпадение его. С целью профилактики подобных ошибок нужно пользоваться фиксацией катетера к коже рядом с наложенными на рану швами.

Осложнения, связанные с прекращением лимфодренажа и деканюляцией протока. Лимфоистечение, продолжающееся через раневой канал после деканюляции протока, наблюдалось дважды. Оба больных были оперированы повторно с целью ревизии раны и остановки лимфоистечения. Для профилактики этого осложнения мы производили поэтапную деканюляцию, включающую снятие превентивного турникета, ранее наложенного на устье ГЛП, создание градиента давления за счет поднятого катетера над уровнем койки больного на 1—2 суток. Далее катетер полностью перекрывается и при отсутствии жалоб на усиление болей в животе удаляется.

Лимфосорбция и влияние ее на некоторые иммунологические показатели. Дренирование ГЛП наряду с выраженным дезинтоксикационным эффектом имеет и теневые стороны. Недостатки дренажа ГЛП клинически проявляются неярко, часто проходят незаметно, но не становятся отсюда безразличными для больного. Одним из них и наиболее существенным является большая потеря белка, электролитов, ферментов и иммунокомпетентных клеток. В среднем в каждые 1000 мл выведенной лимфы теряется 50—60 г аутобелка, вместо которого приходится вводить 1000—1200 мл 4% раствора протеина или 500—600 мл 10% альбумина. Но при

стимуляции лимфореза за сутки выделяется от 1500 до 3000 мл лимфы, что ведет неизбежно к увеличению заместительной терапии чужеродными белками, которые не могут полноценно заменить потерянное. Отсюда и возникла идея очищения лимфы и реинфузии ее обратно в организм. Этот метод, разработанный Р. Т. Панченко и соавт. (1976), получил название лимфосорбции.

В процессе лимфосорбции решаются 3 основные задачи: 1) сбор и консервация лимфы; 2) методика очищения лимфы с выбором оптимальных сорбентов и их сочетаний; 3) выбор метода реинфузии.

Лимфосорбция нами была применена у 48 больных: у 23 — с механической желтухой, у 20 — с панкреатитом, у 3 — с перитонитом, у 2 — с кишечной непроходимостью. Для лимфосорбции использовались активированные угли типа СКТ-6 и БАУ и катионит КУ-2-8 в натриевой форме (О. С. Кочнев, А. П. Цыбулькин, Ф. А. Давлеткильдеев, Ф. Х. Гимадутдинова).

Лимфа для реабилитации собиралась в стерильные 0,5 л сосуды с герметичной крышкой, которые обычно используются для хранения стерильных инфузионных растворов. В пробку вставляли две короткие иглы Дю-фо, вводили 1 мл гепарина и в одну из игл проводили катетер из ГЛП. После наполнения сосуда лимфой его хранили в холодильнике. Реинфузию начинали после выведения 1000 мл лимфы. В ходе лимфосорбции проводился контроль за общим белком и белковыми фракциями, А/Г коэффициентом, показателями билирубина, диастазы, аммиака.

При использовании активированных углей существенных изменений со стороны белковых фракций до и после очищения лимфы не наступает. Более того, наблюдается тенденция к нормализации А/Г коэффициента. При этом белковые потери составляли в среднем 7%, очищение лимфы от билирубина происходило на 32%. Аммиак поглощается активированными углями на 50%, а диастаза — на 87%. Таким образом, сорбция билирубина и аммиака при использовании активированных углей явно недостаточна;

При применении катеонита КУ-2-8 в качестве сорбента белковые потери составляли 2,2, сорбция билирубина — 14,4%. Очищение лимфы от аммиака при этом методе происходило на 77,3, диастазы — на 84%. Поскольку этот метод сорбции

применялся у больных с механической желтухой и панкреатитом, осложненной желтухой, его результаты нельзя считать хорошими; так как лимфа в недостаточной степени очищается от одного из основных компонентов токсемии, характерных для этих патологических состояний.

Для повышения эффективности детоксикации лимфы нами у 25 больных применен комбинированный фильтр с одновременным использованием двух сорбентов — КУ-2-8 и СКТ-6. Лимфосорбция проводилась путем фильтрования лимфы через два слоя сорбентов в стеклянной колонке емкостью до 1 литра. Количество используемых сорбентов составляло 50 г. На каждые 500 мл лимфы с добавлением 1 млн. ЕД пенициллина. Очищенная лимфа вводилась через подключичный катетер со скоростью 40—60 капель в минуту. При использовании комбинированного фильтра белковые потери увеличивались до 29,3%, в то же время сорбция билирубина составляла 42,1, освобождение лимфы от аммиака возрастало до 29,2, а от амилазы — до 91,7%. Таким образом, применение данного фильтра облегчало процесс лимфосорбции и реинфузии лимфы и увеличивало дезинтоксикационный эффект.

Сотрудник нашей клиники Ф. А. Давлеткильдеев совместно с А. П. Цыбулькиным и Ф. Х. Гимадудиновой изучил степень лимфоцитарных популяционных потерь и распределение Т- и В-лимфоцитов в системе периферическая кровь — лимфа в динамике дренирования ГЛП с использованием для лимфосорбции комбинированного фильтра. Проводился ежедневный количественный анализ объема Т- и В-лимфоцитарных популяций потерь при лимфосорбции и сопутствующих изменений в числе популяций лимфоцитов в периферической крови и лимфе грудного протока. Т-лимфоциты определялись в тесте спонтанного розеткообразования с эритроцитами барана, В-лимфоциты тестировались по наличию на их поверхности рецепторов к СЗ компоненту комплемента (Р. В. Петров и соавт.; 1976). Кроме того, измерялся объем выделяемой лимфы, процент задержки Т- и В-популяций лимфоцитов на колонке адсорбентов, а также функциональная активность Т-лимфоцитов фильтрата лимфы в тесте митогенной трансформации с морфологическим учетом образующихся бластов (Н. Р. Линг, 1971).

Результаты исследования по величине популяционных лимфоцитарных потерь приведены в табл. 12. Интересной

особенностью процесса на ранних сроках дренажа является уменьшенный выход лимфоидных клеток через ГЛП. Данный факт не был связан со снижением объема выделяемой лимфы, он объясняется временным подавлением рециркуляции малых лимфоцитов на ранних сроках после операционной травмы. Подтверждением тому является отчетливая лимфоцитопения

Таблица 12
Объем популяционных лимфоцитарных потерь в динамике дренирования ГЛП с лимфосорбцией на комбинированном фильтре

Длительность лимфодренажа (в сутках)	Т-лимфоциты $\times 10^9$	В-лимфоциты $\times 10^9$
1	5,6±2,7	1,9±0,8
2	8,0±1,8	3,8±1,8
3	10,7±2,7	3,1±1,5
4	4,4±1,6	1,5±0,6
5	4,1±2,3	1,7±0,7
6	2,2±1,0	1,2±0,6

Таблица 13
Изменение содержания Т- и В-популяций лимфоцитов периферической крови и лимфе ГЛП пациентов в динамике лимфодренажа (в 1 мкл)

Длительность лимфодренажа (в сутках)	Общее число лимфоцитов		Т- лимфоциты		В- лимфоциты	
	Кровь	Лимфа	Кровь	Лимфа	Кровь	лимфа
1	1010±373	11133±4772	492 ±261	3607±1519	176±118	1105±428
2	1578±240	8976±2239	907±176	5286±1119	417±192	2341±1108
3	1355±237	12531±2649	444±79*	7432±1844	93±24	1965±905
4	1254±460	4640±957*	419±134	2432±802*	103±26	725±225
5	1007±103*	6920±3135	331±49*	2157±1139*	105±20	770±302

* Признак достоверности изменений при сравнении с максимальным показателем.

и снижение числа Т-лимфоцитов в единице объема лимфы грудного протока (табл. 13).

Восстановление уровня циркулирующих лимфоцитов в последующие сутки сопровождалось нарастанием популяционных лимфоцитарных потерь, при сорбции лимфы в течение

вторых суток дренажа ГЛП из циркуляции удалялось $3,8 \pm 1,8 \times 10^9$ В-лимфоцитов. Потери Т-лимфоцитов прогрессивно возрастали, достигая максимальной величины $10,7 \pm 2,7 \times 10^9$ клеток на третьи сутки дренажа. Удаление из циркуляции подобных больших объемов клеточных популяций должно было быстро сказаться на величине рециркулирующего пула лимфоцитов. Действительно, на 3 сутки лимфодренажа отмечено выраженное снижение числа Т-лимфоцитов в 1 мкл периферической крови с 907 ± 176 до 444 ± 79 , содержание В-лимфоцитов падало с 417 ± 192 до 93 ± 24 . Однако общее число лимфоцитов в единице объема оставалось на достаточно высоком уровне. К 4 суткам дренажа ГЛП резко ограничивается выход резервных запасов Т- и В-лимфоцитов. Падение числа Т лимфоцитов, составляющих основу рециркулирующего пула малых лимфоцитов, было более выраженным, достигая уровня 2432 ± 802 . В течение последующих двух суток наблюдения популяционный лимфоцитарный состав лимфы грудного протока оставался на отмеченном низком уровне.

Следовательно, проведение лимфодренажа ГЛП с последующей лимфосорбцией на комбинированном фильтре сопровождается выраженным истощением пула рециркулирующих малых лимфоцитов в среднем за трехсуточный период, что отражается на иммунологической реактивности. И хотя общее число малых лимфоцитов в периферической крови к 5 суткам наблюдения не падает ниже 1000 в 1 мкл — нижней границы допустимого уровня при клинической диагностике иммунодефицитных состояний (M. Griffin, 1976), процентное соотношение популяций меняется в пользу малодифференцированных, иммунологически активных лимфоцитарных предшественников.

Таким образом, использованный в нашей работе двуслойный фильтр для лимфоорбции, содержащий в качестве отдельных компонентов активированный уголь СКТ-6 и ионообменную смолу КУ-2-8, обладает хорошими детоксикационными свойствами и может применяться в клинической практике.

ЛИТЕРАТУРА

- Авилова О. М. Оперативное лечение сочетанных рубцовых сужений пищевода и желудка.—Хирургия, 1975, № 11, с. 34—39.
- Акжигитов Г. Н. Острый панкреатит. М., 1974.
- Алексеев Б. В. Дренирование грудного лимфатического протока при панкреонекрозе и тяжелом отравлении уксусной кислотой. Автореф. дис. канд. мед. наук. Волгоград, 1976.
- Альперович Б. И. Альвеококкоз и его лечение. М., 1972.
- Александрович Г. Л., Верник В. С., Топалов К. П. Диагностика и лечение травматических повреждений брюшной полости.— Хирургия, 1981, № 6, с. 3—10.
- Арсений А. К., Голя Б. Ф. Послеоперационные осложнения при остром аппендиците и их профилактика.— Хирургия, 1979, Ms 7, с. 81—86.
- Аскерханов Р. П., Мартыненко Н. Г. Хирургическое лечение абсцессов печени.— Хирургия, 1978, № 5, с. 21—27.
- Арипов У. А., Мазаев П. Н., Гришкевич Э. В. Рентгенологическое исследование в хирургии желчных путей. Ташкент, 1969.
- Астапенко В. Г. Избранные разделы частной хирургии. Минск, 1976.
- Аталиев А. Е., Янчиев А. Х. Травматические повреждения поджелудочной железы.— Хирургия, 1979, № 1, с. 39—41.
- Бабаев О. Г. Атипичные формы абсцесса печени.— Врач, дело, 1970, № 10, с. 41—45.
- Бабаев О. Г. Амебный абсцесс печени. М., 1972.
- Баскаков В. А. О выборе метода операции при прободной язве желудка и двенадцатиперстной кишки. Автореф. дис. канд. мед. наук. Казань, 1973.
- Белоусова Н. М. Редкие причины желудочно-кишечных кровотечений. М., 1976.
- Белоусов А. С. Дифференциальная диагностика болезней органов пищеварения. М., 1978.
- Березов Ю. Е., Лапин М. Д., Мусабеков Т., Сотников В. Н. Лапароскопия в ургентной хирургии.— Клин, хир., 1971, № 10, с. 39—42.
- Биезинь А. П. Химические ожоги пищевода у детей. М., 1966.
- Блохин Н. Н. (ред.) Диагностика и лечение рака ободочной и прямой кишки. М., 1981.

Богер М. М. Методы исследования поджелудочной железы. Новосибирск, 1982.

Борис А. И., Захаров Г. Г. Химические ожоги пищеварительного тракта. Минск, 1975.

Буянов В. М., Торицин А.А., Ильичева Р. Ф. и др. Активность гистаминовой системы и некоторые показатели липидного, углеводного обменов у больных острым перитонитом при дренировании грудного лимфатического протока.— Хирургия, 1979, № 7, с. 56—61.

Буянов В. М., Алексеев А. А. Исследование лимфы грудного лимфатического протока при различных формах острого панкреатита.—Хирургия, .1979, №4, с. 11—15.

Буянов В. М., Филимонов М. И. и др. Дооперационная инструментальная диагностика механической желтухи.— Вестн. хир., 1980, № 1, с. 23—30.

Ванцян Э. Н., Тоццаков Р. А. Лечение ожогов и рубцовых сужений пищевода. М., 1971.

Василенко В. Х., Гребнев А. Л. Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. М., 1978.

Василенко В. Х., Гребнев А. Л. Болезни желудка и двенадцатиперстной кишки М., 1981.

Васильев Р. Х. Лапароскопическая холецистохолангиография.—Вест. хир., 1968, № 4, с. 129—130.

Виявин Г. Д., Кочиашвили В. И., Калтаев К. К. Кисты и свищи поджелудочной железы. М., 1977.

Виноградов В. В., Зима П. И., Кочиашвили В. И. Непроходимость желчных путей. М., 1977.

Виноградов В. В., Арипов У. А., Гришкевич Э. А. и др. Хирургия панкреатита. Ташкент, 1974.

Витебский Я. Б. Хронические нарушения дуоденальной проходимости и язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. Челябинск, 1976,

Виншневецкий А. А., Адамян А. А. Хирургия средостения. М., 1977.

Волков В. С., Волков О. В., Козлов И. З. и др. Диагностика и лечение закрытых повреждений толстой кишки.— Хирургия, 1979, № 3, с. 65—68.

Выренков Ю. Е., Беляев. М. П. Патоморфологические изменения и уровень резекции кишечника при острой окклюзии брыжеечных сосудов.— Вестн. хир., 1979, № 6, с. 77—81.

Выренков Ю. Е., Клебанов В. М. (ред.) Актуальные проблемы лимфологии и ангиологии. М., 1981.

Гальперин Э. И., Стецюк А. Г., Волкова Н. В. и др. Дренирование грудного лимфатического протока в комплексном лечении печеночной недостаточности.— Хирургия, 1972, № 11, с. 90—95.

Гатауллин Н. Г. Послеоперационная спаечная болезнь. Уфа, 1978.

Герусов Ю. М. Жидкие кристаллы и перспектива их применения в хирургии.— Хирургия, 1978, № 5, с. 100—104,

Горшков С. З., Волков В. С. Закрытые повреждения живота. М., 1978.

Григорян А. В., Луцевич Э. В., Бочарова А. М. Дивертикулы пищеварительного тракта.— Хирургия, 1970, № 3, с. 18—25.

Гуца А. Л., Минков С. И. Диагностика и лечение флегмон желудка.— Хирургия, 1975, № 6, с. 47—52.

Губергриц А. Я., Линевский Ю. В. Болезни тонкой кишки. М., 1975.

Далгат Д. М., Алиев О. М. Лечение острого панкреатита.— Хирургия, 1978; № 5, с. 32—34.

Данилов М. В. Сочетанное внутреннее и наружное дренирование кист поджелудочной железы.— Вестн. хир., 1979, № 11, с. 48—52.

Дедерер Ю. М. Патогенез и лечение острой кишечной непроходимости. М., 1971.

Дейнска И. Я. Эхинококкоз человека. М. 1868.

Дубяга А. Н. Еще раз о спайках брюшной полости и спаечной болезни.— Вести, хир., 1978, № 11, с. 31—36.

Еолян Р. О. Абсцессы печени. М., 1949.

Ерьюхин И. А., Зубарев П. Н. Пути улучшения диагностики и лечения механической кишечной непроходимости неопухоловой природы.— Вести, хир., 1980, № 8, с. 54—59.

Жданов Д. А. Хирургическая анатомия грудного протока и главных лимфатических коллекторов и узлов туловища. Горький, 1945.

Закурдаев В. Б. Диагностика и лечение закрытых повреждений живота при множественной травме. Л., 1976.

Захарова Г. Н., Каца В. Н., Чикин В. Ф. Хирургическое лечение при язвенных кровотечениях. — Вестн. хир., 1980, № 1, С. 28—31.

Земляной А. Г. Дивертикулы. Л., 1970.

Зубарев П. Н. Пути резорбции токсических веществ из брюшной полости при раневом перитоните. — Вестн. хир., 1974, № 1, с. 14—19.

Иванов А. Я. Абсцессы и флегмоны средостения (медиастиниты). Л., 1959.

Измайлов Г. А. Забрюшинные разрывы двенадцатиперстной кишки. — Хирургия, 1978, № 3, с. 39—42.

Исаков Ю. Ф., Степанов Э. А., Дронов А. Ф. Острый аппендицит в детском возрасте. М., 1980.

Карагюлян Р. Г. Хронический панкреатит и его осложнения. М., 1974.

Квачадзе Р. Г. Сравнительные результаты хирургического лечения прободных гастродуоденальных язв. Автореф. дис. докт. мед. наук. М., 1976.

Ким И. А. Комбинированная лапароскопия в неотложной хирургии. Автореф. дис. канд. мед. наук. Казань, 1980.

Ковальчук В. И. Форсированный диурез при остром панкреатите. Автореф. дис. канд. мед. наук. Л., 1972.

Колесов В. И. Клиника и лечение острого аппендицита. М., 1972.

Комахидзе М. Э., Ахметели Т. И., Хомерики Г. В. Опухоли тонкой кишки. — Хирургия, 1979, № 6, с. 42—45.

Комаров Б. Д., Кушунин В. В., Теряев В. Г. Синдром Маллори — Вейсса. — Хирургия, 1974, № 11, с. 121—131.

Комаров Б. Д., Лужников А. Е., Шиманко И. И. Хирургические методы лечения острых отравлений. М., 1981.

Комаров Б. Д., Каншин Н. Н., Абакумов М. М. Повреждения пищевода. М., 1981.

Кнубовец С. Я. Клинико-экспериментальное обоснование оперативных вмешательств на терминальном отделе желчного протока при осложненном холецистите. Автореф. дис. докт. мед. наук. Казань, 1976.

Королев Б. А., Пиковский Д. Л. Осложненный холецистит. М, 1971.

Королев Б. А., Ротков И. Л., Гагушин В. А. и др. Резекция поджелудочной железы при геморрагическом панкреонекрозе.— В кн.: Острый панкреатит. Л., 1974, с. 72—73.

Кокк Х. Э. О расстройствах водно-электролитного обмена и Их коррекции при механической кишечной непроходимости. Автореф. дис. канд. мед. наук, Тарту, .1969.

Кочнев О. С. Острый панкреатит. (Вопросы тактики и принципы современного лечения). Казань, 1969.

Кочнев О. С. Хирургия неотложных заболеваний. Казань, 1981.

Кочнев О. С., Федотов С. С., Ким И. А. и др. Лечение И профилактика гнойных осложнений при прободном аппендиците.— Сов. мед., 1977, № 3, с. 77—81.

Кочнев О. С., Ким И. А., Давлеткильдеев Ф. А., Лапароскопическая канюляция круглой связки печени при остром холецистите и панкреатите.— Сов. мед., 1978, № 3, с. 67—70.

Кочнев О. С., Ким И. А., Давлеткильдеев Ф. А. и др. Применение норадреналина при гастродуоденальных кровотечениях.— Хирургия, 1978, № 9, с. 45—49.

Кочнев О. С., Давлеткильдеев Ф. А., Ким Б. Х. Дозированный дренаж грудного лимфатического протока в неотложной хирургии. — Хирургия, 1979, № 3, с. 90—93.

Кочнев О. С., Давлеткильдеев Ф. А., Ким Б. Х. Особенности операций на грудном лимфатическом протоке в неотложной хирургии.— Вести, хир., 1979, № 10, с. 3—8.

Кочнев О. С., Ким И. А., Давлеткильдеев Ф. А. и др. Выбор времени и метода операции при остром панкреатите.— Вестн, хир., 1981, № 3, с. 42—48.

Кочнев О. С., Биряльцев В. Н., Ким И. А. Хирургическая коррекция непроходимости большого дуоденального соска.— Хирургия, 1981, № 10, с. 43—46,

Красулин В. В., Серебренников С. М., Тихомиров В. С. Неотложная урология. Ростов, 1980.

Кузин М. И., Данилов М. В., Грабой Э. А. Внутреннее дренирование общего желчного протока при его неопухолевой непроходимости. Сов. мед., 1977, № 10, с. 99—105.

Кузин М. И., Панцырев Ю. М., Постолов П. М. и др. Интраоперационное определение полноты ваготомии.— Хирургия, 1978, № 3, с. 3—9.

Кузин М. И., Постолов П. М., Кузин Н. М. Техника расширенной селективной проксимальной ваготомии.— Хирургия, 1980, № 2, с. 3—9.

Кузнецов В. И., Свежинцев А. П. Диагностическая ценность лейкоцитарной формулы при остром аппендиците.— Хирургия, 1980, № 9, с. 74—76

Лашевкер В. М. Острые панкреатиты. Киев, 1978. - Лебедев В. В., Охотский В. П., Каншин Н. Н. Неотложная помощь при сочетанных травматических повреждениях. М., 1980.

Лохвицкий С. В., Сулейманова Р. Н., Финаева Д. Е. Клиническая, рентгенологическая и радиоизотопная диагностика первичных пиогенных абсцессов, печени.— Клиническая медицина, 1978, № 3, с. 113—117.

Лыткин М. И., Румянцев В., В. и др. Синдром Маллори — Вейсса.— Хирургия, 1979, № 2, с. 46—50.

Лыткин М. И., Горелов Ф. И. и др. Непосредственные и отдаленные результаты ваготомии, выполненной по неотложным показаниям.— Вестн. хир., 1979, № 1, с. 5-10

Малиновский Н. Н., Милонов О. Б., Мовчун А. А. Тактика хирурга при технически сложных холецистэктомиях.— Хирургия, 1980, № 6, с. 3—9.

Малиновский Н. Н., Цацаниди К. Н., Пугаев А. В. и др; Применение панкреатической рибонуклеазы в комплексе консервативной терапии острого панкреатита.— Хирургия, 1982, № 6, с. 8—16.

Малхасян В. А., Таткало И. В., Пиковский Д. Л., Алексеев Б. В. Дренирование грудного лимфатического протока в хирургической практике. М., 1979.

Мамаев Ю. П., Андреевичев Г. Г. Опухоли тонкой кишки как причина неотложных состояний.— Хирургия, 1978, № 4, с. 55—58.

Масевич Ц. Г., Рысс С. М. (ред.) Болезни органов пищеварения. Л., 1975.

Матросова Е. М., Курыгин А. А., Гройсман С. Д. Ваготомия. Л., 1981.

Махов Н. И., Васильев Р. Х. и др. Диагностика и лечение механической желтухи.— Хирургия, 1978, № 10, с. 7—10.

Маят В. С., Нестеренко Ю. А., Буромская Г. А., Атанов Ю. П. Комплексное лечение панкреонекроза.— Вестн. хир., 1980, № 10, с. 13—18.

Милонов О. Б., Астрожников Ю. В., Старикова В. Б. Наружное чреспеченочное дренирование печеночных и желчных протоков. — Хирургия, 1978, № 10, с. 131—136.

Милонов О. Б., Тимонин А. Д. Комплексное исследование во время операций на желчных путях. М., 1981.

Миннебаев М. М. Роль и функция лимфатической системы в патогенезе острого воспаления брюшины в эксперименте. Автореф. дис. докт. мед. наук. Казань, 1975.

Михелсон М. О., Лиепиньш М. А. Диагностика и хирургическое лечение разрывов поджелудочной железы при закрытых травмах.—Вести, хир., 1980, № 7, с. 78—80.

Моисеенко М. Д. Флегмоны желудка и кишечника. М., 1958.

Мышкин К. И., Скопец М. Д. Дивертикулы двенадцатиперстной кишки.— Хирургия, 1975, № 7, с. 20—25.

Мышкин К. И., Алипов В. В. Осложненные формы рака желудочно-кишечного тракта в неотложной хирургии.— Вестн. хир., 1981, № 4, с. 45—49.

Напалков П. Н., Артемьева Н. Н., Качурин В. С. Пластика терминального отдела желчного и панкреатического протоков. Л., 1980.

Неймарк И. М. Прободная язва желудка и двенадцатиперстной кишки. М., 1972.

Неймарк И. И. К генезу острой перфорации желудка после ушивания прободных гастродуоденальных язв.— Вест. хир., 1979, № 2, с. 20—24.

Нечай А. И., Курыгин А. А., Волков В. Г., Матросова Е. М. Некоторые вопросы лечения язвы двенадцатиперстной кишки селективной проксимальной ваготомией.— Вестн. хир., 1979, № 8, с. 19—22.

Новиков К. В. Клиническая оценка манометрии и дебитометрии при операциях на желчной системе. Автореф. дис. канд. мед. наук. Л., 1973.

- Новиков Ю. В., Давыдов Ю. А., Гагарин В. В. и др. Патогенез и диагностика послеоперационных тромбозов брыжеечных сосудов.— Вестн. хир., 1979, № 10, с. 43—46.
- Норенберг-Чарквиани А. Е. Острая непроходимость кишечника. М., 1969.
- Панцырев Ю. М., Гринберг А. А. Ваготомия при осложненной дуоденальной язве. М., 1979.
- Пациора М. Д. Хирургия портальной гипертензии. М., 1974.
- Пациора М. Д., Цацианиди К. Н., Лебедев В. М. Управляемое дренирование грудного лимфатического протока.— Хирургия; 1977, № 3, с. 63—67.
- Панченков Р. Т., Выренков Ю. Е., Ярема И. В., Уртаев Б. М. Лимфосорбция. М., 1982.
- Петровский Б. В., Ванцян Э. Н., Черноусов А. Ф., Ч и с с о в В. И. Лечение повреждений и свищей пищевода.— Хирургия, 1976, № 7, с. 7—14.
- Петровский Б. В., Милонов О. Б., Смирнов В. А., Мовчун А. А. Реконструктивная хирургия при поражении внепеченочных желчных протоков. М., 1980.
- Пиковский Д. Л., Алексеев Б. В. Дренирование грудного лимфатического протока в лечении деструктивного панкреатита.— Хирургия, 1976, № 1, с. 107—112.
- Подгорбунский М. А., Шраер Т. И. Проникающие ранения и перфорации грудного отдела пищевода. Кемерово, 1970.
- Помелов В. С., Абижанов Р. А. Клиника и лечение осложненного эхинококкоза печени.— Сов. мед., 1979, № 5, с. 73—77.
- Портной М. В., Царев Н. И., Британчук Б. Ф., Шендриков Ю. М. О лечении аппендикулярного инфильтрата — Вестн. хир., 1978, № 7, с. 23—26.
- Почечуев Е. А. Доброкачественные заболевания большого дуоденального сосочка.— Сов. мед., 1977, № 10, с. 105—110.
- Прудков И. Д. Хирургическая лапароскопия. Свердловск, 1981.
- Рабкин И. Х., Милонов О. Б., Пищин Э. М., Сухомлина Р. А. Значение вариантов пузырного протока в хирургии желчного пузыря.— Хирургия, 1976, № 5, с. 103—108.
- Ратнер Ю. А. Опухоли кишечника. Казань, 1962.
- Рафес Ю. И., Крышень И. Ф. Клиническое применение гормонов пищеварительного тракта. Киев, 1974.

- Реут А. А., Маньков А. В. Дренирование грудного лимфатического протока.— Хирургия, 1981, № 2, с. 112—115.
- Рогачева В. С., Фомин П. Д. Восстановительные операции при рубцовой непроходимости пищевода.— Хирургия. 1975, № 11, с. 30—34.
- Розанов Б. С. Инородные тела и травмы пищевода и связанные с ними осложнения. М., 1961.
- Розанов И. Б., Сорокин А. С. Некоторые особенности патогенеза и лечения острого холецистита у больных пожилого и старческого возраста.— Вестн. хир., 1979, № 6, с. 48—51.
- Рольщиков И. М., Стрельников Б. Е., Антонов В. И. и др. О болезни Крона.— Вестн. хир., 1980, № 2, с. 40—43.
- Романенко А. Е. О закрытой травме печени.— Хирургия, 1978, № 7, с. 51—54.
- Ротков И. Л. Диагностические и тактические ошибки при ветром аппендиците. М., 1980.
- Румянцев В. В. Клинико-эндоскопическая классификация синдрома Меллори — Вейсса.— Вестн. хир., 1979, № 2, с. 28—30.
- Русанов А. А. Аппендицит. М., 1979.
- Савельев В. С., Огнев Ю. В. «Закрытые» и «открытые» методы хирургического лечения острого панкреатита.— Хирургия, 1976, №11, с. 38—43.
- Савельев В. С. (ред.) Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. М., 1976.
- Савельев В. С., Буянов В. М., Балалыкин А. С. Эндоскопия органов брюшной полости. М., 1977.
- Савельев В. С., Буянов В. М., Огнев Ю. В. Панкреатит. М., 1983.
- Савельев В. С., Спиридонов И. В. Острые нарушения мезентериального кровообращения. М., 1979.
- Сигал М. З., Сигал З. М. Интраорганный гемодинамика в полых органах при операциях в брюшной полости. Казань, 1980.
- Скуя Н. А. Заболевания холангиодуоденопанкреатической зоны. Рига, 1981.
- Стручков В. И., Луцевич Э. В., Белов И. Н., Стручков Ю. В. Желудочно-кишечные кровотечения и фиброэндоскопия. М., 1977.

Утешев Н. С., Богницкая М. Н., Сорокин В. А. Летальность при прободном аппендиците.— Казанский мед. журн., 1975, № 6, с. 42—44.

Уткин В. В., Апинис Б. К. Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы. Рига, 1976.

Филин В. И., Элькин М. А. Скорая и неотложная хирургическая помощь в Ленинграде, Л., 1978.

Филин В. И. Острые заболевания и повреждения поджелудочной железы. Л., 1982.

Фищенко А. Я., Рыжановская В. М., Варило С. И. Некоторые особенности хирургической тактики при перфоративных гастродуоденальных язвах.— Хирургия, 1978, № 9, с. 62—65.

Харитонов Р. К. О сочетанном применении механического шва и электроножа при резекции желудка.— Труды Казанск. ГИДУВа, 1971, т. 29, с. 161—166.

Холдин С. А. Электрохирургические резекции и анастомозы на желудочно-кишечном тракте. Л., 1941.

Чаплинский В. В., Гнатышак А. И. Острый панкреатит. М., 1971.

Чухриенко Д. П., Белый И. С., Бондаренко В. А. Спаечная болезнь. Киев, 1972.

Шаак Т. В. Ферментативный холецистит. Л., 1974.

Шаимардано в Р. Ш. Электромиография брюшной стенки при некоторых острых воспалительных заболеваниях органов живота. Автореф. дис. канд. мед. наук. Казань, 1982.

Шалимов А. А., Саенко В. Ф. Хирургия желудка и двенадцатиперстной кишки. Киев, 1972.

Шалимов А. А., Саенко В. Ф., Шалимов С. А. Хирургия пищевода. М., 1975.

Шалимов А. А. Хирургия печени и желчных протоков. Киев, 1975.

Шалимов А. А., Шалимов С. А., Земсков В. С. и др. Принципы дренирования ложа железы и желчного протока при остром панкреатите.— Вестн, хир., 1980, № 8, с. 67—70.

Шапкин В. С., Гриненко Ж. А. Закрытые и открытые повреждения печени. М., 1977.

Шапошников Ю. Г., Решетников Е. А., Михопулос Т. А., Мясникова Н. А. Пути улучшения результатов лечения больных острой механической кишечной непроходимостью.— Хирургия, 1981, № 7, с. 33—37.

Шерцингер А. Г. Лечение кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода зондом-обтуратором.— Хирургия, 1980, № 3, с. 94—98.

Щербатенко М. К., Береснева Э. А. Неотложная рентгенодиагностика острых заболеваний и повреждений органов брюшной полости. М., 1977.

Яицкий Н. А., Жвиташвили Ю. Б. Опухоли тонкой кишки.— Вести, хир., 1979, № 5, с. 32—36.

Admlrand W. H., Small D. M. The psysicochemical basis of cholesterol gallstone formation In man.— J. Clin. Invest., 1968, vol. 47. p. 1045—1052.

Alexander I. H., Chambon H., Assau R. Total pancreatectomy in the treatment of acute and haemorrhagic pancreabitis.— Langen becks Arch. Klin. Chir., 1976, vol. 340, p. 231—247.

Costain W. A. Lymphaticostomy in peritonitis. —Brit. med. J., 1924, vol. 2, p. 857—858.

Classen M., Demeling L. Endoscopische sphinkterotomie der Papilla Vatern und steinextaktion aus dem Ductuscholedochus.— Dtsch. med. Wschr., 1974, Bd. 99, S. 496—497.

DumontA. The flow capacity of the thoracic duct-venosus function.—Amer. J. med. Sci., 1975, vol. 269, p. 292—301.

Friedman G., SloanW. Ishemic emeropathy.— Surg. Clin. N. Amer., 1972, vol. 52, p. 1001—1012.

Holub K. Das Problem der Qallenstenauflosung.—Zbl. f. Chir., 1977, Bd. 102, S. 832—838.

Hess O. Die Stenosen der Papilla. — Acta chir., 1968, Bd. 3, S. 81-90.

Hollander L. F. La pancreatectomie d'urgence dans les pancreatitis.—Ann Chir., 1970, vol. 24, p. 647—660.

Kawai K., Akasaka I., Nurlkami K. Endoscopic sphincterotomy of the ampulla of Water. —Qastroint. Endoscop., 1974, vol. 26, p. 148—151.

Mc CaughanJ. J., Voung I. M. Intraarterial occlusion In vascular surgery.—Ann. Surg., 1970, vol. 171, p. 695—699.

Niedner F. F., Kief H. Klinische und mlkromorphologische Untersuchungen zur Pathogenese der Papillen Stenose.— Med. Welt, 1965, vol. 24, p. 26—30.

Reich H. A. Choledocheal denervation A new procedure for the relief of biliare dyskinesia.—Surg. Gynec., Obst, 1940, Bd. 71, S. 39—42.

Thornford N. P., Jessenh 1. E. Pseudocyst of the pan-creas A review of fitycases.— Amer. J. Surg., 1969, vol. 118, p. 86,—94.

VonWedellJ. Bauchtrauma Zbl. f. Chir., 1981, Bd. 106, S. 10 — 32.