ГОСПИТАЛЬНАЯ ХИРУРГИЯ

РУКОВОДСТВО ДЛЯ ВРАЧЕЙ-ИНТЕРНОВ

Под редакцией заслуженного деятеля науки РФ,
доктора медицинских наук,
профессора Л. Н. БИСЕНКОВА,
доктора медицинских наук,
профессора В. М. ТРОФИМОВА

САНКТ-ПЕТЕРБУРГ · МОСКВА · КРАСНОДАР
2005

Г 72 Госпитальная хирургия: Руководство для врачей-интернов / Под ред. Л. Н. Бисенкова, В. М. Трофимова. — СПб.: Издательство «Лань», 2005. — 896 с.: ил. — (Мир медицины).

ISBN 5-8114-0584-7

Руководство является фундаментальным трудом, написанным ведущими специалистами хирургических клиник Военно-медицинской академии и российских медицинских вузов по хирургии для врачей-интернов. В ней представлены современные достижения в важнейших разделах плановой и неотложной хирургии, в том числе в условиях боевых действий и катастроф.

Во всех главах изложены вопросы хирургической анатомии и клинической физиологии органов, необходимые в лечении хирургических больных. Приведены подробные данные об этиологии, патогенезе, клиническом течении и диагностике заболеваний, рассмотрены показания и противопоказания к хирургическому лечению больных, наиболее существенные детали хирургической техники.

Рассмотрены также вопросы предоперационной подготовки больных, профилактики и лечения послеоперационных осложнений.

Руководство предназначено для обучения в системе последипломного образования, в том числе для клинических ординаторов, аспирантов, молодых преподавателей.

ББК 54.5

Авторский коллектив:

Бисенков Л. Н., проф.; *Бебия Н. В.*, доц.; *Галилеева А. Н.*, канд. мед. наук; *Гладышев Д. В.*, канд. мед. наук; *Гриценко В. В.*, проф.; *Гришаков С. В.*, проф.; *Дойников Д. Н.*, доц.; *Замятин М. Н.*, д-р мед. наук; *Зубарев П. Н.*, проф.; *Котив Б. Н.*, проф.; *Колосюк В. А.*, доц.; *Кузнецов И. М.*, доц.; *Курыгин А. А.*, проф.; *Кучеренко А. Д.*, проф.; *Насер Н. Р.*, канд. мед. наук; *Нечай А. И.*, проф.; *Оранский И. Ф.*, доц.; *Орловский П. И.*, проф.; *Плешаков В. Т.*, проф.; *Полушин Ю. С.*, проф.; *Попов В. И.*, д-р мед. наук; *Романчишен А. Ф.*, проф.; *Синенченко Г. И.*, проф.; *Трофимов В. М.*, проф.; *Тулупов А. Н.*, проф.; *Тынянкин Н. А.*, доц.; *Чернов Э. В.*, д-р мед. наук; *Чуприна А. П.*, доц.; *Шалаев С. А.*, проф.; *Шляпников С. А.*, проф.

Обложка
С. ШАПИРО, А. ЛАПШИН

В оформлении использован фотоматериал
проф. *Н. Ф. ФОМИНА*

*Охраняется законом РФ об авторском праве.
Воспроизведение всей книги или любой ее части
запрещается без письменного разрешения издателя.
Любые попытки нарушения закона
будут преследоваться в судебном порядке.*

© Издательство «Лань», 2005
© Коллектив авторов, 2005
© Издательство «Лань»,
художественное оформление, 2005

ПРЕДИСЛОВИЕ

Интернатура по хирургии в системе начального последипломного образования врача занимает важное место. В этот период закладываются основы хирургической специальности, отрабатываются элементы хирургической техники, осваиваются основные приемы операций. Молодой врач, окончивший интернатуру по хирургии, должен достаточно уверенно ориентироваться в сути патологического процесса, намечать правильную лечебную тактику, проводить необходимую предоперационную подготовку и обеспечивать послеоперационный период.

Важнейшее место в процессе обучения врача в интернатуре занимает самостоятельная работа над литературой. Получить точные сведения о механизмах развития заболевания и их морфологических основах, клинике, диагностике и современных методах лечения возможно из монографий и руководств. Для этой категории обучающихся учебники по частной хирургии становятся недостаточными в силу своей краткости и схематичности. Изучение основ хирургии за короткий срок пребывания в интернатуре по монографиям является сложным и не совсем оправданным делом. Обобщающих руководств по широкому кругу проблем хирургии для врачей-интернов в последние десятилетия не было. Назрела настоятельная необходимость в издании такой книги, которая не только содержала бы современные данные по важнейшим разделам хирургии, но и помогла бы самостоятельной работе при освоении специальности прежде всего на госпитальном этапе хирургической деятельности.

Авторы предлагаемого руководства — преподаватели Российской Военно-медицинской академии и медицинских вузов Санкт-Петербурга — в течение многих лет работают в системе последипломного обучения. Предлагаемый труд составлен в соответствии с программой по хирургии для врачей-интернов. В нем подробно изложены сведения о хирургических заболеваниях, наиболее часто встречающихся в практике молодого врача, детальное изучение которых и проводится в ходе последипломного усовершенствования по хирургии.

При написании руководства авторы стремились придать ему практическую направленность и старались по возможности изложить принципы лечения, которые могут быть использованы не только в крупных стационарах, но и в небольших больницах и госпиталях.

За все замечания авторы заранее благодарны.

ГЛАВА ПЕРВАЯ

ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ХИРУРГИИ

ПЕРЕЛИВАНИЕ КРОВИ. КОМПОНЕНТНАЯ ГЕМОТРАНСФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ

Кровь — это жидкая ткань организма, постоянно перемещающаяся в замкнутых контурах сердечно-сосудистой системы благодаря деятельности последней. Основная функция крови — транспортная: транспорт газов, продуктов обмена веществ, средств иммунной защиты, спонтанного гемостаза и других веществ, в том числе лекарств. Эта и некоторые другие функции крови играют важную роль связующего звена в организме, обеспечивающего его жизнедеятельность.

Кровь отличается постоянством состава и физико-химических свойств. Качественные и количественные изменения состава и свойств крови неизбежно ведут к многогранным неблагоприятным, иногда фатальным последствиям.

Состоит кровь, как известно, из следующих основных составных частей (компонентов): эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов и жидкой части — плазмы, обладающих своими специфическими свойствами и имеющими определенные допустимые границы колебаний. Этим, главным образом, определяются показания к переливанию тех или иных компонентов, то есть к компонентной гемотрансфузионной терапии.

Организм наиболее чувствителен к потере объема циркулирующей крови (ОЦК), что в хирургической практике чаще всего имеет место при кровопотере и шоке (всегда сочетающемся с кровопотерей).

Основными показаниями к переливанию крови в связи с этим являются кровопотеря (в том числе операционная) и травматический шок. Кровотечение, вызывающее кровопотерю, может быть наружным (в рану при повреждениях или в операционную рану) или внутренним (при травме органов, при заболеваниях, например, при язве, раке желудка), острым (быстро нарастающим) либо сравнительно медленным (при повреждении относительно мелких сосудов паренхиматозных органов), остановленным (остановившимся) или не остановленным (продолжающимся).

Компенсаторные механизмы при кровопотере включают спазм венозных сосудов (освобождение кровяных депо — 85% крови циркулирует в венозной системе), спазм периферических артериол кожи, кишечника (для поддержания максимального артериального давления), перераспределение кровотока за счет включения артерио-венозных соустий. Перераспределение тока крови происходит таким образом, что из кровообращения в последнюю очередь выключаются сердце и мозг. Клинически это проявляется учащением сердечных сокращений, спадением видимых вен, резкой бледностью кожных покровов и слизистых.

При продолжающемся кровотечении фаза компенсации довольно быстро переходит в фазу декомпенсации, проявляющуюся прогрессирующим падением артериального давления, расширением (парезом) периферических артериол, покраснением кожных покровов. При травматическом шоке фаза компенсации протекает вдвое быстрее и быстрее переходит в фазу декомпенсации — срыв компенсаторных механизмов.

Лечение кровопотери нужно начинать в фазе компенсации, а лучше ее предупредить, если имеется такая возможность, например, при проведении оперативного вмешательства.

В настоящее время лечение кровопотери и шока наряду с медикаментозной терапией всегда начинается с инфузии кровезаменителей: изотонического раствора натрия хлорида и коллоидных препаратов в соотношении 1:2. В качестве коллоидных препаратов предпочтение отдается реологически активным — реополиглюкину (в максимальной дозе 1000 мл), Полиоксидину (в максимальной дозе 1200 мл), Модежелю (максимальная доза — более 2000 мл). Введение кровезаменителей обеспечивает своевременность начала лечения, улучшение реологических свойств крови больного и создает резерв времени для подготовки крови или ее компонентов для переливания в случае такой необходимости.

Инфузия кровезаменителей не препятствует проведению оперативного вмешательства, основной целью которого на первом этапе является в экстренных случаях выявление источника кровотечения, если он не был установлен ранее, например, при эндоскопии, и его устранение.

При остановленном остром кровотечении в ориентировочном объеме 30% ОЦК (1500 мл) сразу начинается переливание цельной свежеконсервированной донорской крови больному. При продолжающемся кровотечении или при травматическом шоке переливание цельной крови пациентам начинается и при кровопотере меньшего объема.

Объем гемотрансфузии определяется данными обследования больного, необходимый минимум которого будет изложен ниже.

Ответственным за технику переливания крови является производящий ее врач. Он берет на себя ответственность за выбор наиболее рационального пути трансфузии, определение иммунологической совместимости крови доноров и реципиента, скорость и объем переливания, выбор трансфузионной среды, предупреждение гемотрансфузионных реакций и осложнений.

Основными путями переливания гемотрансфузионных сред являются внутривенный, внутриартериальный и очень редко — внутрикостный и др.

Внутривенное переливание обычно производится в одну или, при необходимости, в две вены верхней конечности путем венопункции. Веносекция выполняется редко, но если такая необходимость возникает, производится секция вен стопы. Рациональным путем переливания крови является переливание в центральные вены, в частности в подключичную, с помощью пластикового катетера по методу Сельдингера обычно при участии анестезиолога.

Внутриартериальные трансфузии производятся сравнительно редко. Наиболее эффективны они непосредственно в аорту (при угрозе остановки сердца или остановке деятельности сердца).

Перед переливанием крови или ее компонентов обязательно устанавливается иммунологическая совместимость эритроцитов реципиента и доноров в реакции гемагглютинации. Эритроциты, как известно, имеют разные многочисленные системы и группы по своей иммунологической принадлежности. Для практики имеют значение система антигенов АВО, к которым существуют естественные (врожденные) антитела α и β, и система резус, к антигену которой D могут существовать иммунные (приобретенные) анти-D-антитела.

В соответствии с этим в системе АВО все лица разделяются на четыре основные группы: эритроциты группы I (0) антигенов А и В не содержат, а в плазме имеют антитела α и β (группа 0 (I) α β); эритроциты группы II (А) являются носителями антигена А, а плазма антитела β (группа А (II) β); эритроциты группы III (В) содержат антиген В, плазма — антитела α (группа В (III) α); эритроциты группы IV содержат как А-, так и В-антигены, но не имеют в плазме естественных антител (группа АВ (IV)).

В системе резус лица разделяются на две группы: резус-положительная (Rh^+), эритроциты которой имеют антиген D, и резус-отрицательная (Rh^-), эритроциты которой не имеют антигена D.

Для установления групповой принадлежности в системах АВО и резус для реакции агглютинации эритроцитов необходимо иметь кровь реципиента, взятую при первой же венопункции в сухую пробирку в количестве 5–7 мл. В пробирке кровь сворачивается, сверток обводят стеклянной палочкой; эритроциты частично выпадают и оседают на дне пробирки, а сыворотка отделяется. При плановых операциях определение групповой принадлежности осуществляется за сутки до операции. Пробирка обязательно маркируется. Во время переливания она должна находиться на столе трансфузиолога.

Кроме того на столике трансфузиолога должны находиться: стандартные сыворотки (группы А (II) α, В (III) β, АВ (IV); анти-D), плоскости (тарелки, площадки), на которых производят смешивание сывороток с эритроцитами; чашки Петри; водяная баня с температурой 42°С; стеклянные палочки и предметные стекла для перемешивания сыворотки с эритроцитами.

Производится определение группы и резус-принадлежности крови реципиента и сверка с записью о ней в истории болезни (если переливание крови производилось ранее); группы и резус-принадлежность крови, подлежащей переливанию (донора) полученных результатов с данными на этикетке, наклеенной на контейнере (бутылке) с кровью; совместимости эритроцитов донора с сывороткой реципиента при комнатной температуре водяной бани.

Перед перемешиванием крови донора в контейнере (бутылке) она тщательно оценивается визуально: определяется герметичность упаковки, проверяется дата заготовки и срок годности среды, оценивается отсутствие гемолиза, хлопьев и мути в плазме, неровностей на поверхности эритроцитов, свидетельствующих о наличии сгустков (свертков).

После перемешивания крови в контейнере (бутылке) к ней подсоединяется устройство для переливания крови и производится его заполнение кровью. При этом следят за тем, чтобы уровень крови в капельно-фильтровальном узле находился при вертикальном положении устройства выше фильтра. Устройство присоединяется к павильону иглы (или катетера), находящейся в вене.

Независимо от того, находится ли больной под наркозом или нет, а также независимо от тяжести его состояния, перед переливанием крови от каждого донора производится биологическая проба. Она состоит в трехкратном струйном переливании больному 10–15 мл крови с перерывами в 3 мин. После каждого переливания определяется пульс и артериальное давление (АД), оценивается общее состояние больного. При отсутствии изменений в состоянии пациента во время проведения биологической пробы ему переливают всю оставшуюся дозу крови.

Производится переливание только одногруппной по системам АВО и резус крови и ее компонентов.

В зависимости от состояния больного кровь или ее компоненты переливаются капельно или струйно. Считается, что переливание гемотрансфузионной среды со скоростью 10 мл в минуту является струйной трансфузией, а со скоростью 1–5 мл в минуту — капельной трансфузией. Струйная трансфузия применяется сравнительно редко, в основном при неостановленном кровотечении, при остановленном кровотечении, но с большим объемом кровопотери (более 30% ОЦК). Такие ситуации чаще возникают в военно-полевых условиях, а в мирное время в основном производится капельная трансфузия. Она более эффективна, чем струйная, так как при капельном переливании эритроциты более полноценно включаются в кровоток реципиента, кроме того, снижается опасность вредного воздействия натрия цитрата. Капельное переливание более целесообразно при проведении компонентной гемотрансфузионной терапии, получившей широкое распространение, когда больному переливается не цельная кровь, а только те ее компоненты, в которых он в данный момент нуждается.

Компонентная гемотрансфузионная терапия проводится с использованием следующих компонентов крови и препаратов плазмы крови.

Цельная консервированная кровь доноров в системе компонентной гемотерапии применяется очень редко, однако сохраняет некоторое значение: во-первых, она явля-

ется средой для заготовки компонентов крови, во-вторых, используется после массивных трансфузий эритроцитных компонентов в комбинации с кровезаменителями. Переливается только свежезаготовленная цельная кровь со сроком хранения не более суток. К недостаткам цельной крови относятся: высокая концентрация натрия цитрата (особенно при консервировании на отечественном гемоконсерванте Глюгицире — 2,0%), который при струйных трансфузиях может вызвать явления легочно-сердечной недостаточности; наличие лейкоцитов. Профилактика «цитратной интоксикации» заключается во внутривенном введении перед трансфузией каждой дозы крови 10 мл 10% раствора глюконата кальция.

Донорские лейкоциты, содержащиеся в цельной крови, в 3–7% случаев могут приводить к возникновению следующих реакций и осложнений при ее переливании: негемолитическая температурная реакция (под наркозом — соответствующее стрессовое состояние); иммунные расстройства (HLA-аллоиммунизация или иммуносупрессия); перенос либо реактивация дремлющей у реципиента вирусной инфекции (цитомегаловирусной и др.); активация роста опухолей и их метастазирования; болезнь «трансплантат против хозяина», приводящая к летальному исходу.

Для удаления лейкоцитов из цельной крови и профилактики вышеуказанных реакций и осложнений в настоящее время в практику внедряется фильтрация цельной крови через лейкофильтр с удалением лейкоцитов до уровня не более $5{,}0 \cdot 10^6$ в дозе.

Эритроцитная масса (ЭМ) — компонент крови, получаемый из цельной крови (лучше после ее фильтрации), методом центрифугирования и отделения плазмы с оставлением части последней. Гематокрит ЭМ составляет 0,6–0,7 л/л. В ней содержится сравнительно небольшое количество натрия цитрата. ЭМ хранят при 4°С до 21 суток.

Эритроцитный концентрат (ЭК) — компонент крови, получаемый из цельной (непрофильтрованной) крови после ее центрифугирования и удаления всей видимой плазмы и лейкотромбослоя. ЭК содержит сниженное на 50–60% по сравнению с цельной кровью количество лейкоцитов и натрия цитрата. Гематокрит ЭК составляет 0,7–0,9 л/л. Срок хранения при 4°С — до 21 суток.

ЭК можно получить и из профильтрованной цельной крови с содержанием лейкоцитов не более $5{,}0 \cdot 10^6$ в дозе. Такой ЭК чаще служит для заготовки отмытых эритроцитов и эритровзвесей.

Отмытые эритроциты (ОЭ) получают из ЭК, заготовленного из профильтрованной через лейкофильтр цельной крови путем отмывания красных клеток от плазмы изотоническим раствором натрия хлорида дважды. ОЭ хранится во взвеси в солевом растворе не более 24 ч. Эта взвесь содержит лейкоциты в количестве не более $1{,}0 \cdot 10^6$ в дозе и донорскую плазму — не более 0,5 г/л.

Взвесь эритроцитов (ВЭ) заготавливается путем добавления к ЭМ, ЭК или ОЭ ресуспензирующего и консервирующего раствора. Для ее приготовления используются как отечественные растворы Эритрокаф (с аденином), Модежель, Модежель-АФ (с аденином), так и зарубежные — AS-1, AS-3, AS-4 (с аденином), SAGM (с аденином и маннитолом).

Все ресуспензирующие растворы за исключением Можеделя и Модежеля-АФ добавляются к эритроцитам в соотношении эритроциты:раствор — 2:1. Можедель и Модежель-АФ добавляются к эритроцитам в равном им объеме в соотношении 1:1.

Добавка к глюкозо-солевым растворам аденина продлевает срок хранения взвесей при 4°С до 42–56 суток и делает красные клетки более полноценными в морфофункциональном отношении при меньших сроках хранения.

За рубежом допускается взвешивание отмытых эритроцитов (при условии их отмывания в закрытой системе) в растворе AS-1, которое продлевает срок их хранения при 4°С до 2–3 суток.

Консервированные или *размороженные эритроциты* (РЭ) заготавливаются там, где есть условия для их хранения при умеренно низких температурах (–35°С, –70°С) в низкотемпературных холодильниках или в жидком азоте (при –136°С). В качестве криопротектора используется глицерин, от которого эритроциты должны быть отмыты

перед применением. Отмытые РЭ хранятся при 4°С не более 24 ч. РЭ после отмывания не содержат лейкоцитов и плазмы донора. Этот метод заготовки компонентов крови дорогостоящий, однако довольно перспективный.

Эритроцитные среды доноров (цельная кровь, ЭМ, ЭК, ВЭ) должны иметь не менее 40 г гемоглобина в дозе; ОЭ — не менее 36 г гемоглобина. Гемолиз эритроцитов не должен превышать 0,08%.

Лейкоцитный концентрат (ЛК) получают из лейкотромбослоя донорской крови после ее центрифугирования (либо аппаратным методом) путем лейкофереза (или аппаратным методом). Производится двойной, тройной лейкоферез (следующий у одного донора один за другим) и повторный лейкоферез через 2 суток. Методом центрифугирования можно получить до $8{,}0 \cdot 10^9$/л лейкоцитов и 1000,0–1500,0 мл плазмы, аппаратным методом — до $24{,}0 \cdot 10^9$/л белых клеток.

ЛК содержит около 50% жизнеспособных гранулоцитов и 45% — лимфоцитов. Хранится ЛК при 4°С не более 2 суток. Допускается замораживание ЛК для длительного хранения.

Тромбоцитный концентрат (ТК) получают из цельной крови доноров методом тройного дифференциального центрифугирования ее за один день с возвращением плазмы донору после первых двух цитоферезов. Производится комбинированный цитоферез — выделяются пластинки из лейкотромбоцитослоя и богатой тромбоцитами плазмы. В результате получают $200{,}0 \cdot 10^9$/л тромбоцитов. Хранится ТК при постоянном перемешивании в пластмассовых контейнерах в аппарате АПГ2-48 при 22°С. При этом пластинки сохраняют свои морфофункциональные свойства до 3–5 суток. Допускается хранение ТК в бытовом холодильнике без перемешивания в течение 1–3 дней.

Разработан метод хранения ТК в замороженном состоянии при –80°С. В качестве криопротектора используется диметилацегомид и глюкоза. В этом случае тромбоциты сохраняют свои свойства на 75% от исходного.

ТК целесообразно подвергать лейкофильтрации.

Плазма крови получается при заготовке ЭМ и ЭК либо методом плазмафереза с использованием центрифугирования крови или с помощью специальных аппаратов (ФК-3,5 либо РК-05). Однократная доза дачи плазмы составляет 500 мл в месяц. Однако значительные резервы восстановления объема и состава плазмы позволяют повышать объем ее однократной заготовки до 1,5 л без вреда для донора.

Допустимое содержание в плазме эритроцитов — не более $6{,}0 \cdot 10^9$/л, лейкоцитов — не более $0{,}1 \cdot 10^9$/л, тромбоцитов — не более $50{,}0 \cdot 10^9$/л. Плазма не должна быть хилезной и не должна иметь признаков видимого гемолиза.

Содержание белков в плазме составляет 56,0–72,0 г/л, среди них альбумина — не менее 45%. Важной составной частью плазмы является фибриноген, содержание которого в плазме составляет 2–4 г/л.

Для трансфузий используются: нативная плазма, сохраняющаяся при 4°С до 30 суток; замороженная плазма, хранящаяся в бытовом холодильнике при –8°С с целью продления сроков хранения; свежезамороженная плазма (используется в течение 6 ч, но не позднее 18 ч после дисфузии у донора), сохраняющаяся при –18°С и –40°С и использующаяся как источник термолабильных факторов свертывающей системы — Ф VIII; иммунная плазма, содержащая в высоком титре антитела направленного действия — антипротейная, антисинегнойная, антицитомегаловирусная и др.; лиофилизированная плазма, которая может храниться при комнатной температуре в течение 5 лет.

Основными препаратами плазмы крови, получаемыми из нее методом спиртового фракционирования или гельфильтрационным хроматографическим методом, являются следующие.

Альбумин имеет молекулярную массу 69 000, благодаря чему он высоко онкотичен и удерживает большое количество воды — 1–17 г.

Воспроизводство альбумина в организме ограничено (Т1/2 составляет 15 суток), поэтому восстановление его потерь даже в условиях интенсивного поступления из межтканевого пространства происходит медленно — 0,4 г/мин.

Альбумин не имеет изоантигенных свойств, выпускается во флаконах или ампулах в виде 5%, 10% или 20% раствора.

Иммуноглобулины — это антитела, на 90% представленные мономерами IgG с нормальным распределением подклассов с интактными Fab- и Fc-функциями. Иммуноглобулины с относительно повышенным содержанием иммуноглобулинов класса IgM являются суперактивными. Выделение суперактивных антител (антипротейных, антисинегнойных и др.) имеет важное практическое значение.

Воспроизводство иммуноглобулинов более продолжительно, чем альбумина, поскольку их период полужизни больше — 20–26 суток.

Выпускаются иммуноглобулины в бутылках и ампулах для внутримышечного и внутривенного введения в виде 10–16% и 5–10% растворов соответственно.

Иммуноглобулины при внутривенном введении сразу после инъекции поступают в кровоток, при внутримышечном введении — лишь спустя 3–7 суток. Кроме того, при внутривенном введении они частично (до 30%) инактивируются в результате тканевого протеолиза.

Иммуноглобулины-антигены имеют две системы антигенов — Gm и Inv. Естественных антител они не имеют, а после предварительной иммунизации к ним нередко возникают иммунные антитела, которые могут стать причиной температурных реакций. Полагают, что подобные антитела являются одной из причин известного синдрома аллогенной крови, поэтому применяются они исключительно по жизненным показаниям.

Желательным требованием к промышленно выпускаемым препаратам является отсутствие IgA, поскольку с частотой 1:500 встречаются случаи врожденного отсутствия или пониженного содержания этого иммуноглобулина в крови, что практически неизбежно приводит к образованию в крови реципиента анти-IgA-антител, которые вызывают тяжелые реакции и осложнения вплоть до отека легких. Внутривенное введение иммуноглобулинов необходимо производить осторожно. В настоящее время существует реальная возможность получения безопасных моноклональных препаратов иммуноглобулинов.

Фибриноген — основной фактор свертывающей системы крови. В организме запасов его не существует (кроме незначительного количества в жидкости интерстициального пространства). Вместе с тем дефицит фибриногена, возникающий при массивных кровотечениях, трансфузиях компонентов крови и кровезаменителей, ДВС-синдроме и ряде других ситуаций, возникает не так уж редко. Это может приводить к трудно останавливаемой кровоточивости ран, при которой гемостаз осуществляется только с помощью введения фибриногена или плазмы.

Фибриноген — не антигенный белок. Выпускается он в бутылках в лиофилизированном виде. Каждая доза препарата содержит 1–2 г фибриногена.

Препараты свертывающей системы имеют важное значение в хирургии при синдромах разведения плазмы и ДВС. К ним относятся препараты протромбинового комплекса (PPSB) и концентрат Ф VIII.

Компонентная гемотрансфузионная терапия чаще всего применяется в хирургии в виде капельных трансфузий для возмещения сравнительно медленно нарастающей кровопотери, которая при больших операциях может быть и массивной; при остановленных острых кровотечениях сравнительно небольшого объема; для лечения анемий различной этиологии, в том числе послеоперационных.

Массивной считается кровопотеря около 50% объема крови в течение 24 ч и менее.

Принципиальная схема лечения медленно нарастающей кровопотери с применением компонентов крови заключается в следующем.

В настоящее время принято за правило не возмещать эритроцитсодержащими трансфузионными средами операционную кровопотерю, составляющую 15–20% ОЦК больного (600,0–700,0 мл). В этом случае для возмещения кровопотери используются кристаллоидные и коллоидные растворы в соотношении 1:2 (при применении Моделя — 1:3). Однако это положение не распространяется на такие операции, как резекция легкого, после которой значительно страдает функция внешнего дыхания,

и на большие пластические операции, например, резекцию пищевода с одномоментной пластикой, при которых полноценность кровезамещения является одним из решающих факторов благоприятности послеоперационного течения.

При возмещении кровопотери кровезаменителями важная роль отводится компенсаторным возможностям организма, поэтому необходим постоянный контроль за величиной кровопотери и состоянием больного.

Наиболее широко используется для оценки величины кровопотери при операциях «весовой» метод. Он состоит в определении разницы между массой (в граммах) пропитанного кровью и сухого марлевого материала (шариков, больших и малых салфеток).

Более простым является метод ориентировочной оценки дефицита ОЦК по показателю соотношения частоты сердечных сокращений в минуту и уровня артериального давления. В норме этот индекс составляет 0,5. Если этот показатель равен 0,8, дефицит ОЦК составляет около 10%, при значении 0,9–1,2 — 20%, при индексе 1,3–1,4 — 30%, при индексе 1,5 и более — более 50%.

Сопоставление данных двух вышеописанных методов и исходного уровня ОЦК больного (рассчитывается по массе и площади поверхности тела) позволяет с большой долей вероятности судить о нарастании дефицита ОЦК, не допуская его снижения ниже 10%. Важную информацию также дает определение ОЦК и его компонентов у больного по завершении тяжелых оперативных вмешательств красочным методом.

Определение величины кровопотери вторым и третьим методом предполагает оценку частоты пульса, артериального давления и гематокрита. При динамическом наблюдении за состоянием пациента определяются также следующие показатели:

- содержание гемоглобина в крови, предел снижения которого, как и гематокрита, не должен превышать 80% от исходного уровня;
- онкотическое давление плазмы крови, рассчитываемое по содержанию белка, определяемому рефрактометрическим методом, по формуле КОД = 3,92 · Б – 3,32, где КОД — коллоидно-онкотическое давление плазмы; Б — концентрация белка плазмы в г%. Предел снижения КОД не должен превышать 60% от нормы (норма для человека равна 28 мм рт. ст.);
- кислотно-основное состояние крови, определяемое методом микро-Аструпа; дефицит оснований *не* должен быть больше 4 мэкв/л;
- показатели свертывающей системы крови: активированное парциальное тромбопластиновое время (АПТВ) (уменьшение которого не должно превышать 35% от нормы или исходного уровня); концентрация фибриногена, предел уменьшения которого составляет 1,0 г/л; фибринолитическая активность не должна превышать 50% (то есть растворение сгустка крови на 50% при 38°С);
- постоянство диуреза, который не должен быть меньше 30 мл/ч.

Терапия послеоперационной кровопотери обычно начинается с инфузии 5% раствора глюкозы, инфузионная система при этом служит для одновременного введения лекарственных препаратов. Затем вводится изотонический раствор натрия хлорида. При кровопотере, достигающей 10% ОЦК, производится также инфузия коллоидных кровезаменителей, причем предпочтение отдается реологически активным препаратам, обладающим гемодинамическим действием и не задерживающимся в организме на длительный срок, — реополиглюкину, Модежелю, Полиоксидину.

Если операция завершается при уровне кровопотери, не превышающем 15–20% ОЦК больного, состояние его, оцениваемое по указанным выше показателям, является удовлетворительным и стабильным, переливания крови и ее компонентов не требуется.

Если в ходе операции кровопотеря нарастает, начинается переливание эритроцитсодержащих сред: отмытых эритроцитов, эритроцитной массы и эритроцитного концентрата, взвеси эритроцитов в ресуспендирующем и консервирующем растворе. Предпочтение отдается средам с наименьшей реактогенностью, т. е. предварительно обедненным лейкоцитами методом фильтрации (лейкоделетные, лейкоредуцированные). Переливание эритроцитных сред чередуется с введением коллоидных кровезаменителей в соотношении примерно 1:1. За рубежом, а в настоящее время и в нашей стране, наилучшей эритроцитсодержащей средой для переливания является взвесь эритроцитов в Модежеле.

Если переливание эритроцитных сред и кровезаменителей производится через одну и ту же систему, нужно, чтобы кровезаменители не содержали глюкозу или ионы кальция.

Если кровопотеря достигает 50–60% ОЦК больного (2,0–2,5 л), переходят к переливанию свежеконсервированной цельной крови. Перед этим обязательно корригируются сдвиги в состоянии больного в соответствии с данными динамического наблюдения по предложенным методикам.

При снижении онкотического давления плазмы ниже допустимого уровня больному вместо кровезаменителей переливается 5% раствор альбумина.

В случае, если выявляются нарушения свертывания крови, показана трансфузия свежезамороженной плазмы Ф VIII препарата АПТВ с целью коррекции «гипокоагуляции разведения». При этом также восстанавливается концентрация фибриногена. В процессе плазмотрансфузии в объеме 600–800 мл (2,5–3,0 ЕД) перед переливанием каждой единицы вводится 5–7 мл 10% раствора глюконата кальция для нейтрализации натрия цитрата.

Применение дополнительных сред и препаратов должно обосновываться лабораторными исследованиями, которые заносятся в историю болезни.

В редких случаях в ходе операции объем кровопотери может возрастать до 100–150% ОЦК больного, тогда она становится «супермассивной». В этом случае уже вследствие трансфузии цельной крови, а также плазмы наряду с цитратной интоксикацией может возникнуть целый ряд реакций и осложнений.

Одним из таких осложнений является синдром аллогенной крови, сущность патогенеза которого состоит в реакции взаимодействия плазменных антител донора с соответствующими плазменными антигенами реципиента в системах Jnv или Gm, а также в реакциях несовместимости по плазменным антигенам и антителам Ig иммуноглобулинов класса IgA.

Эти реакции закономерны и заключаются, прежде всего, в необратимой секвестрации (выключении из кровотока) эритроцитов. Так, при переливании уже 800 мл плазмы секвестрация эритроцитов составляет 18,4% через сутки после операции, а через 3 суток — 29,2%. При переливании 1500 мл плазмы секвестрация через сутки достигает 28,6%, а через трое — 32,8%. Это обусловливает дополнительное переливание эритроцитов (эритроконцентрата).

Реакции несовместимости по антигенам плазмы класса IgA носят «анафилактоидный» характер. Во время операции под наркозом с искусственной вентиляцией легких (ИВЛ) они проявляются внезапным падением АД, бронхоспазмом, в некоторых случаях высыпаниями на коже. Лечение этих реакций производится инъекциями антигистаминных препаратов.

При введении плазмы эпизодически может возникать такое иммунное осложнение, как *трансфузионно зависимое повреждение легких*. Оно проявляется отеком легких и гипотонией. Наиболее вероятной причиной его возникновения является наличие в плазме доноров антител к антигенам собственных гранулоцитов реципиента (NK 1). Лечение этого осложнения носит симптоматический характер и не всегда успешно.

Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС) — редкое и незакономерное осложнение переливания крови. Оно развивается в случаях ошибочного переливания консервированной крови, содержащей свертки и тромбопластические субстанции, и проявляется диффузной кровоточивостью тканей, афибриногенемией, фибринолизом и фибриногемолизом, тромбоцитопенией. Лечение этого осложнения состоит во введении эпсилон-аминокапроновой кислоты, переливании тромбоцитов (применение фибриногена противопоказано).

Причиной повышенной кровоточивости во время операции также может являться повышение фибринолитической активности — синдром острого фибринолиза. Обычно этот синдром является следствием острых нарушений кровообращения. Например, он всегда развивается при остановке сердца после восстановления сердечной деятельности и проявляется повышенной кровоточивостью тканей. Лечение этого осложнения заключается во введении 5–7 г фибриногена и антифибринолитических препаратов.

Приведенная схема компонентной терапии при операционной кровопотере является ориентировочной. Применительно к каждому больному она строится индивидуально в зависимости от конкретной ситуации. Динамическое наблюдение за больным осуществляется в течение суток.

Послеоперационная трансфузионная терапия производится по показаниям, основным из которых является анемия, возникающая вследствие либо недовосполненной операционной кровопотери, либо избыточного выделения крови или кровянистого экссудата по дренажам. Анемия служит причиной гемотрансфузий в первые три дня пребывания больного в реанимационном отделении. При этом переливается исключительно эритроцитный концентрат и вводятся детоксикационные растворы, одним из которых является Модежель.

Другим показанием к переливанию крови являются поздние, возникающие на второй неделе послеоперационного периода, гнойные осложнения. К ним, в первую очередь, относятся перитонит, эмпиема плевры и сепсис. При развитии этих осложнений лечение анемии гемотрансфузиями является обязательным компонентом лечения наряду с антианемической медикаментозной терапией. Производится переливание лейкоредуцированных эритроцитной массы, эритроконцентрата, отмытых эритроцитов в количестве, необходимом для восстановления нормальных показателей состава крови.

При гнойных осложнениях, наряду с переливанием эритроцитов, иногда целесообразно переливание лейкоцитного концентрата по $8 \cdot 10^9$–$24 \cdot 10^9$/л 2–3 раза с целью стимуляции лейкопоэза и коррекции иммунной системы периферической крови. Введение лейкоцитного концентрата чередуется с внутривенным или внутримышечным введением 2–3 флаконов иммуноглобулинов через день. Внутривенное введение иммуноглобулинов особенно показано при сепсисе.

Интересно отметить, что при острых гнойных заболеваниях, например перитоните, наиболее эффективным является не лейкоцитотрансфузия, а периодически производимый лейкоцитоферез.

Абсолютных противопоказаний к переливанию крови и ее компонентов нет. *Относительными противопоказаниями к переливанию крови* являются тромбоэмболическая болезнь, острый гломерулонефрит, острая сердечная недостаточность в связи с перегрузкой сердца предшествующим введением большого количества жидкостей, сопровождающаяся отеком мозга, легких, периферическими отеками тканей.

Осложнения переливания крови, связанные с переливанием цельной крови, отчасти описаны выше.

Тяжелым осложнением переливания крови является несовместимая по группам крови трансфузия эритроцитсодержащих сред. Она приводит к внутрисосудистому гемолизу и острой почечной недостаточности. Это осложнение встречается редко, его *причиной является невнимательность врача-трансфузиолога* при проверке крови и ее компонентов для трансфузии. При переливании даже небольшого количества *группонесовместимой* крови всегда существует *опасность* летального исхода. Однако его *можно предупредить своевременным лечением.*

Клинически несовместимая трансфузия на первом этапе проявляется расстройствами гемодинамики, и в первую очередь — падением АД, частым слабого наполнения пульсом. Отмечается гематурия.

Комплексная интенсивная терапия в этом случае включает:

1) спазмолитики (эуфиллин), антигистаминные препараты (димедрол, пипольфен, гидрокортизон), мочегонные (лазикс, фуросемид);

2) введение ощелачивающих средств — раствора бикарбоната натрия в виде 5% раствора;

3) переливание осмотических диуретиков — маннитола в виде 15% раствора 200–400 мл;

4) переливание солевых растворов и раствора 5% альбумина.

Если в период шока лечение оказывается неэффективным — не удается нормализовать гемодинамику и диурез, — то больному предстоит второй этап лечения — борьба с почечной недостаточностью с применением экстракорпорального гемодиализа.

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ КРИТИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЯХ ЖИЗНЕННО ВАЖНЫХ ФУНКЦИЙ ОРГАНИЗМА

ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ

Неотложная медицинская помощь — комплекс диагностических, лечебных и эвакуационных мероприятий, безотлагательно выполняемых больному (пострадавшему) при остром заболевании (травме, остром отравлении) в целях восстановления и поддержания жизненно важных функций организма, предупреждения развития опасных для жизни осложнений.

Ее оказывают с помощью простейших приемов и методов на месте заболевания (травмы), в медицинском пункте воинской части, в поликлинике, в приемном отделении или в отделениях общего профиля лечебных учреждений, а также в ходе эвакуации больного (пострадавшего).

Интенсивная терапия предполагает профилактику и лечение тяжелых, но обратимых функциональных и метаболических расстройств, угрожающих больному гибелью, *с использованием методов искусственного поддержания или замещения функций органов и систем*. Интенсивная терапия может проводиться только в специально оборудованных помещениях и лицами, прошедшими специальную подготовку.

Интенсивное наблюдение представляет собой комплекс мер, применяемых в процессе интенсивной терапии и направленных на раннюю диагностику изменений гомеостаза, происходящих в организме. Оно может выступать в качестве самостоятельного компонента реаниматологической помощи и осуществляться в тех отделениях (хирургических, терапевтических, неврологических и др.), где имеются больные с угрозой развития критического состояния. Им проводят традиционное для данной патологии лечение с усиленным контролем состояния основных систем жизнеобеспечения.

Неотложная помощь при критическом состоянии, интенсивная терапия и интенсивное наблюдение в целом являются составляющими реаниматологической помощи.

Объем и содержание реаниматологической помощи находятся в прямой зависимости от задач, решаемых лечебными учреждениями, их коечной емкости, организационно-штатной структуры, материально-технического обеспечения и уровня подготовки специалистов.

Неотложная помощь при критическом состоянии в целом предусматривает: а) восстановление проходимости дыхательных путей путем введения воздуховода, отсасывания патологического содержимого изо рта и глотки, интубации трахеи, крикотиреотомии, трахеотомии; б) стабилизацию функции внешнего дыхания методами оксигенотерапии, герметизацией открытого пневмоторакса; в) искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) с помощью ручного и простейшего автоматического аппарата ИВЛ или по способу «рот ко рту» или «рот к носу»; г) поддержание кровообращения с помощью инфузии кристаллоидных и коллоидных растворов, применения вазопрессоров, наружного массажа сердца; д) уменьшение боли и общих нервно-рефлекторных реакций путем введения анальгетиков, седативных препаратов, блокады нервных путей местными анестетиками и использования ингаляционных общих анестетиков.

В зависимости от содержания лечебно-диагностических мероприятий неотложная медицинская помощь может оказываться в объеме первой помощи, доврачебной помощи, неотложной врачебной помощи, неотложных мероприятий квалифицированной и специализированной медицинской помощи.

Первая помощь *оказывается санитарами и санитарными инструкторами, товарищами или прохожими в порядке взаимопомощи, а также самим больным (пострадавшим) в порядке самопомощи, как правило, на месте возникновения острого заболевания или получения травмы. Она включает:*

- *извлечение пострадавших из-под завалов, из машин, тушение горящей одежды, освобождение от действия электрического тока и пр.;*
- устранение асфиксии путем освобождения верхних дыхательных путей от слизи, крови и возможных инородных тел; при западении языка, рвоте, обильном носовом

кровотечении пострадавшего укладывают на бок; в случае остановки дыхания производят искусственную вентиляцию легких с помощью специальной дыхательной трубки (ТД-1.02) или методом «изо рта в рот» («изо рта в нос»);

- временную остановку наружного кровотечения всеми доступными средствами: наложение кровоостанавливающего жгута (стандартного или импровизированного) или давящей повязки, пальцевое прижатие магистральных сосудов;
- наложение асептической повязки на рану и ожоговую поверхность;
- иммобилизацию поврежденной конечности подручными средствами.

Для оказания первой помощи на всех опасных производствах, в воинских подразделениях (ротах, батареях), в боевых машинах, ремонтных мастерских, автопарках, спортзалах и т. д. должны быть укомплектованы аптечки первой помощи.

Доврачебная помощь оказывается фельдшером (медицинской сестрой) на месте заболевания, в медицинском пункте, лечебном учреждении в целях борьбы с угрожающими жизни расстройствами. В дополнение к первой помощи доврачебная помощь предусматривает:

- устранение асфиксии (туалет полости рта и носоглотки), при необходимости ингаляция кислорода, ИВЛ с помощью ручного дыхательного аппарата;
- контроль правильности, целесообразности и времени наложения жгута;
- наложение и исправление неправильно наложенных повязок;
- введение обезболивающих средств;
- транспортную иммобилизацию;
- введение антидотов;
- по показаниям — введение сердечно-сосудистых средств;
- обогревание, горячее питье (за исключением случаев повреждений органов брюшной полости) в зимнее время, охлаждение в жаркую погоду.

Фельдшер и медсестра, имеющие хорошую профессиональную подготовку и опыт практической работы, могут проводить отдельные мероприятия врачебной неотложной помощи.

Врачебная неотложная помощь оказывается врачом в медицинском пункте, лечебном учреждении в целях устранения расстройств, угрожающих жизни больного (пострадавшего), предупреждения развития опасных для жизни осложнений (шок, раневая инфекция и др.) и подготовки при необходимости к дальнейшей эвакуации. Она включает:

- остановку наружного кровотечения (прошивание сосуда в ране или наложение зажима, контроль или наложение жгута);
- устранение асфиксии (отсасывание слизи, крови из верхних дыхательных путей, введение воздуховода, наложение окклюзионной повязки при открытом пневмотораксе, коникотомия по показаниям, пункция плевральной полости или торакоцентез при напряженном пневмотораксе);
- ИВЛ методом «изо рта в рот» или с помощью дыхательной трубки (ТД-1.02), портативных аппаратов ИВЛ масочным способом;
- ингаляцию кислорода через носоглоточные катетеры или ротоносовую дыхательную маску с помощью портативных кислородных ингаляторов;
- внутривенное (внутримышечное) введение сердечно-сосудистых средств (по показаниям);
- непрямой массаж сердца;
- внутрисердечное введение лекарственных средств при проведении сердечно-легочной реанимации;
- наружную электрическую дефибрилляцию сердца;
- инфузионно-трансфузионную терапию;
- новокаиновые блокады, введение обезболивающих средств;
- транспортную иммобилизацию;
- удаление поверхностно расположенных инородных тел (из глаза, уха, носа, рта, глотки);
- промывание желудка с помощью зонда;
- катетеризацию или капиллярную пункцию мочевого пузыря.

В медицинском пункте учреждения (производства, воинской части) мероприятия по оказанию неотложной медицинской помощи при острых заболеваниях, травмах и отравлениях проводятся в чистой перевязочной или процедурной амбулатории, где устанавливается шкаф неотложной медицинской помощи с медикаментами, аппаратами, инструментами и врачебными предметами.

В шкаф неотложной медицинской помощи при необходимости помещаются стерильные наборы перевязочного материала и инструментов для коникотомии (трахеостомии), венесекции, пункции плевральной полости и катетеризации мочевого пузыря, а также средства для зондового промывания желудка.

В помещении, где установлен шкаф неотложной помощи, должны также находиться устройство для подачи увлажненного кислорода (баллон с кислородом следует размещать за пределами помещения, в специальном металлическом шкафу), перевязочный стол со стерильным перевязочным материалом и набор подготовленных для иммобилизации шин.

В лечебном учреждении неотложная медицинская помощь больным (пострадавшим) может быть оказана как в приемном, так и в любом лечебном отделении. В приемном отделении дежурная медицинская сестра или фельдшер (если дежурный врач отсутствует) проводят лечебно-диагностические мероприятия в объеме доврачебной помощи. При наличии врача оказывается врачебная неотложная помощь. При возникновении неотложной ситуации в лечебном отделении может быть оказана первая (младшим медицинским персоналом), доврачебная (медицинской сестрой, фельдшером) и врачебная неотложная помощь.

В одном из помещений приемного отделения оборудуется шкаф неотложной помощи, устанавливаются устройство для подачи увлажненного кислорода, штатив для переливания крови и плазмозамещающих жидкостей. Здесь же должны содержаться стерильные инфузионные растворы, системы для их переливания, жгуты, перевязочный материал, стерильные наборы для производства венесекции, коникотомии (трахеостомии), набор подготовленных шин для иммобилизации. Из технических устройств должны быть, как минимум, аппарат ручной вентиляции легких с набором масок различного размера, электрокардиограф, дефибриллятор, электроотсасыватель.

В приемном отделении проводят сердечно-легочную реанимацию, принимают меры по устранению асфиксии, начинают реализацию мероприятий, направленных на прекращение дальнейшего поступления в организм и удаление не всосавшегося яда, а также на его нейтрализацию, уменьшение выраженности проявлений других патологических состояний, угрожающих жизни (гипертонический криз, прогрессирующий приступ стенокардии и т. п.). При крайне тяжелом и тяжелом состоянии пациентов к оказанию неотложной помощи в приемном отделении целесообразно привлекать анестезиолога-реаниматолога, а также других специалистов. Если принимаемые меры не позволяют быстро вывести больного (пострадавшего) из критического состояния, его следует (исходя из характера патологии) безотлагательно доставить либо в операционную (перевязочную), либо в отделения неотложной терапии, анестезиологии и реанимации (реанимации и интенсивной терапии) или палаты интенсивной терапии (где нет соответствующего штатного отделения). Там продолжают начатое лечение с использованием приемов квалифицированной или специализированной медицинской помощи.

При ликвидации угрозы жизни больного (пострадавшего) и (или) стабильном его состоянии он может быть сразу направлен из приемного в профильное (в соответствии с основным заболеванием) отделение.

В лечебно-диагностических отделениях в рабочее время оказание неотложной помощи безотлагательно начинает их личный состав, в остальное время — дежурный медицинский персонал. При необходимости к оказанию помощи привлекаются врачи и медицинские сестры центра (отделения) анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии или другие специалисты.

Для оказания неотложной помощи в лечебно-диагностических отделениях оборудуется шкаф или создается специальная укладка. Содержимое их может варьировать, исходя из потенциальной опасности развития неотложных состояний при осложненном

течении заболеваний, по поводу которых проводится лечение больных в том или ином отделении. При составлении перечня препаратов можно ориентироваться на содержимое шкафа неотложной помощи приемного отделения, исключая те группы лекарственных средств, использование которых маловероятно в связи с низкой частотой развития соответствующего неотложного состояния в конкретном стационаре. При этом, в частности, в стационаре хирургического профиля необходимо иметь медикаменты как минимум для устранения болевого синдрома, психомоторного возбуждения, анафилактического шока, сердечно-легочной реанимации.

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ НЕКОТОРЫХ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ

Терминальное состояние

Терминальным называют состояние, при котором прогрессирующие функциональные и метаболические нарушения создают угрозу жизни больного. В зависимости от характера и глубины расстройств жизнедеятельности организма различают три стадии терминального состояния: 1) преагония; 2) агония; 3) клиническая смерть. При своевременном оказании адекватной помощи стадия клинической смерти может быть обратимой, т. е. возможно оживление больного.

Преагония — этап умирания, в ходе которого постепенно нарушаются функции мозговых структур, наблюдается прогрессирующее угнетение сознания. Преобладают расстройства гемодинамики и дыхания; бледность и синюшность кожи, слизистых оболочек; пульс частый, слабого наполнения; артериальная гипотензия (систолическое давление ниже 60 мм рт. ст.); нарушение дыхания (тахипноэ, брадипноэ, патологические ритмы — Чейн-Стокса, Куссмауля и др.). Преагональная стадия в зависимости от причины терминального состояния может продолжаться от нескольких минут до многих часов и даже суток.

Агония — утрата сознания, исчезает болевая чувствительность, угасает зрачковый рефлекс, возможны судороги, децеребрационная ригидность мышц; характерный признак — терминальное (агональное) дыхание с редкими, короткими, глубокими судорожными дыхательными движениями, иногда с участием скелетной мускулатуры; угасание сердечной деятельности.

Клиническая смерть — это состояние, переживаемое организмом человека после прекращения функции ЦНС, дыхания и кровообращения, в течение которого в наиболее чувствительных к гипоксии тканях еще не наступили необратимые изменения. При остром, внезапном умирании (массивная кровопотеря, асфиксия, поражение электрическим током, рефлекторная остановка сердца и др.) организм может сразу из состояния функционального благополучия, минуя преагонию и агонию, впасть в состояние клинической смерти.

При клинической смерти реанимационные мероприятия (сердечно-легочная реанимация) носят стандартный характер независимо от причины умирания. Признаки: потеря сознания, судороги; остановка дыхания или появление агонального дыхания — судорожного, с большой амплитудой дыхательных движений, с коротким максимальным вдохом, быстрым и полным выдохом, с частотой 2–6 в минуту; расширение зрачков; отсутствие сердечных тонов; отсутствие пульса на магистральных артериях, изменение окраски кожных покровов, ЭКГ-данные.

Сердечно-легочная реанимация — это комплекс методов терапии, проводящейся с целью восстановления и поддержания внезапно утраченных функций кровообращения, дыхания и сознания (мышления). Она является тем видом помощи, которую должен уметь немедленно оказать любой человек, оказавшийся рядом с пострадавшим.

При развитии клинической смерти возможны два варианта: а) вначале останавливается кровообращение (сердце), а затем угасает дыхание; б) первоначально прекращается дыхание и по мере нарастания гипоксии происходит остановка сердца. И в том, и в другом случае чаще всего возникает фибрилляция желудочков, когда отдельные волокна миокарда сокращаются хаотически, некоординированно, не обеспечивая сердечного выброса. Реже имеет место истинная остановка сердца — асисто-

лия. В некоторых случаях может быть гипосистолия (электромеханическая диссоциация или электромеханическая активность миокарда без пульса), когда сокращения миокарда координированы, но очень слабы. Во всех указанных выше случаях конечный результат один — не обеспечивается поступательное движение крови в сосудах, т. е. происходит остановка кровообращения.

Биологическая смерть выражается посмертными изменениями во всех органах и системах, которые носят постоянный, необратимый, трупный характер. Посмертные изменения имеют функциональные признаки (отсутствие сознания, дыхания, пульса, артериального давления, рефлекторных ответов на все виды раздражителей), инструментальные (эхоэнцефалографические и ангиографические), биологические (максимальное расширение зрачка, бледность и (или) цианоз, мраморность или пятнистость кожных покровов, снижение температуры тела) и трупные признаки (ранние и поздние).

Реанимационные мероприятия не проводятся при наличии признаков биологической смерти; при наступлении состояния клинической смерти на фоне прогрессирования достоверно установленных неизлечимых заболеваний или неизлечимых последствий острой травмы, несовместимой с жизнью.

Реанимационные мероприятия прекращаются только по признании их абсолютно бесперспективными или при констатации биологической смерти мозга, а именно: при констатации смерти человека на основании диагноза смерти головного мозга, в том числе на фоне неэффективного применения полного комплекса мероприятий, направленных на поддержание жизни; при неэффективности реанимационных мероприятий, направленных на восстановление жизненно важных функций, в течение 30 мин.

Стандарт сердечно-легочной реанимации включает три стадии, каждая из которых предусматривает три этапа.

1 стадия. Элементарное поддержание жизни или экстренная оксигенация — первичный реанимационный комплекс (Basig life support — BLS):

1) восстановление проходимости дыхательных путей;

2) искусственная вентиляция легких;

3) поддержание кровообращения.

2 стадия. Дальнейшее поддержание жизни (Advanced life support):

1) электрокардиография, после которой, в зависимости от вида остановки сердца по соответствующим алгоритмам проводятся определенные комплексы мероприятий;

2) введение медикаментов и растворов;

3) лечение фибрилляции (наружная дефибрилляция при необходимости). При наличии крупноволновой фибрилляции дефибрилляция может предшествовать введению медикаментов и растворов.

3 стадия. Длительное поддержание жизни (Prolonged life support):

1) оценка состояния, т. е. определение причины смерти и возможности оживления больного;

2) оценка мышления человека;

3) интенсивная терапия, которую продолжают до восстановления сознания больного или до констатации биологической смерти и в особых случаях — до установления диагноза смерти мозга.

Первая помощь. Устранить причины, способствующие развитию терминального состояния. Уложить больного (пострадавшего) на твердую поверхность в горизонтальное положение с приподнятыми ногами. Обеспечить проходимость дыхательных путей (удалить из полости рта слизь, рвотные массы, кровь, зубные протезы, возможные инородные тела, запрокинуть голову, выдвинуть нижнюю челюсть вперед). При развитии клинической смерти приступить к сердечно-легочной реанимации: начать непрямой массаж сердца в ритме 100 толчков в минуту и одновременно к ИВЛ методом «изо рта в рот» или «изо рта в нос» (15 вдуваний в минуту). *Соотношение компрессий грудной клетки и дыхательных циклов согласно последним международным рекомендациям составляет 15:2, независимо от того, один или два человека проводят реанимацию.*

Признаки эффективности массажа сердца и ИВЛ: АД = 60–70 мм рт. ст. (отчетливая пульсация сосудов); сужение зрачков и появление глазных рефлексов; нормализация окраски кожных покровов; восстановление дыхания; восстановление сознания.

Непрерывный массаж сердца без пауз способствует поддержанию давления в сосудах сердца на высоких цифрах. Во время паузы при непрямом массаже сердца значительно падает давление в коронарных сосудах и его восстановление до исходного значения при возобновлении массажа происходит с задержкой.

Доврачебная помощь. Оценить адекватность устранения причины, приведшей к развитию терминального состояния (устранение асфиксии, контроль жгута и т. п.). Продолжить сердечно-легочную реанимацию в объеме первичного реанимационного комплекса (восстановление проходимости дыхательных путей, искусственная вентиляция легких, поддержание кровообращения посредством массажа сердца).

Врачебная неотложная помощь. Выбор неотложных мер определяется причиной развития терминального состояния (электротравма, кровопотеря, инфаркт и т. п.) и его стадией. При остановке сердца используют расширенный реанимационный комплекс (наряду с мерами первичного реанимационного комплекса он предусматривает использование фармакологических средств, точную диагностику вида остановки сердца с помощью ЭКГ, электроимпульсную терапию).

При фибрилляции желудочков или желудочковой тахикардии без пульса:

1) как можно раньше произвести дефибрилляцию с энергией разряда 200 Дж, при отсутствии эффекта повторить ее с увеличением энергии разряда до 300 и 360 Дж; дефибрилляцию выполнять на выдохе с минимальным между разрядами временным промежутком, необходимым для контроля эффективности (не забывая при этом об ИВЛ и массаже сердца); до достижения готовности к работе дефибриллятора рекомендуется нанести прекардиальный удар;

2) оценить ритм сердечной деятельности после первых трех дефибрилляций; возможны следующие варианты: а) синусовый ритм с восстановлением спонтанного кровообращения, б) устойчивая (рецидивирующая) фибрилляция желудочков или желудочковая тахикардия; в) электрическая активность без пульса; г) асистолия;

3) при устойчивой (рецидивирующей) фибрилляции желудочков или желудочковой тахикардии необходимо:

- продолжать сердечно-легочную реанимацию;
- вводить внутривенно болюсно адреналин по 1 мг каждые 3–5 мин;
- производить дефибрилляцию 360 Дж (6000 В) через 30–60 с после введения адреналина, действуя по схеме: лекарство — дефибрилляция — лекарство — дефибрилляция;
- при неэффективности проводимой терапии применить лидокаин (по 1,5 мг/кг внутривенно струйно через 3–5 мин до общей дозы 3 мг/кг, а при восстановлении гемодинамически эффективного ритма после первого введения — внутривенно капельно со скоростью 2 мг/мин);
- если введение лидокаина неэффективно, применить магния сульфат в дозе 1–2 мг внутривенно в течение 1–2 мин (при отсутствии эффекта повторить введение через 5–10 мин);
- при неэффективности лидокаина и магния сульфата следует применить новокаинамид — внутривенно 30 мг/мин до общей дозы 17 мг/кг;
- при показаниях (гиперкалиемия, гипокальциемия, передозировка антагонистов кальция) ввести внутривенно кальция хлорид в дозе 2–4 мг/кг;

4) при электрической активности сердца без пульса, при асистолии:

- адреналин внутривенно болюсно по 1 мг через 3–5 мин до наступления эффекта или появления фибрилляции (затем продолжать по предыдущей схеме);
- введение адреналина чередовать с введением атропина (внутривенно болюсно по 1 мг через 3–5 мин до наступления эффекта или до общей дозы 0,04 мг/кг);
- установить причину электрической активности сердца без пульса и правильно выбрать этиопатогенетическую терапию: гиповолемия — инфузионная терапия;

гипоксия — ее устранение; напряженный пневмоторакс — декомпрессия; массивная тромбоэмболия легочной артерии — тромболизис, хирургическое лечение; гиперкалиемия — хлорид кальция, 10% раствор глюкозы с инсулином; ацидоз — натрия гидрокарбонат; обширный инфаркт миокарда — применение коронаролитических средств.

Дефибрилляция (электроимпульсная терапия — ЭИТ) — наиболее эффективный метод восстановления сердечной деятельности при крупноволновой фибрилляции желудочков и желудочковой тахикардии без пульса. Чем раньше проводится ЭИТ, тем более эффективна реанимация. Для уменьшения сопротивления в местах контакта электродов с кожей используют специальную электродную пасту или прокладки, смоченные изотоническим раствором натрия хлорида. Во время разряда электроды следует хорошо прижать к грудной клетке пациента, разместив один у верхнего края грудины, под правой ключицей, а второй — под левым соском, по левой передне-аксиллярной линии. Дефибриллятор должен быть заземлен. При ЭИТ необходимо тщательно соблюдать методику ее проведения:

- выбор уровня энергии для ЭИТ (обычно наносимые разряды с энергией 200, 300 и 360 Дж для монополярного импульса, при биполярном — мощность разряда следует уменьшить примерно вдвое);
- набор необходимого заряда конденсатором дефибриллятора;
- правильное наложение электродов на грудную клетку пациента с использованием токопроводящих материалов;
- контроль отсутствия контакта между пациентом и медицинским персоналом;
- нанесение электрического разряда.

Использование двухфазного разряда с силой, равной или меньшей 200 Дж, более эффективны, чем монофазные разряды увеличивающейся силы (200, 200, 360 Дж).

Европейским советом по интенсивной терапии к универсальному и неизмененному алгоритму реанимационных мероприятий добавлены алгоритмы действия при фибрилляции предсердий. Низкие дозы адреналина рекомендованы в качестве альтернативной терапии при симптоматической брадикардии, резистентной к атропину. Бретилиум (5 мг/кг) — препарат выбора при тахикардии с уширением комплексов, а лидокаин (1,5 мг/кг) остается альтернативным препаратом. У пациентов с тахикардией (более 250 уд/мин и если пульс не определяется) без уширения комплексов рекомендована электрическая кардиоверсия в синхронизированном режиме.

Внутрисердечное введение медикаментов связано с необходимостью остановки массажа и ИВЛ, с возможными осложнениями (повреждение легкого и сердца с возникновением напряженного пневмоторакса и тампонады перикарда излившейся кровью, введение адреналина в стенку желудочка), исключает проведение инфузионной терапии. В связи с этим целесообразно использовать внутривенный путь с использованием периферических вен (пункция или секция), а при невозможности — эндотрахеальное введение препаратов. Эндотрахеально препараты вводят через эндотрахеальную трубку или путем прокола тонкой иглой перстневидно-щитовидной мембраны. В шприц емкостью 10 мл набирают лекарственное средство и разводят изотоническим раствором хлорида натрия, раствор вводят в трахею. Адреналин, атропин, лидокаин используют в дозе, в 1,5–2 раза превышающей таковую при внутривенном введении. Эндотрахеально нельзя вводить растворы натрия гидрокарбоната и хлорида кальция в связи с их повреждающим действием на слизистую оболочку трахеи и бронхов, альвеолы.

Лечебное учреждение. Проводятся мероприятия первичного и расширенного реанимационных комплексов. Дополнительно при остановке кровообращения свыше 10 мин вводят раствор натрия гидрокарбоната в дозе 1 ммоль/кг (2 мл/кг 4,2% раствора). В случае неэффективности реанимационных мер введение гидрокарбоната натрия повторяют через каждые 10 мин в дозе, половинной от первоначальной. По возможности пострадавшего (больного) максимально быстро помещают в отделение анестезиологии и реанимации (реанимации и интенсивной терапии) с продолжением реанимационных мероприятий в процессе транспортировки. При электрической активности сердца без пульса, при асистолии следует оценить необходимость

применения кардиостимуляции (при очевидной рефрактерности к атропину и адреналину). При восстановлении сердечной деятельности проводят мероприятия по длительному поддержанию жизни. Стратегической задачей при этом является восстановление функций ЦНС, а также лечение расстройств со стороны других органов и систем.

Эта задача решается путем проведения интенсивной терапии, содержание которой зависит от характера заболевания или травмы, приведших к развитию терминального состояния, особенностей течения постреанимационного периода, возникших осложнений.

Острая дыхательная недостаточность

Нарушения дыхания могут наступать на любом этапе газообмена, однако развитие дыхательной недостаточности как клинического синдрома связывают исключительно с патологией внешнего дыхания и определяют ее как состояние организма, при котором возможности легких и аппарата вентиляции обеспечить нормальный газовый состав артериальной крови ограничены (А. П. Зильбер).

По патогенезу дыхательную недостаточность принято разделять на две основные группы: 1) с преимущественным поражением внелегочных механизмов, 2) с преимущественным поражением легочных механизмов.

К развитию *дыхательной недостаточности внелегочной природы* приводят:

- нарушение центральной регуляции дыхания (поражение головного и спинного мозга травматической, метаболической, циркуляторной, токсической, нейроинфекционной этиологии и т. п.);
- нарушение нервно-мышечной передачи (полиомиелит, полирадикулоневрит, миастения, интоксикация, применение курареподобных препаратов и пр.);
- патология мышечного аппарата (миодистрофия, травма, коллагенозы и другие расстройства);
- поражение грудной клетки (пневмоторакс, реберный клапан, плевральный выпот, кифосколиоз, ревматоидный спондилит и т. д.);
- болезни системы крови, сопровождающиеся уменьшением количества гемоглобина;
- патология кровообращения, приводящая к нарушению перфузии в легких (кровопотеря, сердечная недостаточность и пр.).

Преимущественное *поражение легочных механизмов* вызывают:

- обструкция центральных или периферических дыхательных путей (инородные тела, воспалительные заболевания, постинтубационный отек гортани, анафилаксия, нарушение дренирования мокроты и пр.);
- рестрикция альвеолярной ткани (интерстициальный отек, пневмофиброз и т. п.);
- диффузные расстройства при утолщении альвеолокапиллярной мембраны (отек, коллагенозы, фиброз и др.);
- поражение легочных капилляров (капилляротоксикоз, микроэмболия и пр.);
- сокращение легочной функционирующей ткани (резекция легких, ателектаз, пневмония и пр.).

В практической работе широко используется деление бронхолегочной дыхательной недостаточности на вентиляционную, когда нарушена механика дыхания, и паренхиматозную, которая обусловлена патологическим процессом в газообменной зоне и интерстициальном пространстве легких.

По скорости развития клинических симптомов различают острую и хроническую формы. *Острая дыхательная недостаточность* возникает в течение нескольких минут или суток. Она может быть излечена или переходит в *хроническую дыхательную недостаточность*, а та, в свою очередь, при определенных ситуациях может внезапно обостриться и приобрести все черты острой.

По тяжести течения дыхательную недостаточность разделяют на три формы: а) декомпенсированную, б) компенсированную, в) скрытую.

При *декомпенсированной* дыхательной недостаточности нормальный газовый состав артериальной крови не обеспечивается даже в условиях покоя, несмотря на включение компенсаторных механизмов (гипервентиляции и одышки, ускорения

кровотока с тахикардией и повышения сердечного выброса, снижения тканевого метаболизма и пр.). Компенсированная дыхательная недостаточность характеризуется тем, что механизмы компенсации обеспечивают нормальный газовый состав артериальной крови в условиях покоя, но при провоцирующем воздействии (физическая нагрузка и т. п.) может возникнуть декомпенсация. Для этой формы даже в покое характерны изменения режима вентиляции, тахикардия при нормальном газовом составе крови.

Скрытая недостаточность проявляется низкими функциональными резервами дыхательной системы, которые выявляются при проведении специальных исследований, в том числе с физическими нагрузочными пробами. О наличии такой формы нарушения газообмена у больного, подвергающегося оперативному вмешательству, важно узнать до операции, так как это может кардинально изменить как тактику анестезии, так и ведение раннего послеоперационного периода.

По характеру расстройств газообмена различают гипоксемический и гиперкапнический варианты дыхательной недостаточности. Нарушение выведения углекислого газа значительно легче компенсируется усилением вентиляции, чем нарушение поглощения кислорода. При нормальной альвеолярной вентиляции нарушения газообмена приводят к гипоксемической дыхательной недостаточности, то есть к снижению PaO_2 (из-за рефлекторного повышения вентиляции это сопровождается снижением $PaCO_2$). Напротив, снижение альвеолярной вентиляции приводит к одновременному снижению PaO_2 и повышению $PaCO_2$, что носит название *гиперкапнической дыхательной недостаточности*. Важное следствие гиперкапнии — дыхательный ацидоз.

Гипоксемическая дыхательная недостаточность определяется, когда преимущественно нарушается оксигенация ($PaO_2 < 60$ мм рт. ст. либо $SaO_2 < 90\%$), при этом как правило, $PaCO_2$ не превышает 40 мм рт. ст. В диагностике гипоксемической формы ОДН следует обращать внимание на характер дыхания: инспираторный стридор — при нарушениях проходимости верхних дыхательных путей, парадоксальное дыхание — при травме грудной клетки, прогрессирующее тахипноэ и т. д. Другие клинические признаки не выражены. В начале развития дыхательной недостаточности часто отмечается тахикардия с умеренной артериальной гипертензией, неспецифические неврологические проявления: неадекватность мышления, спутанность сознания и речи, заторможенность и т. д. Цианоз не выражен, лишь при прогрессировании гипоксии он становится интенсивным, внезапно нарушается сознание, затем наступает кома (гипоксическая) с отсутствием рефлексов, резко снижается АД и может наступить остановка кровообращения. Продолжительность гипоксемической дыхательной недостаточности может колебаться от нескольких минут (при аспирации, асфиксии) до нескольких часов и дней (респираторный дистресс-синдром).

В клинической практике часто наблюдается смешанная дыхательная недостаточность, причем порой сложно определить ведущий механизм нарушения газообмена. Например, в послеоперационный период оксигенация крови может уменьшаться вследствие множественных ателектазов, развивающихся в результате анестезии (снижение дыхательного объема, нарушение кашлевого рефлекса). Играет также роль ограничение подвижности диафрагмы из-за боли или повреждения диафрагмального нерва и обструкция мелких бронхов из-за интерстициального отека. Гиповентиляция — другое следствие снижения подвижности диафрагмы. К смешанной послеоперационной дыхательной недостаточности особенно предрасположены люди с уже имеющимися заболеваниями легких.

Терапия дыхательной недостаточности во многом определяется причинами, приведшими к ее развитию, а также тяжестью. Она состоит из множества направлений, ориентированных на улучшение вентиляции легких, газообмена на уровне альвеолокапиллярной мембраны, легочного кровообращения, микроциркуляции, текучести крови, подавлении инфекции и т. д. Общим элементом в тактике лечения таких больных является быстрое установление диагноза, причинно-следственных отношений и принятие неотложных мер по устранению гипоксемии или гиперкапнии. Основные

лечебные мероприятия в этом направлении предусматривают обеспечение свободной проходимости дыхательных путей, кислородную и лекарственную терапию, ингаляции, применение респираторной поддержки при несостоятельном спонтанном дыхании больного. Важнейшим аспектом интенсивной терапии являются также обеспечение адекватного мониторинга газообмена и других витальных функций.

Наиболее широко для обеспечения достаточного газообмена при ОДН используют ингаляцию O_2. Решение об использовании ИВЛ принимают с учетом обратимости процесса, вызвавшего дыхательную недостаточность, и общего состояния. Ее начинают при остановке дыхания, выраженном нарушении газообмена, быстром нарастании дыхательной недостаточности, неэффективности вспомогательной вентиляции и усталости дыхательных мышц. В любом случае лечебные мероприятия должны проводиться в следующем порядке: а) восстановление проходимости дыхательных путей, б) ингаляция кислорода, в) искусственная (вспомогательная) вентиляция легких.

Асфиксия

Асфиксия (механическая) возникает в результате обтурации или сдавления извне верхних дыхательных путей.

Симптомы. Резкий цианоз. Психомоторное возбуждение. Больной не может сделать вдох или осуществляет его лишь частично с огромным усилием.

Первая помощь. Для восстановления проходимости дыхательных путей удалить из полости рта и гортани слизь, кровь, мокроту, инородное содержимое, запрокинуть голову, выдвинуть нижнюю челюсть вперед, открыть рот. При кровотечении из дыхательных путей и отсутствии сознания уложить больного на бок. При нарастании гипоксии проводят ИВЛ методом «изо рта в рот».

Если нарушение проходимости дыхательных путей возникло вследствие попадания в них инородного тела, следует разместиться сзади пациента и обхватить его туловище. При этом одну руку, сжатую в кулак, поместить в верхней половине живота, а второй рукой осуществить на нее несколько резких надавливаний с направлением под ребра (прием Геймлиха).

Доврачебная помощь. После выполнения лечебных мероприятий первой помощи производят ингаляцию увлажненного кислорода. Осуществляют уход за дыхательными путями, поддерживают их проходимость, предупреждают аспирацию и удаляют секрет.

Врачебная неотложная помощь. При неэффективности указанных выше мер прибегают к ИВЛ с помощью дыхательного аппарата. При необходимости осуществляют коникотомию или трахеостомию. Эвакуацию производят санитарным транспортом в положении лежа на носилках (на боку) в сопровождении врача или фельдшера.

В лечебном учреждении при сохранении признаков острой дыхательной недостаточности пострадавшего следует максимально быстро поместить в отделение анестезиологии и реанимации (реанимации и интенсивной терапии), где осуществляют интубацию трахеи, используют ИВЛ автоматическими аппаратами и применяют другие методы интенсивной терапии, выполняют лечебную бронхоскопию и промывание трахеобронхиального дерева.

Тромбоэмболия легочной артерии

Тромбоэмболия легочной артерии чаще всего является осложнением первичного тромботического процесса в венах нижних конечностей или таза, реже — тромбоза правых полостей сердца. Наиболее часто встречается при сердечно-сосудистых заболеваниях, злокачественных новообразованиях, травматических повреждениях длинных трубчатых костей и костей таза, после тяжелых хирургических вмешательств, при тяжелых инфекциях.

Симптомы. Внезапная резкая боль в груди без типичной локализации и иррадиации, одышка, цианоз (преимущественно верхней половины тела), тахикардия, артериальная гипотензия (вплоть до остановки кровообращения), иногда кровохарканье.

Акцент II тона над легочной артерией, ритм галопа у левого края грудины. Набухание шейных вен. Над легкими — притупление перкуторного звука, ослабленное дыхание, мелкопузырчатые влажные хрипы, шум трения плевры. При рентгенографии грудной клетки: выбухание легочного конуса, расширение тени сердца вправо; деформация, «обрубленность» корня легкого, локальное просветление легочного поля на ограниченном участке, высокое стояние купола диафрагмы на стороне поражения, дисковидные ателектазы, инфильтрация легочной ткани (инфаркт-пневмония). На ЭКГ — признаки перегрузки правых отделов сердца, преходящая блокада правой ножки пучка Гиса.

Дифференциальную диагностику следует проводить с инфарктом миокарда, острой сердечной недостаточностью, бронхиальной астмой, пневмонией, спонтанным пневмотораксом.

Первая помощь. Строгий покой. При развитии состояния клинической смерти проводят сердечно-легочную реанимацию.

Доврачебная помощь. Ингаляция увлажненного кислорода, при болях — 1 мл 1% раствора морфина или его аналогов в эквивалентной дозе, 1 мл 1% раствора димедрола — внутримышечно.

Врачебная неотложная помощь. В дополнение к мероприятиям доврачебной помощи внутривенно вводят низкомолекулярный кровезаменитель типа реополиглюкина (400 мл), 0,5–1 мл 0,05% раствора строфантина или 1 мл 0,06% раствора коргликона в 20 мл 0,9% раствора натрия хлорида (медленно!), гепарин 10 тыс. ЕД, 10 мл 2,4% раствора эуфиллина. При болевом синдроме внутримышечно назначают 1 мл 1% раствора морфина или его аналога в эквивалентной дозе. При артериальной гипертензии внутривенно вводят 2 мл 2% раствора папаверина и (или) 1 мл 1% раствора дибазола, в случае отсутствия эффекта внутримышечно — 0,5–1 мл 5% раствора пентамина. Обязателен контроль АД! При артериальной гипотензии (АД ниже 90/60 мм рт. ст.) осуществляют внутривенное введение 50–150 мг преднизолона, а в случае отсутствия эффекта — 0,5–1 мл 1% раствора мезатона (внутримышечно).

Лечебное учреждение. Максимально быстрое помещение в отделение анестезиологии и реанимации (реанимации и интенсивной терапии). В дополнение к мероприятиям предыдущего этапа при артериальной гипотензии внутривенно вводят 60–180 мг преднизолона, при выраженном болевом синдроме — внутривенно 2 мл 0,005% раствора фентанила и 2 мл 0,25% раствора дроперидола. При тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии назначается гепарин в суточной дозе 30–40 тыс. ЕД под контролем времени свертывания крови. Начальная доза препарата (10–15 тыс. ЕД) вводится внутривенно струйно, в последующем на протяжении 3–5 суток — внутривенно перфузором. При массивной тромбоэмболии — тромболитическая терапия: стрептокиназа (стрептолиаза, авелизин, стрептаза) 250 тыс. ЕД в течение 30–40 мин внутривенно капельно одновременно с 50 мг преднизолона (инактивирующая доза), затем 100–150 тыс. ЕД внутривенно капельно в течение 18–24 ч. Стрептодеказу (при отсутствии стрептокиназы) вводят однократно в дозе 2 млн ЕД в 50 мл 0,9% раствора NaCl внутривенно струйно в течение 3–5 мин, причем предварительно вводится пробная доза 300 тыс. ЕД. После отмены стрептокиназы (стрептодеказы) продолжают лечение внутривенной инфузией гепарина под контролем времени свертывания крови. При неадекватности самостоятельного дыхания проводят ИВЛ.

Анафилактический шок

Анафилактические и анафилактоидные реакции характеризуются непредсказуемостью течения и, нередко, отсутствием данных об аллергиях в прошлом. Чтобы вовремя распознать осложнение, важно помнить об угрозе его развития. Конкретная клиническая картина может варьировать от тяжелого бронхоспазма и (или) сердечно-сосудистого коллапса с остановкой кровообращения до незначительного снижения артериального давления или кожных проявлений, причем она не зависит от аллергического или псевдоаллергического механизма развития. Симптомы нарушения той

или иной системы могут быть как единственными, так и наблюдаться в любой комбинации друг с другом.

У бодрствующего пациента возможно появление головокружения, слабости, нарушения сознания, тахикардии, аритмии, гипотензии, отсутствие периферического пульса, легочная гипертензия, отек легких, сердечно-сосудистый коллапс или даже остановка сердца. Со стороны дыхательной системы возможны жалобы на затруднение дыхания, удушье, кашель, бронхоспазм, ларингоспазм, отек гортани, повышение пикового давления на вдохе, гипоксемия, цианоз, отек легких. Кожные проявления сводятся к зуду, жжению, появлению сыпи, покраснения, крапивницы, отека Квинке. Возможно развитие тошноты, рвоты, поноса.

Наиболее тяжелой формой медикаментозной гиперчувствительности является шок, особенно если он сочетается с бронхоспазмом. Промежуток времени от попадания антигена до развернутой клинической картины составляет от 30 с (молниеносная форма) до 30 мин, реже 2–3 ч. Этот период менее продолжителен при парентеральном введении препарата и более продолжителен при приеме через рот, причем тяжесть реакции часто прямо пропорциональна скорости ее проявления.

Причинами смерти при развитии анафилактоидных и анафилактических реакций могут стать острая дыхательная недостаточность, острая циркуляторная несостоятельность, обусловленная критическим падением перфузионного давления и кризисом микроциркуляции, острый отек головного мозга, иногда с кровоизлияниями в вещество головного мозга и нарушением функций ствола, а также тромбоз коронарных или мозговых артерий.

На вторые сутки и позже угрозу для жизни пациента, перенесшего анафилактический шок, может представлять прогрессирование вызванных этой реакцией васкулита, пневмонии, печеночно-почечной недостаточности, токсико-аллергического поражения кожного покрова в виде острого эпидермального некролиза. Даже через 7–15 дней возможно проявление серьезных органных дисфункций, обусловленных гиперчувствительностью замедленного типа с развитием миокардита, гепатита, гломерулонефрита, артритов.

Правильно поставить диагноз позволяют аллергологический анамнез, естественно, если его удается собрать; клиническая картина; непосредственная связь реакции с инъекцией или приемом внутрь лекарственных средств, контактом с какими-то химическими соединениями, укусом насекомых. Достоверно диагноз анафилаксии может быть установлен только при проведении иммуно-аллергологического исследования. Уточнение диагноза следует проводить только после оказания неотложной медицинской помощи, а при наступлении клинической смерти — реанимационных мероприятий.

Первая помощь. *Если шок наступил после подкожной или внутримышечной инъекции лекарственного препарата* или укуса насекомого в области верхних или нижних конечностей, следует наложить на конечность жгут или турникет подсобными средствами выше места введения аллергена. *Уложить больного, обеспечить проходимость верхних дыхательных путей (запрокинуть голову, открыть рот, выдвинуть вперед нижнюю челюсть).* К месту введения аллергена приложить холод.

Доврачебная помощь. Под кожу или внутримышечно ввести 0,5 мл 0,1% раствора адреналина, 1 мл 5% раствора эфедрина. Ингаляция кислорода.

Врачебная неотложная помощь. Сначала проводят мероприятия предыдущего этапа. Внутривенно капельно вводят 1 мл 0,1% раствора адреналина (1 мл 0,2% раствора норадреналина) в 400 мл 0,9% раствора NaCl. Если артериальное давление остается низким, дозу и темп введения адреналина (норадреналина) увеличивают. Внутримышечно или внутривенно капельно назначают 100 мг гидрокортизона или 90–120 мг преднизолона, 1–2 мл 1% раствора димедрола.

Лечебное учреждение. *При развитии шока в лечебном учреждении прибегают к тем же неотложным мероприятиям. При сохранении сердечно-сосудистой недостаточности, угрозе повторного ухудшения состояния* — максимально быстрое помещение в *отделение анестезиологии и реанимации (реанимации и интенсивной терапии) для проведения интенсивной терапии.* Необходимо также обязательно прекратить введе-

ние любого средства, являющегося потенциальным антигеном. Следует сохранить для исследования препараты крови, если их в тот момент переливали.

При развитии шока во время операции ее приостанавливают. Проверяют, не вводились ли не только анестезиологом, но и хирургом какие-либо вещества, способные вызвать анафилаксию. При наличии гипотензии уменьшают или прекращают подачу анестетиков.

Важно обеспечить проходимость дыхательных путей, адекватную оксигенацию и вентиляцию. Концентрация кислорода должна быть увеличена до 100%. При необходимости проводят интубацию трахеи и приступают к ИВЛ. Отек тканей, в том числе дыхательных путей, развивается быстро, поэтому интубацию рекомендуется осуществлять, не дожидаясь дестабилизации состояния пациента, а ИВЛ продолжать до тех пор, пока не станет ясно, что проходимости дыхательных путей ничего более не угрожает. В случае невозможности интубации (отек) производят коникотомию.

Внутривенно (эндотрахеально) вводят адреналин, особенно при наличии бронхоспазма: при умеренной гипотензии в дозе 10–50 мкг дробно, при необходимости повторяя инъекцию с повышением дозы. При сердечно-сосудистом коллапсе используют дозы, применяемые при сердечно-легочной реанимации (0,5–1,0 мг болюсно, при необходимости повторяя с повышением дозы). Адреналин является препаратом выбора для лечения анафилаксии. Он вызывает периферическую вазоконстрикцию, стабилизацию тучных клеток и бронходилятацию, уменьшает проницаемость эндотелия сосудов.

Необходимо быстро увеличить объем циркулирующей крови, для чего ставится внутривенный катетер или игла большого диаметра. Немедленная потребность в жидкости может быть весьма значительной — несколько литров кристаллоидов (коллоидные препараты вводить не рекомендуется). *Тратить время на катетеризацию центральной вены недопустимо!*

При необходимости проводится сердечно-легочная реанимация.

При затруднении с поиском причин анафилаксии следует подумать об аллергии на латекс и, соответственно, устранить контакт пациента с любыми латексными изделиями (хирургическими перчатками, мочевыми катетерами, препаратами, набранными через латексные пробки флаконов).

Мероприятия дальнейшей терапии. При адреналинрезистентном бронхоспазме вводят сальбутомол (нагрузочная доза — 250 мкг внутривенно, поддержание — 5–20 мкг/мин внутривенно, или аминофиллин — 5–6 мг/кг внутривенно в течение 20 мин). По возможности осуществляют ингаляцию изопротеренола (изадрин, новодрин) или орципреналина.

При бронхоспазме и (или) кардиоваскулярном коллапсе для сдерживания процесса образования комплексов антиген–антитело и для усиления действия адреномиметиков следует внутривенно использовать глюкокортикоиды в высокой дозе: метилпреднизолон до 15 мг/кг массы тела (дексаметазон или гидрокортизон в эквивалентной дозе).

Целесообразно ввести H_1-антагонист (димедрол внутривенно — 20 мг, или супрастин внутривенно — 40 мг, или хлорфенамин внутривенно — 20 мг). Следует помнить, что глюкокортикоиды и H_1-антагонисты действуют не сразу, поэтому они могут сыграть определенную роль лишь на более поздних этапах лечения. Применение H_2-блокаторов при анафилаксии не рекомендуется.

В случае тяжелого ацидоза следует провести коррекцию кислотно-основного состояния (обычно бикарбонат натрия используют через 20 мин после начала лечения). Продолжить инфузию катехоламинов (адреналин, 5 мг в 500 мл — 10 мкг/мл) — начать с 10 мл/ч, при необходимости увеличивая скорость до 85 мл/ч.

После купирования анафилактического шока необходима настороженность в отношении развития поздних дисфункций, поэтому при любой степени тяжести состояния эти пациенты должны быть госпитализированы.

При более легких проявлениях анафилактической и анафилактоидной реакций интенсивная терапия может включать адреномиметики, глюкокортикоиды, антигистаминные препараты (пероральное, внутривенное, внутримышечное, подкожное, эндотрахеальное введение), симптоматическое лечение.

Для профилактики анафилаксии необходимо тщательно собирать анамнез на наличие данных об аллергических реакциях, характере их проявлений и типе аллергена, что позволяет выделить пациентов группы риска. Так как каждый последующий случай анафилаксии протекает тяжелее, чем предыдущий, эти больные требуют крайне аккуратного использования лекарственных средств. При тяжелой форме аллергии рекомендуется консультация аллерголога. Необходимо исключить использование веществ, ответственных за развитие реакции в анамнезе, вызывающих перекрестные реакции. Следует очень тщательно проверять индивидуальную совместимость препаратов крови перед переливанием, по возможности вообще исключая трансфузии. Все лекарственные средства вводятся медленно, после предварительного разведения.

Электротравма

Клиника обусловлена преимущественным поражением сердца, головного и спинного мозга, паренхиматозных органов, ожогами. Судорожные сокращения отдельных мышечных групп, нередко переходящие в генерализованные судороги, угнетение сознания различной степени. Нарушения дыхания и кровообращения могут быть различными по силе — вплоть до развития терминального состояния. Поражения кожи в местах входа и выхода тока бывают разной формы и размеров — от точечных меток тока до полного обугливания целой конечности.

Первая помощь. Немедленно освободить пострадавшего от действия электрического тока: выключить рубильник, вывинтить предохранитель, перерубить провода топором (лопатой) с деревянной ручкой, оттащить пострадавшего за сухую одежду, предварительно обезопасив себя (стать на сухую доску или резину). При остановке сердца и дыхания — непрямой массаж сердца, ИВЛ методом «изо рта в рот».

Доврачебная помощь. В дополнение к мероприятиям первой медицинской помощи — при брадикардии вводят 0,5–1 мл 0,1% раствора атропина внутримышечно.

Врачебная неотложная помощь — при сохраненном дыхании объем помощи определяется характером гемодинамических нарушений (возможен коллапс, острая сердечная недостаточность). В дополнение к мероприятиям доврачебной помощи прибегают к антигистаминным средствам (2 мл 1% раствора димедрола), седативным препаратам (2–4 мл 0,5% раствора сибазона). Внутривенно вводят 400 мл физиологического раствора (ацесоль, дисоль, трисоль и т. п.), 400 мл 5% раствора глюкозы или коллоидного кровезаменителя (например, полиглюкина). Ингаляция кислорода. При остановке дыхания (характерно для поражения постоянным током высокого напряжения) — проведение ИВЛ, при развитии клинической смерти — сердечно-легочная реанимация. Обязательно снятие электрокардиограммы. При выявлении нарушений ритма сердца проводят антиаритмическую терапию в соответствии с характером аритмий.

В лечебном учреждении интенсивную терапию после оказания неотложной помощи проводят в зависимости от проявлений электротравмы и выраженности функциональных нарушений. Обязателен ЭКГ-контроль в течение первых суток.

Перегревание (тепловой, солнечный удар)

Тепловой удар возникает при длительном воздействии на организм высокой температуры окружающей среды, особенно в сочетании с большой влажностью. Его развитию способствуют нарушения теплоотдачи, питьевого режима, острые и хронические инфекции (особенно кишечные) и т. д. Особенно часто развивается у лиц, не адаптированных к условиям жаркого климата, при выполнении ими значительных физических нагрузок. Причиной солнечного удара является длительное, интенсивное воздействие на голову прямых солнечных лучей.

Основными проявлениями являются головная боль, головокружение, жажда, шум в ушах, тошнота, рвота. В тяжелых случаях развивается психомоторное возбуждение, кома, судороги, расширение зрачков, сухость и гиперемия кожи, тахипноэ до 40 ды-

ханий в минуту, тахикардия, снижение артериального давления. Температура тела может достигать 40–42°С.

Первая помощь. Удалить больного из зоны перегревания, снять стесняющую одежду, приложить холод на голову, шею, паховые области.

Доврачебная помощь. Ингаляция увлажненного кислорода, внутримышечно — 2–4 мл 50% раствора анальгина и 1–2 мл 1% раствора димедрола. При сохранении гипертермии продолжить мероприятия первой помощи.

Врачебная неотложная помощь предусматривает использование общей и локальной гипотермии с помощью обертывания простынями, смоченными холодной водой, к голове, а также на проекцию крупных сосудов (сонные, бедренные артерии) прикладывают пузыри со льдом, обеспечивают доступ свежего воздуха, обдувание вентилятором. При снижении артериального давления прибегают к внутримышечному введению 0,5–1 мл 1% раствора мезатона.

При психомоторном возбуждении внутривенно вводят 2–4 мл 0,5% раствора сибазона. При задержке эвакуации начинают внутривенное введение охлажденных растворов: 400 мл 0,9% раствора NaCl, 400 мл 5% раствора глюкозы, 400 мл реополиглюкина. Ингаляция кислорода.

При развитии судорожного синдрома расстегнуть воротник, ремень и другую стесняющую одежду. Уложить больного на бок для профилактики аспирации рвотных масс, снять зубные протезы, следить за проходимостью дыхательных путей, при необходимости вставить воздуховод. Защитить больного от травм. В начале припадка для предупреждения прикусывания языка между зубов можно вставить обернутую полотенцем ложку. Если в тоническую фазу зубы плотно сжаты, не следует пытаться их разомкнуть насильно, так как можно сломать зубы или челюсть. Не следует пытаться будить больного и давать в рот какие-либо лекарства.

При угрозе возникновения нарушений дыхания из-за судорог внутривенно вводят 2 мл 0,5% раствора сибазона. Противопоказаны препараты камфоры и стрихнина, коразол и бемегрид, как повышающие судорожную готовность. При резком угнетении дыхания прибегают к ИВЛ.

При эвакуации в лечебное учреждение важно не допустить повторного перегревания пострадавшего, при необходимости в пути следования продолжают мероприятия локальной гипотермии, ингаляцию кислорода.

Лечебное учреждение. В госпитале (больнице) в тяжелых случаях продолжают внутривенно вводить охлажденные растворы (физиологический, полиионный растворы, растворы глюкозы с инсулином, реополиглюкин, раствор гидрокарбоната натрия) под контролем пульса, артериального и центрального венозного давлений, почасового диуреза, кислотно-основного состояния. Для профилактики и купирования диссеминированного внутрисосудистого свертывания следует внутривенно перелить 0,5–1,5 л свежезамороженной плазмы, ввести 15–20 тыс. ЕД гепарина, 50–100 тыс. ЕД гордокса или контрикала (трасилола) в 400 мл 0,9% раствора NaCl или 5% раствора глюкозы, 5 мл 2% раствора пентоксифиллина в 200–400 мл 0,9% раствора NaCl.

При судорогах внутривенно вводят 2 мл 0,5% раствора сибазона или 10–20 мл 10% раствора оксибутирата натрия. При отсутствии эффекта от проводимых повторных инъекций седуксена и оксибутирата натрия (суммарная доза седуксена не должна превышать 100–120 мг, а оксибутирата натрия — 250 мг/кг в сутки) внутривенно медленно вводится 2,5% раствор тиопентала натрия или гексенала до 20–30 мл. При угнетении дыхания — интубация трахеи и ИВЛ.

Общее охлаждение

Клинические проявления охлаждения зависят от степени охлаждения.

I степень (адинамическая стадия) — отмечаются адинамия, озноб, скандированная речь. Ректальная температура 35–33°С.

II степень (ступорозная стадия) — угнетение сознания, бледная, холодная кожа. Пульс 30–50 уд./мин, слабого наполнения, АД 80–90/40–50 мм рт. ст. Дыхание 10–12 в минуту, поверхностное. Ректальная температура 32–29°С.

III степень (судорожная стадия) — кома, зрачки сужены, гипертонус сгибателей, судороги (поза «съежившегося человека»), непроизвольное мочеиспускание. Пульс до 30 уд./мин, АД может не определяться. Дыхание редкое, поверхностное, периодическое. Ректальная температура ниже 29°С. При ректальной температуре ниже 25°С оживление маловероятно.

Первая помощь. Перенести пострадавшего в теплое помещение, укрыть одеждой, дать горячее питье (чай, кофе). Общий массаж тела.

Доврачебная помощь. Согревание в ванне или от любого источника тепла. Температуру в ванне за 15–20 мин следует повысить с 30 до 40°С. Массаж. При наличии сознания — дать горячий чай, кофе.

Врачебная неотложная помощь. В дополнение к мероприятиям доврачебной помощи — внутривенно 400 мл теплого 5% раствора глюкозы. *Сердечные и дыхательные аналептики не вводить!*

В лечебном учреждении при общем охлаждении II и III степени следует максимально быстро поместить больного в отделение анестезиологии и реанимации (реанимации и интенсивной терапии). Внутривенно капельно — 400 мл теплого 5% раствора глюкозы, 90–180 мг преднизолона в сутки, 10 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты (до 3 раз в сутки).

Согревание пострадавшего в ванне. Согревание проводится в течение 0,5–1,5 ч до достижения ректальной температуры 35°С. После согревания — внутривенное введение 400 мл 0,9% раствора NaCl, 400 мл реополиглюкина, 100–150 мл 4–5% раствора натрия бикарбоната.

Отморожение

При отморожении в дореактивном периоде (период тканевой гипотермии) отмечается онемение конечностей, кожа пораженной области бледная и синюшная, холодная, может быть снижение или отсутствие всех видов чувствительности, возможно выраженное окоченение или оледенение конечностей. Диагностика степени отморожения в дореактивном периоде невозможна. В реактивном периоде (после согревания) — боль, зуд, покалывание, парестезии, отек, гиперемия кожи (I степень), появление пузырей с серозным (II степень) или геморрагическим (III–IV степень) содержимым. IV степень отморожения может проявляться выраженным цианозом кожи без образования пузырей, при отсутствии болевой и температурной чувствительности, отсутствии кровотечения из мест уколов.

Первая помощь. Ватно-марлевая повязка на обмороженные участки стоп, кистей *и т. п. Укутывание обмороженных участков подручными средствами. Горячее питье.*

Доврачебная помощь. В дореактивном периоде — согревание пораженной конечности *в теплой воде (с 30* до 40°С) с легким массажем. Наложение асептической теплоизолирующей повязки. Теплое питье. Обезболивающие и антигистаминные средства (внутривенно 4 мл 50% раствора анальгина, 2 мл 1% раствора димедрола). Внутривенно 5 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты. В реактивном периоде — сухие ватно-марлевые повязки.

Врачебная неотложная помощь. В дополнение к мероприятиям доврачебной помощи внутривенно вводят 400 мл теплого 0,9% раствора NaCl, 10 тыс. ЕД гепарина, 2 мл 1% раствора никотиновой кислоты, спазмолитические средства (4 мл 2% раствора папаверина гидрохлорида или Но-шпа), 400 мл реополиглюкина. Хороший эффект оказывают проводниковые и футлярные новокаиновые блокады конечностей.

В лечебном учреждении при необходимости проводятся мероприятия предыдущего этапа. Больного помещают в хирургическое отделение, где в артерии пораженных конечностей вводят 15 тыс. ЕД гепарина, 5 мл пентоксифиллина, 1 мл 1% раствора никотиновой кислоты, спазмолитические средства (4 мл 2% раствора папаверина гидрохлорида или Но-шпа), 10 мл 0,5% раствора новокаина, 1–2 мл 1% раствора никотиновой кислоты. Выполняют футлярные и проводниковые новокаиновые блокады. После согревания в первые 24 ч реактивного периода должна быть наложена асепти-

ческая утепляющая повязка, произведены внутриартериальные инъекции сосудорасширяющих препаратов.

В течение первых 4–5 суток проводят внутривенную инфузионную терапию (с учетом вводимого в артерии): 5–10% раствор глюкозы с инсулином (400–800 мл/сут.), гепарин (40–60 тыс. ЕД/сут.), пентоксифиллин (10 мл/сут. на физиологическом растворе), 1% раствор никотиновой кислоты (2 мл/сут.), 2% раствор аскорбиновой кислоты (30 мл/сут.), реополиглюкин (400 мл/сут.), 0,9% раствор натрия хлорида, антибиотики. При тяжелом общем состоянии проводится синдромальная терапия.

Утопление

Различают «истинное», «асфиктическое», и «синкопальное» утопление. «Истинное» утопление — это попадание больших объемов воды в дыхательные пути. «Асфиктическое» или «ложное» утопление характеризуется ларингоспазмом вследствие попадания жидкости. «Синкопальное» утопление развивается в результате рефлекторной остановки сердца и дыхания.

При «истинном» утоплении в пресной воде развивается гемолиз. Утопление в морской воде приводит к гемоконцентрации и гиперосмолярному синдрому. Фибрилляция желудочков сердца при этом не возникает. Для «истинного» утопления характерна фиолетово-синюшная окраска кожи. При «асфиктическом» утоплении цианоз кожи менее выражен, сначала снижается артериальное давление, развивается брадикардия, затем развивается асистолия. Для «синкопального» утопления характерна резкая бледность кожи. Продолжительность умирания при утоплении колеблется в широких пределах. При «синкопальном» утоплении в ледяной воде она может достигать 30 мин и более, поэтому реанимационные мероприятия необходимо проводить настойчиво и длительно.

Первая помощь. Предварительно пальцем, обернутым тканью, очистить ротовую *полость и глотку от* инородных *тел, слизи. Удалить пену и жидкость из нижних* отделов дыхательных путей и желудка, для чего пострадавшего с опущенной головой быстро укладывают вниз животом на колено спасателя (не более чем на 20–30 с) и производят 2–3 удара между лопатками, удаляя жидкость и пену из дыхательных путей. При развитии терминального состояния проводят искусственное дыхание и *непрямой массаж сердца.*

Доврачебная помощь предусматривает проведение тех же мероприятий. Для предупреждения аспирации толстым зондом следует эвакуировать содержимое желудка.

Врачебная неотложная помощь — продолжение реанимационных мероприятий с использованием расширенного реанимационного комплекса. Согревание пострадавшего.

При эффективности реанимационных мероприятий — доставка в лечебное учреждение, максимально быстрое помещение в отделение анестезиологии и реанимации (реанимации и интенсивной терапии) для проведения интенсивной терапии постреанимационной болезни.

Острые отравления

Ядами являются вещества, попавшие в организм в количестве, способном вызвать нарушение жизненно важных функций и создать опасность для жизни. Отравления могут быть острыми, подострыми и хроническими. Острым называется отравление, которое возникает через несколько минут или часов после поступления яда в организм.

Общие мероприятия неотложной помощи при острых отравлениях предусматривают:

- прекращение дальнейшего поступления в организм и удаление невсосавшегося яда;
- ускоренное выведение из организма всосавшегося яда;
- применение специфических противоядий (антидотов);
- патогенетическую и симптоматическую терапию (восстановление и поддержание жизненно важных функций организма, гомеостаза, устранение отдельных симптомов и синдромов интоксикации).

Мероприятия, направленные на прекращение дальнейшего поступления в организм и удаление невсосавшегося яда:

а) при ингаляционных отравлениях — надевание противогаза, эвакуация из зараженной зоны, при необходимости полоскание полости ротоглотки и промывание глаз водой, санитарная обработка;

б) при попадании яда на кожу — механическое удаление, обработка специальными дегазирующими растворами или обмывание проточной водой с мылом, при необходимости — с последующей полной санитарной обработкой;

в) при подкожном или внутримышечном введении токсических доз лекарственных или ядовитых веществ — иммобилизация, местно холод на 6 ч, введение в место инъекции 5 мл 0,5% раствора новокаина с 0,3–0,5 мл 0,1% раствора адреналина;

г) при попадании яда в глаза — немедленное их промывание проточной водой (10–15 мин);

д) при поступлении яда внутрь (пероральное отравление) — промывание желудка, очищение кишечника назначением солевого слабительного и сифонной клизмы, введение адсорбента (активированный уголь 30–50 г).

Перед промыванием желудка устраняются угрожающие жизни состояния (острая дыхательная недостаточность, судороги и др.), проводится санация ротоглотки, изо рта удаляются съемные зубные протезы. Пострадавшим, находящимся в коматозном состоянии, а также при вероятных ортостатических явлениях желудок промывается в положении лежа на левом боку.

Зондовое промывание желудка осуществляется водой комнатной температуры (18–20°С) в количестве не менее 10–15 л, порциями по 0,5 л с помощью системы, состоящей из воронки объемом 0,5 л и более, соединительной трубки, тройника с грушей и толстого желудочного зонда. Показателем правильного введения зонда является выделение желудочного содержимого из воронки, опущенной ниже уровня желудка. Промывание осуществляется по принципу сифона. В момент заполнения водой воронка находится на уровне желудка, затем поднимается на 30–50 см. Потом воронка опускается, промывные воды сливаются и процедура повторяется. В систему не должен попадать воздух. При нарушении проходимости зонда система пережимается выше тройника, затем проводится несколько резких сжатий резиновой груши. Желудок промывается до «чистых промывных вод». Для химического исследования забирается содержимое желудка или первая порция промывных вод.

После окончания промывания через зонд вводят адсорбент (30–50 г измельченного активированного угля в 200 мл воды) и солевое слабительное (20–30 г сульфата магния в 100 мл воды). Перед удалением из желудка зонд пережимают у рта больного. После промывания желудка проводят очистительную или сифонную клизму.

Если зондовое промывание желудка невозможно, то вызывают рвоту механическим раздражением зева после приема 3–5 стаканов воды (повторить 2–3 раза). Эта процедура *противопоказана* при угнетении сознания, отравлениях прижигающими ядами, бензином.

Замедлить всасывание яда можно назначением обволакивающих средств (растительных слизей, желе, киселя, водной взвеси крахмала или муки, взбитого яичного белка, молока). Обволакивающие средства, содержащие жиры, нельзя применять при отравлении фосфором, анилином и другими ядами, растворяющимися в жирах. Они показаны при отравлении кислотами, щелочами, солями тяжелых металлов. Наряду с принципом физического связывания для предупреждения всасывания ядов в желудке используют их химическое связывание или нейтрализацию. При этом стараются употреблять вещества, взаимодействующие с ядом и переводящие его в неактивную форму. При принятии внутрь веществ, разрушающихся в щелочной среде (например, *фосфорорганических соединений), назначают щелочные растворы* (2–3% раствор гидрокарбоната *натрия или взвесь окиси магния).* Эти вещества дают выпить перед *промыванием* и *используют для промывания желудка.*

Одним из способов обезвреживания является перевод растворимых соединений в плохо всасывающиеся, нерастворимые.

С помощью белков (назначение белковой воды, молока) соединения щелочных металлов переводятся в нерастворимые альбуминаты металлов. Однако не следует ограничиваться использованием только этих средств, так как альбуминаты могут снова растворяться при наличии хлорида натрия и освобождать токсическое начало. Более прочно связываются металлы и металлоиды с некоторыми соединениями, содержащими серу, с образованием сульфидов металлов. Для их связывания может быть использован раствор тиосульфата натрия.

Соединения серы (тиосульфат натрия и др.) применяются также для превращения синильной кислоты в менее токсичную — роданистую.

Алкалоиды и некоторые соли (например, соли цинка) связываются танином, 1–3% раствор его принимают каждые 5 мин по столовой ложке, 0,2–0,5% раствор танина может быть также использован для промывания желудка.

С целью осаждения фосфора применяют 1% раствор сульфата меди, растворимых солей фтора — растворы хлорида кальция. Щавелевая кислота, реагируя с гидратом окиси кальция, переводится в нерастворимый оксалат кальция.

Не следует давать пить солевой раствор при отравлении кислотами, щелочами и другими веществами, вызывающими ожог.

Мероприятия, направленные на ускоренное удаление из организма всосавшегося яда, предусматривают проведение форсированного диуреза или использование методов экстракорпоральной детоксикации.

Метод форсированного диуреза применяется в инфузионно-форсированном варианте. Он предусматривает предварительную внутривенную водную нагрузку изотоническими растворами в объеме 1,5–2,5 л в течение 2–3 ч с последующим введением маннита (10% раствор из расчета 1 г/кг) или фуросемида (от 40 до 200 мг). С помощью форсированного диуреза удаляются водорастворимые яды — алкоголь и его суррогаты (антифризы, в том числе этиленгликоль, метанол и др.), соли тяжелых металлов, барбитураты короткой и средней продолжительности действия, амфетамины, ингибиторы фермента моноаминооксидазы (МАО), димедрол, дифенин и некоторые другие.

Водная нагрузка противопоказана при коллапсе, острой сердечной недостаточности, хронической сердечной недостаточности II–III степени, отеке легких, острой почечной недостаточности (анурии). При отравлениях нефротоксическими ядами (этиленгликолем, солями тяжелых металлов и др.) предпочтительно использовать фуросемид (лазикс). При проведении форсированного диуреза необходим строгий учет количества вводимой и выводимой жидкости.

Не следует стремиться к получению мочи более 8–10 л/сут. — это может вызвать необратимые сдвиги гомеостаза.

Из других методов искусственной детоксикации (экстракорпоральной) в токсикогенной фазе отравлений могут быть также применены гемодиализ и детоксикационная гемосорбция. Ранний гемодиализ, проводимый с помощью аппарата «искусственная почка», ускоряет выведение из организма токсических веществ и считается одним из наиболее эффективных методов очищения организма при отравлении барбитуратами, суррогатами алкоголя, водорастворимыми фосфорорганическими инсектицидами. Гемосорбцию проводят преимущественно при отравлении транквилизаторами, хлорированными углеводородами, фосфорорганическими соединениями, солями тяжелых металлов, грибными ядами и др.

Первая помощь. В зависимости от пути поступления яда принимаются различные меры для прекращения дальнейшего проникновения его в организм. Если яд попал в организм с вдыхаемым воздухом, следует немедленно удалить пострадавшего из атмосферы, где произошло отравление. После этого необходимо снять одежду, которая может быть дополнительным источником токсического вещества, расстегнуть воротник, пояс и все, что может препятствовать свободному дыханию. Не следует проводить каких-либо лечебных мероприятий до удаления пострадавшего из зараженной атмосферы, так как дальнейшее пребывание в зоне воздействия яда может ухудшить состояние больного и небезопасно для оказывающего помощь. В случае попадания яда на кожу или видимые слизистые оболочки следует немедленно смыть его водой,

лучше теплой, с мылом, либо удалить механически, не размазывая, ватным тампоном с последующим смыванием водой и обезвреживанием.

Для обезвреживания веществ, разрушающихся в щелочной среде (например, фосфорорганических соединений), используют 5–10% растворы нашатырного спирта или гидрокарбоната натрия, 2–5% растворы хлорамина. Некоторые хлорорганические соединения могут быть удалены с кожи органическими растворителями.

При поступлении яда в организм через рот необходимо как можно скорее промыть желудок.

Врачебная неотложная помощь. Обязательный объем врачебной неотложной помощи предусматривает мероприятия по удалению невсосавшегося яда (при пероральных отравлениях — промывание желудка через толстый зонд с последующим введением адсорбента и слабительного, при ингаляционных отравлениях или попадании яда на кожу и слизистые — полоскание полости ротоглотки, промывание глаз, санитарная обработка водой или дегазирующими растворами), применение антидотов и симптоматической терапии при состояниях, угрожающих жизни пострадавшего (острая дыхательная недостаточность, отек легких, коллапс, кома, отек мозга, судороги, отек гортани и др.).

В лечебном учреждении мероприятия неотложной врачебной помощи дополняют приемами квалифицированной и (или) специализированной токсикологической и реаниматологической помощи (форсированный диурез, экстракорпоральные методы детоксикации, ГБО, ИВЛ и т. п.).

Укусы змей

При укусах змей в месте укуса появляется боль, быстро распространяется отечность, возникают сонливость, угнетение дыхания, коллапс, внутрисосудистый гемолиз с гемоглобинурией, выраженные подкожные кровоизлияния, иногда судороги. Возможна почечная недостаточность. При укусе кобры местные изменения менее выражены, преобладают бульбарные расстройства (расстройства речи и глотания, птоз, паралич двигательной мускулатуры) и угнетение дыхания.

Первая помощь. Полный покой в горизонтальном положении. Выдавливание из ранки первых капель крови. Иммобилизация пострадавшей конечности подручными средствами. На место укуса — холод. Обильное питье. Экстренная эвакуация в ближайшее лечебное учреждение. *Отсасывать ртом кровь из ранки запрещается!*

Доврачебная помощь. Отсасывание крови и лимфы из ранки (не позднее 30 мин — 1 ч после укуса) в месте укуса с помощью кровососной банки. Промывание ранки 1% раствором перманганата калия. Введение в нее 0,3–0,5 мл 0,1% раствора адреналина гидрохлорида, а внутримышечно — 1 мл 1% раствора морфина или его аналогов в эквивалентной дозе, 2 мл 1% раствора димедрола. Местно холод (пузырь со льдом). Иммобилизация пострадавшей конечности. Экстренная эвакуация. Не рекомендуется наложение жгута, отсасывание ртом крови из ранки, выполнение надрезов или прижигание места укуса.

Врачебная неотложная помощь. В дополнение к мероприятиям доврачебной помощи осуществляется циркулярная блокада конечности выше места укуса 0,5% раствором новокаина. По возможности срочно вводят специфическую моно- или поливалентную противозмеиную сыворотку после предварительной внутривенной инъекции 125 мг гидрокортизона или 60–90 мг преднизолона: в легких случаях — подкожно 500–1500 АЕ, в тяжелых случаях — внутривенно капельно по 2000–2500 АЕ (вначале вводят 0,1 мл, через 10–15 мин — 0,25 мл, при отсутствии реакции — всю остальную дозу). Внутривенно 400 мл 5% раствора глюкозы, 10–15 тыс. ЕД гепарина, 1–2 мл 1% раствора димедрола, 10 мл 10% раствора хлорида (глюконата) кальция, 90–150 мг преднизолона или 125–250 мг гидрокортизона (с учетом ранее введенной дозы), 400 мл полиглюкина, 40–80 мг фуросемида (лазикса). Купирование болевого синдрома осуществляется внутривенным введением 1 мл 1% раствора морфина или его аналогов в эквивалентной дозе. При острой дыхательной недостаточности проводят ИВЛ через дыхательную трубку, осуществляют ингаляцию кислорода.

Эвакуация в госпиталь (больницу) санитарным транспортом, в положении лежа на носилках, в сопровождении врача. При укусах коброй следует быть готовым к проведению в пути следования ИВЛ из-за возможности развития бульбарных расстройств.

В лечебном учреждении при отравлении тяжелой степени требуется максимально быстрая госпитализация в отделение анестезиологии и реанимации (реанимации и интенсивной терапии). Повторные введения противозмеиной сыворотки, противостолбнячной сыворотки (если не вводилась ранее), применение форсированного диуреза с предварительной инфузионной нагрузкой и последующим введением салуретиков (фуросемид, лазикс). При тяжелом токсикозе — гемосорбция, при прогрессировании печеночно-почечной недостаточности — гемодиализ в сочетании с гемосорбцией. Симптоматическая терапия. Повторные введения преднизолона (до 500 мг/сут.), антигистаминных средств. При развитии токсической коагулопатии — внутривенно 1–1,5 л свежезамороженной плазмы, 50–100 тыс. ЕД контрикала (трасилола) в 400 мл 0,9% раствора NaCl, 20–30 тыс. ЕД гепарина в сутки. При развитии токсической миопатии и острой дыхательной недостаточности — внутривенно 15–20 мл 20% раствора оксибутирата натрия, интубация трахеи, ИВЛ, ингаляция кислорода.

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ В НЕОТЛОЖНОЙ ХИРУРГИИ

ОЦЕНКА СТЕПЕНИ РИСКА ОПЕРАЦИИ И АНЕСТЕЗИИ

Любое оперативное вмешательство, даже выполняемое по жизненным показаниям, является не чем иным, как определенной формой агрессии, на которую организм вынужден реагировать комплексом сложных гомеостатических механизмов. Общий адаптационный синдром, как итоговое проявление стресс-реакции, развивается при любых операциях. Только в одном случае он более выражен, а в другом — менее. Обычно компенсаторных возможностей организма для преодоления возникающих изменений в деятельности функциональных систем достаточно, однако они, разумеется, не безграничны. Послеоперационные компенсаторные изменения, нередко переходя определенную границу, принимают патологический характер, что проявляется в тех или иных осложнениях.

Чтобы предотвратить переход приспособительных механизмов в патологические реакции, необходимо еще до операции составить представление об эффективности защитно-компенсаторных механизмов, тщательно контролировать функциональное состояние важнейших систем во время операции и в послеоперационном периоде и быть в постоянной готовности активно осуществить их экстренную коррекцию.

Если резервы организма истощены, встает задача полностью их протезировать, а это, несмотря на достижения современной науки, весьма сложно, тем более что несостоятельность одного органа или системы неизбежно сопровождается дисфункцией, недостаточностью и несостоятельностью других, эволюционно с ними связанных. Если резервные возможности в полной мере не утрачены, возникает необходимость в обеспечении поддержки эндогенных функциональных систем. Однако делать это надо весьма аккуратно, чтобы не лишать организм стимулов к мобилизации своих собственных возможностей. При полной же состоятельности компенсаторных механизмов интенсивная терапия не требуется, проводится обычное послеоперационное лечение.

Все лечебные мероприятия, применяемые у больных (пострадавших), нуждающихся в неотложной хирургической помощи, можно разделить на общие и специальные. К первым относятся обязательные меры, которые должны проводиться каждому больному, независимо от характера операции (устранение болевого синдрома, профилактика легочных и других гнойно-септических осложнений, поддержание функции кровообращения, системы выделения, желудочно-кишечного тракта и пр.). Специальные лечебные меры обусловлены особенностями патогенеза заболевания, приведшего к необходимости выполнения неотложного оперативного вмешательства, характером и объемом

перенесенной операции, развившимися осложнениями, сопутствующими заболеваниями и индивидуальными особенностями пациентов.

Так, при острой кишечной непроходимости ведущим физиологическим механизмом нарушений являются тяжелые расстройства водно-электролитного и кислотно-основного состояния, характер и интенсивность которых в свою очередь зависят не столько от причины непроходимости, а от ее уровня и длительности до начала проведения лечебных мероприятий.

За сутки в желудочно-кишечном тракте образуется более 8–9 л пищеварительных секретов, большая часть которых в нормальных условиях реабсорбируется, участвуя в поддержании гомеостаза. Нарушение процессов реабсорбции, пассажа кишечного содержимого сопровождается потерей большого количества воды, белка, электролитов как наружу (при рвоте), так и в просвет кишки. Секвестрация такого количества жидкости приводит к перераспределению ее в организме. Компенсация дефицита жидкости в сосудистом русле происходит за счет внеклеточного жидкостного пространства. С транссудатом в просвет кишки выходит до 140 г белка. Общее количество безвозвратно теряемого белка может превысить 300 г/сут.

Развитие гиповолемии, нарушение мезентериального кровоснабжения, микроциркуляции сопровождаются развитием метаболического ацидоза, тканевой ишемии и гипоксемии. При рвоте теряется много ионов калия, что может привести к смене ацидоза гипокалиемическим алкалозом, в дальнейшем гипокалиемия ведет к миокардиальной недостаточности. Потеря плазменного компонента крови является причиной ухудшения перфузии печени и почек, что создает угрозу развития их недостаточности.

Прогрессирование патологического процесса ведет к развитию в застойном кишечном содержимом бактериальной флоры. Активизирующиеся бактерии выделяют эндотоксины, которые через поврежденную слизистую оболочку кишки могут довольно легко попасть в общий кровоток. Наряду с микроорганизмами токсическое действие оказывают протеазы, пептоны и пептиды, образующиеся при воздействии бактерий на белки.

Прорыв при остром панкреатите в кровь и лимфу протеолитических, липолитических ферментов может вызвать тяжелые изменения функций паренхиматозных органов. Глубина поражений их зависит от степени панкреатогенной токсемии. Наиболее характерными нарушениями при этом заболевании являются гемодинамические, они обусловлены перераспределением жидкости между сосудистым, клеточным и межклеточным пространствами. Гиповолемия возникает из-за интенсивной экссудации плазмы в парапанкреатические ткани и серозные полости, падения тонуса периферических сосудов с депонированием в них крови и нарушений микроциркуляции, многократной рвоты. Характерен выраженный болевой синдром, синдром эндогенной интоксикации, динамический парез кишечника на фоне прогрессирования ферментативного перитонита.

Тяжелые нарушения гемодинамики возникают при желудочно-кишечных кровотечениях различной этиологии. Развивающийся при этом дефицит ОЦК приводит к нарушениям гемодинамики, выраженность которых зависит от скорости и объема кровопотери. Аналогичные нарушения происходят при кровотечении из варикозно расширенных вен пищевода на фоне портальной гипертензии.

Хирургическая патология печени и желчного пузыря (острый холецистит, абсцесс, опухоль печени) может привести к разнообразным нарушениям обменных процессов в организме. Нарушение белкового обмена сопровождается снижением содержания в крови альбуминов, фибриногена, протромбина. При холестазе происходит повышение уровня желчных кислот и пигментов. Снижение антитоксической функции печени приводит к повышению содержания в крови аммиака, фенола, низкомолекулярных жирных кислот, производных пировиноградной кислоты. Это является причиной нарушений окислительно-восстановительных процессов, накопления кислых продуктов обмена. При этом повышается проницаемость клеточных мембран, развивается внутриклеточная гипергидратация. Наиболее чувствительной к этим изменениям оказывается нервная система, нарастание концентрации эндогенных токсинов может привести к развитию печеночной комы.

Наиболее значительный элемент патофизиологических расстройств при абдоминальных вмешательствах представляют собой нарушения перистальтики, которая чувствительна к воздействию множества факторов. Операционная травма, воздействие физических факторов внешней среды (низкие влажность и температура воздуха) на богатую рецепторами брюшину ведут к развитию циркуляторных расстройств в стенке желудочно-кишечного тракта.

Прогрессирование водно-электролитных расстройств происходит вследствие нарушения пассажа содержимого по кишечнику. В послеоперационном периоде угнетение двигательной функции желудка и кишечника в ближайшие 2–3 дня происходит из-за повышенного тонуса симпатической нервной системы с увеличением синтеза и выброса катехоламинов. Длительность послеоперационного угнетения перистальтики зависит

Таблица 1

Оценка риска анестезии и операции

Риск	Критерии
По тяжести соматического состояния	
I (1 балл)	Больные, у которых заболевание локализовано и не вызывает системных расстройств (практически здоровые)
II (2 балла)	Больные с легкими или умеренными расстройствами, которые в небольшой степени нарушают жизнедеятельность организма без выраженных сдвигов гомеостаза
III (3 балла)	Больные с тяжелыми системными расстройствами, значительно нарушающими жизнедеятельность организма, но не приводящими к нетрудоспособности
IV (4 балла)	Больные с тяжелыми системными расстройствами, создающими серьезную опасность для жизни и приводящими к нетрудоспособности
V (5 баллов)	Больные, состояние которых настолько тяжело, что можно ожидать их смерти в течение 24 ч
По объему и характеру хирургического вмешательства	
I (1 балл)	Небольшие операции на поверхности тела и органах брюшной полости: удаление поверхностно расположенных и локализованных опухолей; вскрытие небольших гнойников; ампутация пальцев кистей и стоп; перевязка и удаление геморроидальных узлов; неосложненные аппендэктомии и грыжесечения; пластика периферических нервов; ангиография и эндоваскальные вмешательства и т. п.
II (2 балла)	Операции средней тяжести: удаление поверхностно расположенных злокачественных опухолей, требующих расширенного вмешательства; вскрытие гнойников, располагающихся в полостях; ампутация сегментов верхних и нижних конечностей; операции на периферических сосудах; осложненные аппендэктомии и грыжесечения, требующие расширенного вмешательства; пробные торакотомии и лапаротомии; вскрытие гнойников, располагающихся в интракраниальном и интравертебральном пространстве; неосложненные дискэктомии; пластика дефектов черепа; эндоскопическое удаление гематом; другие аналогичные по сложности и объему вмешательства и т. п.
III (3 балла)	Обширные хирургические вмешательства: радикальные операции на органах брюшной полости (кроме перечисленных выше); радикальные операции на органах грудной полости; расширенные ампутации конечностей (например, чрезподвздошнокрестцовая ампутация); операции на головном и спинном мозге по поводу объемных образований (конвекситально расположенные опухоли); стабилизирующие операции на грудном и поясничном отделах позвоночника торакотомным и люмботомическим доступами, ликворошунтирующие вмешательства, трансфеноидальное удаление аденом гипофиза и т. п.
IV (4 балла)	Операции на сердце, крупных сосудах и другие сложные вмешательства, производимые в особых условиях — искусственное кровообращение, гипотермия и пр.; операции на головном мозге при локализации патологического процесса в задней черепной ямке (стволовая и паравстволовая локализация), основании черепа, при больших размерах объемного образования, сопровождающиеся дислокационными явлениями, вмешательства при патологии сосудов головного мозга (клипирование артериальных аневризм), симультантные оперативные вмешательства (голова и грудь) и т. п.

Примечание: при отметке в истории болезни в числителе указывают риск по тяжести состояния в баллах, а в знаменателе — по объему и характеру хирургического вмешательства также в баллах. Экстренные операции обозначают индексом «Э» (экстренная).

от объема и продолжительности операции. При крупных вмешательствах угнетение моторики желудочно-кишечного тракта может продолжаться несколько дней. Эта проблема возникает при операциях в надбрыжеечной области брюшной полости (желудок, печень, желчные пути) и приобретает особую остроту при хирургических вмешательствах на тонкой и толстой кишке, при гастрэктомиях, панкреатэктомиях и др. Наиболее выраженное угнетение сократительной активности кишечной мускулатуры происходит в зоне самой операции на кишке.

Тормозящие перистальтику импульсы могут возникать при чрезмерной экстраорганной ноцицепции (в частности, при обширной травме), а также при нарушении функции нервных центров, регулирующих двигательную активность пищеварительного тракта. Продолжительность угнетения и восстановление перистальтики кишечника зависят от состояния вегетативной нервной системы. У ваготоников этот период протекает значительно спокойнее, чем у больных с симпатикотонией, у которых нередко вздутие живота бывает значительным. Наряду с нервными тормозными влияниями в механизме возникновения парезов кишечника участвуют и гуморальные факторы. В их числе гиперкатехоламинемия, нарушения электролитного обмена (прежде всего обмена K^+), поступление в кровь экзогенных и эндогенных токсических веществ.

Лапаротомия, вскрытие полых органов сопряжены с риском эндогенного инфицирования. Развитию послеоперационных гнойных осложнений способствуют дооперационные анемия, гипопротеинемия, общее истощение, иммунодефицитные состояния, гиповитаминоз, нарушения микроциркуляции крови.

Отсюда одним из важнейших условий успешного оказания помощи больным, подвергаемым неотложным операциям, является правильная оценка их состояния в предоперационном периоде и определение риска предстоящего оперативного вмешательства. Низкие функциональные резервы больного могут потребовать не только проведения целенаправленной предоперационной подготовки, но и сокращения объема операции до минимума.

Оценка состояния больного должна быть всесторонней, независимо от продолжительности предполагаемой операции. Если для ее выполнения потребуется помощь анестезиолога, необходимо пригласить его для осмотра больного как можно раньше, чтобы в случае необходимости иметь время для дополнительного обследования и коррекции предоперационной подготовки.

Степень риска операции определяется по состоянию больного, объему и характеру хирургического вмешательства и является важным показателем, позволяющим правильно определить предоперационную подготовку и метод анестезии, прогнозировать возможные осложнения. В настоящее время широко используют модифицированную *классификацию Американского общества анестезиологов — ASA* (см. табл. 1 на с. 35). Наличие системных расстройств, особенно при большой травматичности предполагаемого оперативного вмешательства, является основанием для принятия срочных мер по их устранению.

НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ВСТРЕЧАЮЩИЕСЯ СИСТЕМНЫЕ РАССТРОЙСТВА

Расстройства дыхания довольно часто встречаются в неотложной хирургической практике. Они могут выражаться как в развитии острой дыхательной недостаточности, так и в обострении имеющихся у больного хронических заболеваний. По своему характеру, *как правило, дыхательная* недостаточность является паренхиматозно-вентиляционной. Причинами ее нередко служат слабость дыхательных мышц, быстро развивающаяся в условиях циркуляторной гипоксии, особенно у лиц пожилого и старческого возраста; болевой фактор, мешающий адекватному дыханию; интерстициальный отек легких из-за повышения проницаемости мембран микрососудов под воздействием эндотоксинов и гипоксии, гипопротеинемии; микроателектазирование вследствие снижения образования и усиленного разрушения сурфактанта. У лиц, находящихся в бессознательном состоянии, высока вероятность регургитации с аспирацией в трахеобронхиальное дерево крови и желудочного содержимого. Следует

также исключать развитие пневмонии, которая может носить характер внебольничной или нозокомиальной, т. е. госпитальной (при длительном нахождении больного в стационаре). При травме груди к дыхательной недостаточности могут приводить множественные переломы ребер, формирование реберного клапана, напряженный пневмоторакс, ушиб легких и пр.

Восстановление адекватного газообмена обычно начинают *с восстановления проходимости дыхательных путей*. Лишь затем приступают к проведению адекватной оксигенации и вентиляции легких. Обычно это достигается запрокидыванием головы с одновременным выдвижением нижней челюсти вперед, использованием различных воздуховодов (ларингеальной маски) или интубацией трахеи.

Показания для экстренной интубации могут создавать ситуации, связанные с агональным типом дыхания или глубокой комой, с критической гиповолемией. Обычно интубацию в таких случаях проводят после введения седативных средств (седуксен 10 мг или его аналоги), фентанила (от 0,1 мг до 0,5 мг) и миорелаксантов деполяризующего действия (сукцинилхолин 100 мг). Учитывая большую опасность регургитации, принимают меры по ее профилактике.

После интубации важно сразу оценить положение трубки в трахее. О правильности ее постановки свидетельствуют:

- данные визуального контроля в процессе интубации;
- участие грудной стенки в акте дыхания и характерный звук при выходе струи воздуха из интубационной трубки;
- аускультативное подтверждение дыхательных шумов над легочными полями и их отсутствие над областью эпигастрия (при этом важно прослушать фонендоскопом наличие дыхательных шумов над всеми легочными полями, начиная с боковых отделов, затем передних и области верхушек);
- положительные данные мониторинга, подтверждающие достаточную оксигенацию и отсутствие гиперкапнии.

Следует отметить, что нельзя ограничиваться аускультацией легких только по среднеключичной линии, так как здесь можно выслушать проводные шумы при прохождении воздуха через пищевод. При введении трубки в пищевод во время искусственного дыхания не всегда также видна экскурсия надчревной области и не сразу появляется цианоз (особенно при анемии). В критические моменты очень ценна пульсоксиметрия, с помощью которой констатируют постоянно высокую сатурацию крови, объективно подтверждающую адекватное расположение трубки и вентиляции в целом. Однако при выраженной централизации кровообращения и нарушениях микроциркуляции показаниями пульсоксиметра не всегда удается воспользоваться.

Неправильное положение трубки особенно часто встречается при проведении интубации на догоспитальном этапе. В таких ситуациях лучше изначально предполагать неверное ее положение (в глотке, в пищеводе, в одном из бронхов), пока не будет доказано обратное.

При констатации неправильного стояния интубационной трубки ее необходимо немедленно удалить. Дальнейшие шаги определяются конкретной ситуацией — либо осуществляется переинтубация, либо проводится вентиляция через маску от наркозного аппарата, либо — перевод на самостоятельное дыхание (неправильно стоящая трубка в определенных ситуациях может препятствовать нормальному дыханию пациента и провоцировать развитие дыхательной недостаточности).

Поддержание газообмена в легких начинается либо с ингаляции кислорода, либо с применения методов вспомогательной или искусственной вентиляции легких. При явных признаках несостоятельности системы дыхания (отсутствие его, тахипноэ более 35–40 в минуту и пр.) должна быть применена искусственная вентиляция легких независимо от того, когда планируется проведение оперативного лечения. В экстренной ситуации к ИВЛ прибегают непосредственно в приемном отделении, используя для этого простейшие аппараты с электро- или пневмоприводом, а также ручную вентиляцию специальным мехом или мешком. Более основательно данный метод может быть реализован после помещения больного в операционную либо в отделение

реанимации и интенсивной терапии. Особую осторожность при этом следует соблюдать при травме груди, поскольку при наличии разрывов легочной паренхимы после начала искусственной вентиляции может быстро нарастать напряженный пневмоторакс из-за повышения внутрилегочного давления. Любые сомнения в этом отношении заставляют быстро дренировать плевральную полость перед ИВЛ либо, в крайнем случае, переводить закрытый пневмоторакс в открытый путем пункции плевральной полости толстой иглой типа иглы Дюфо.

В послеоперационном периоде тактика респираторной терапии во многом зависит от характера выполненной операции и индивидуальных особенностей пациента. Вместе с тем в подавляющем большинстве случаев требуется применение довольно типичных, стандартизированных приемов. В частности, больным, доставленным из операционной с компенсированными и субкомпенсированными нарушениями дыхания, при стабильности гемодинамических показателей сразу же следует придать возвышенное положение в кровати (положение Фовлера), обеспечить подачу увлажненного кислорода через носовой катетер, устранить болевой синдром и быть готовыми к возобновлению ИВЛ. После окончательного выхода больного из анестезии в схему его послеоперационного ведения включают периодическое использование парокислородных ингаляций, сеансы дыхания под постоянным положительным давлением (при котором упор делается на выдох с сопротивлением), поощрение двигательной активности (самостоятельные повороты больного в постели с первых часов после операции) с разрешением вставать с постели уже на утро следующего дня после операции.

Удалению мокроты способствует постуральный дренаж, перкуссионный и вакуумный массажи, стимуляция кашля, лаваж легких и отсасывание мокроты. Значительный эффект оказывает также дыхательная гимнастика и вибромассаж грудной клетки (массаж с поколачиванием). Сотрясение ее при ударах способствует продвижению мокроты из мелких бронхов в крупные, откуда она откашливается или эвакуируется при помощи катетера. Перечисленные меры следует сочетать с респираторной и ингаляционной терапией.

Для поддержания трахеобронхиальной проходимости стимулируют кашлевой рефлекс, а у ослабленных больных, которые не в состоянии сами откашлять мокроту, можно удалять ее из трахеи и бронхов с помощью хирургического отсасывателя посредством эндобронхиального катетера, заведенного через носовой ход. Введение катетера и удаление мокроты следует предпринимать только после ингаляции кислорода. Процесс удаления ее не должен продолжаться более 10–15 с. В ряде случаев для стимуляции кашлевого рефлекса производят микротрахеостомию.

Рассматриваемые методы позволяют не только предупреждать, но обычно и устранять ателектазы. Бронхоскопию для этой цели следует применять лишь в крайних случаях, поскольку она связана с неизменным травмированием слизистой оболочки и углублением дыхательной недостаточности как в момент ее проведения, так и в ближайшее время после нее.

Следует учитывать, что наличие назогастрального или назоинтестинального зонда может способствовать скрытой аспирации в дыхательные пути желудочного содержимого с последующим развитием нозокомиальной пневмонии. Поэтому искусственно затягивать его удаление не следует.

При декомпенсированной дыхательной недостаточности показана продленная искусственная или вспомогательная вентиляция легких. Неоправданное затягивание перевода больного на самостоятельное дыхание подвергает его дополнительному риску развития нозокомиальной инфекции и баротравмы, травмы дыхательных путей, требует использования седативных препаратов, увеличивает стоимость лечения. В то же время преждевременное прекращение ИВЛ имеет еще более серьезные последствия: устранение защиты дыхательных путей от аспирации, развитие гипоксемии, нарушение центральной гемодинамики, перегрузка и утомление дыхательной мускулатуры, прогрессирование дыхательной недостаточности.

Перевод на самостоятельное дыхание после длительной механической вентиляции может быть как относительно прост (остаточное действие миорелаксантов, передози-

ровка опиоидов и других препаратов, обострение бронхиальной астмы и пр.), так и крайне сложен (больные с острым повреждением легких, тяжелой пневмонией). Он может занимать до 40% и более от общего времени нахождения больных на ИВЛ.

Критерии, позволяющие инициировать процесс перевода больного на самостоятельное дыхание, довольно сложны. Важно, чтобы причина, вызвавшая начало ИВЛ, была устранена или, по крайней мере, разрешена; чтобы была достигнута стабилизация состояния по основному заболеванию; чтобы индекс оксигенации (PaO_2/FiO_2) был не менее 200, ПДКВ < 10 см H_2O; чтобы были устойчивыми показатели гемодинамики при минимальных дозах вводимых инотропных препаратов и вазопрессоров.

Расстройства системы крово- гидрообращения и электролитного обмена составляют вторую большую группу функциональных сдвигов, требующих своевременной диагностики и терапии. Они могут быть обусловлены резкими сдвигами водного баланса, в том числе критическим уменьшением объема циркулирующей крови, нарушением деятельности сердца как насоса, а также дистонией сосудов с изменением емкости сосудистого русла. При этом часто в основе гемодинамических нарушений лежат электролитные сдвиги. Нарушение водно-электролитного обмена в целом — чрезвычайно распространенная патология у тяжело больных.

Содержание воды у людей различных возрастных групп неодинаково: в молодом возрасте на ее долю приходится 60–65% от массы тела, у стариков — 55–50%, у детей раннего возраста — 75–70% массы тела. У людей с ожирением воды на 2–3% меньше.

В организме выделяют два основных водных пространства: внутриклеточное и внеклеточное. В первом сосредоточено около 40% воды от массы тела, во втором — приблизительно 20%. Последние распределяются следующим образом: 6% — в сосудистом секторе, 12% — в интерстиции, 2% составляет трансцеллюлярная вода, к которой относятся спинномозговая жидкость и жидкость, находящаяся в желудочно-кишечном тракте, мочевых и желчных путях.

Понятие «третьего водного пространства» используют только при патологии: оно включает жидкость, скапливающуюся в серозных полостях при асците и плеврите, в слое подбрюшинной клетчатки при перитоните, в замкнутом пространстве кишечных петель при непроходимости, особенно при завороте, в глубоких слоях кожи в первые 12 ч после ожога.

Стабильность объемов жидкостных пространств обеспечивается балансом поступления воды и ее потерь. Обычно сосудистое русло пополняется непосредственно из желудочно-кишечного тракта и лимфатическим путем, опорожняется через почки и потовые железы, а обменивается с интерстицием и желудочно-кишечным трактом. В свою очередь интерстициальный сектор обменивается водой с клеточным, а также с кровеносным и лимфатическим руслами. Свободная (осмотически связанная) вода — с интерстициальным сектором и внутриклеточным пространством.

Основными причинами нарушений водно-электролитного баланса являются внешние потери жидкости и нефизиологические перераспределения их между главными жидкостными секторами организма. Они могут происходить вследствие патологической активации естественных процессов в организме, в частности, при полиурии, диарее, чрезмерном потении, при обильной рвоте, в связи с потерями через различные дренажи и фистулы или с поверхности ран и ожогов. Внутренние перемещения жидкостей возможны при развитии отеков в травмированных и инфицированных областях, образовании трансцеллюлярных бассейнов в желудочно-кишечном тракте (при кишечной непроходимости, завороте, инфаркте кишечника, тяжелых послеоперационных парезах).

Взрослый человек в сутки в среднем выпивает и принимает с пищей около 2000–2500 мл воды. Приблизительно 200 мл воды образуется в самом организме в процессе метаболизма. Таким образом, у взрослого человека общее количество поступающей за сутки воды достигает 2500–2700 мл. Такое же количество воды в нормальных условиях и выделяется, причем около 1400 мл — почками, 1000 мл — через кожу и с выдыхаемым воздухом и 100 мл — с калом. Нарушение баланса принимаемой и выделяемой воды ведет к развитию дисгидрии. Выделяют две основных ее разновидности:

дегидратацию и гипергидратацию. Каждая из них может быть в виде нормоосмолярной, гиперосмолярной или гипоосмолярной.

Нормоосмолярная дегидратация. Эта форма дегидратации характеризуется эквивалентным дефицитом воды и электролитов. Она является внеклеточной, поскольку не приводит к существенному изменению осмоляльности внеклеточной жидкости. Причинами ее могут быть недостаточное поступление воды и электролитов в организм, некомпенсированная кровопотеря или плазмопотеря, большая некомпенсированная потеря содержимого желудочно-кишечного тракта (с рвотными массами, при диарее, кишечных свищах), скопление жидкости в кишечнике или серозных полостях (непроходимость и парез кишечника, перитонит).

Выраженная клиническая картина при нормоосмолярной дегидратации проявляется, когда дефицит жидкости достигает количества, составляющего более 3,5–4% массы тела. Характерными симптомами являются значительное снижение тургора кожи, заостренные черты лица, жажда, тахикардия, склонность к гипотензии, олигурия. Если дефицит превышает 6% массы тела и возникает остро или подостро, развивается гиповолемический шок. При нарастании изотонических потерь жидкости снижается как артериальное, так и венозное давление, спадаются периферические вены, возникает незначительная жажда, на языке появляются глубокие продольные складки, цвет слизистых оболочек не изменен, диурез уменьшен, выделение с мочой Na и Cl снижено. Потеря 30% и более объема плазмы крови непосредственно угрожает жизни.

Различают три степени изотонической дегидратации:

I степень — потеря до 2 л изотонической жидкости;

II степень — потеря до 4 л;

III степень — потеря от 5 до 6 л.

Лабораторные данные при отсутствии кровопотери свидетельствуют о сгущении крови и отсутствии существенного изменения содержания натрия в плазме, осмоляльность ее остается близкой к норме.

Гиперосмолярная дегидратация отличается от нормоосмолярной тем, что на фоне общего дефицита жидкости в организме преобладает недостаток воды. Это обусловливает повышенную концентрацию во внеклеточной жидкости ионов натрия и соответственно повышенную ее осмоляльность, что в свою очередь ведет к дегидратации клеток. Таким образом, рассматриваемая форма дисгидрии является клеточной, поскольку сопровождается нарушением водно-электролитного состояния в клетках.

Причинами этой формы дегидратации обычно бывают недостаточное поступление в организм воды, некомпенсированная потеря им гипоосмолярной жидкости, в частности через кожу при лихорадке, при некоторых заболеваниях почек, сахарном и несахарном диабете.

Типичными симптомами гиперосмолярной дегидратации являются жажда, сухость во рту, затруднение глотания. Помимо этого проявляются слабость, апатия, сонливость, переходящая в случаях высокой гиперосмолярности в возбуждение, галлюцинации, судороги и кому, что обусловлено дегидратацией клеток головного мозга. Одновременно отмечаются повышение температуры тела, олигурия с высокой плотностью мочи. В плазме крови обнаруживается повышенное содержание ионов натрия.

Гипоосмолярная дегидратация характеризуется преобладанием недостатка солей, и в первую очередь ионов натрия, при общем дефиците жидкости в организме. Эта форма дегидратации является внеклеточной. Более того, при ней происходит гипергидратация клеток, так как осмоляльность в них оказывается выше, чем во внеклеточной жидкости, что ведет к поступлению в нее воды для уравнивания осмотического градиента по обе стороны клеточной мембраны.

Причинами такой дегидратации могут быть недостаточное поступление в организм электролитов или избыточное их выведение. Последнее возникает в полиурической фазе почечной недостаточности, при длительном применении диуретиков, осмотическом диурезе (сахарный диабет), некоторых нарушениях функции почек церебрального генеза. Рассматриваемая форма дегидратации развивается также в случаях, когда потеря большого количества нормоосмолярной жидкости (плазма, желудочно-кишечное

содержимое) пытаются возмещать в основном бессолевой жидкостью, в частности, 5% раствором глюкозы.

Наиболее ранним проявлением этой дисгидрии является нарушение кровообращения в связи с развивающейся гиповолемией. Наряду с тахикардией проявляется тенденция к гипотензии, снижается центральное венозное давление (ЦВД), возникает олигурия с низкой плотностью мочи, уменьшается содержание натрия в плазме. При общем дефиците натрия 15–20 ммоль/л развивается тяжелый гиповолемический шок с сопутствующими неврологическими расстройствами (головная боль, тошнота, рвота, патологические симптомы), обусловленными набуханием мозга.

При тяжелом течении, прежде всего, необходимо стабилизировать гемодинамику.

Дисгидрия в виде гипергидратации встречается значительно реже, чем дегидратация.

Нормоосмолярная гипергидратация возникает при избыточном накоплении в организме жидкости, осмоляльность которой близка к нормальной. При этом она находится в основном во внеклеточном пространстве. В основе такой гипергидратации могут быть избыточное введение нормоосмолярных растворов особенно при нарушенной функции почек, сердечная недостаточность, альдостеронизм, гипопротеинемия, нарушение проницаемости стенок микрососудов при эндо- или экзотоксемии.

Эта дисгидрия проявляется нарастанием массы тела, повышением ЦВД и нередко АД, симптомами повышения внутричерепного давления.

Лечение сводится к терапии основной патологии и выведению избыточной жидкости на фоне ограниченного ее приема с помощью диуретиков, а при недостаточной эффективности их — методами ультрафильтрации или гемодиализа.

Гипоосмолярная гипергидратация отличается от предыдущей формы тем, что при избытке жидкости в организме имеется относительный дефицит солей, в основном натрия. Это состояние нередко называют «водным отравлением». При нем сниженная осмоляльность внеклеточной жидкости приводит к набуханию клеток, следствием чего является нарушение функции важнейших органов и систем. Рассматриваемая форма гипергидратации может возникать вследствие острой почечной недостаточности, болезни Адиссона, избыточной секреции антидиуретического гормона.

Характерными симптомами является общее недомогание, разбитость, патологические рефлексы, рвота (связаны с отеком мозга), спастические боли в животе. В тяжелых случаях развивается затемнение сознания с переходом в кому. Нарушения кровообращения нарастают медленно. Диурез сначала возрастает, а затем возможно возникновение олигурии и анурии. При лабораторном исследовании крови обнаруживается сниженный гематокрит, гипопротеинемия и гипонатриемия.

Гиперосмолярная гипергидратация характеризуется тем, что при избытке в организме жидкости она содержит повышенную концентрацию натрия. Наиболее частыми причинами этого являются парентеральное введение больших объемов нормоосмолярной жидкости в условиях ограниченной функции почек и значительной потери бессолевой воды (перспирация), а также альдостеронизм. Эта форма гипергидратации, в отличие от предыдущей, внеклеточная: внеклеточное пространство при ней расширяется, тогда как клетки дегидратируются.

Клинически рассматриваемая дисгидрия проявляется сильной жаждой, гиперемией кожи, гипертермией, патологическими рефлексами. При значительной гиперосмоляльности возникают беспокойство, возбуждение, кома. Кроме того, характерны отеки, повышенное артериальное и центральное венозное давление. Возможен острый отек легких.

Нарушение водного баланса обычно сопряжено с электролитными расстройствами, особенно в отношении обмена натрия и калия.

Натрий. В организме взрослого человека содержится около 100 г (60 ммоль/кг) натрия. Из общего количества его обменивается приблизительно 67%. Половина всего Na^+ содержится во внеклеточном пространстве, 1/3 его находится в костях и хрящах. В клетках по сравнению с внеклеточной жидкостью Na^+ мало. Суточная потребность этого катиона для взрослых 3–4 г или 1,5 ммоль/кг массы тела. Соли натрия выделяются из организма в основном почками. Главным регулятором его

выделения является альдостерон, влияющий на интенсивность реабсорбции этого катиона в почечных канальцах.

Ионам натрия принадлежит важная роль в процессах деполяризации мембран клеток, формировании потенциала действия и его распространении.

В прямой зависимости от концентрации ионов Na^+ во внеклеточной жидкости находится осмоляльность ее и соответственно распределение воды между внутриклеточным и внеклеточным секторами.

Различают три степени дефицита натрия: I степень — дефицит до 9 ммоль/кг; II степень — дефицит 10–12 ммоль/кг; III степень — дефицит до 13–20 ммоль/кг массы тела. При III степени дефицита общее состояние больного крайне тяжелое: кома, артериальное давление снижено до 90/40 мм рт. ст.

Калий. В организме человека массой 70 кг содержится около 150 г (54 ммоль/кг) калия, причем 90% его активно участвует в обмене; 98% находится в клетках и лишь 2% — во внеклеточной жидкости. Около 70% общего содержания K^+ заключено в мышцах. Суточная потребность в нем у взрослых 2–3 г или 52–78 ммоль. Он полностью выделяется с мочой.

Калий имеет очень важное функциональное значение в организме: он участвует в утилизации углеводов, в синтезе белков, в процессе возбуждения клеток и проведения нервных импульсов.

При нормальном состоянии организма концентрация K^+ в плазме (4,5–5,0 ммоль/л) отражает его содержание в организме. В условиях же патологии содержание K^+ в плазме нередко не соответствует его дефициту или избытку в организме. На распределение K^+ между внутриклеточным и внеклеточным секторами влияет ряд факторов. Так, при неизменном общем количестве K^+ проявляется тенденция к увеличению его содержания в плазме на фоне ацидоза, усиленного катаболизма белков и гликогенолиза, снижения утилизации углеводов (диабет), гипернатриемии. Это обусловлено возрастающей потерей K^+ клетками под влиянием указанных факторов.

Усиленный приток K^+ из внеклеточной жидкости в клетки и соответственно снижение его содержания в плазме происходит в условиях преобладания анаболизма, алкалоза, регидратации клеток, стимуляции инсулином усвоения тканями углеводов.

Общий дефицит K^+ в организме может возникать в связи с недостаточным его поступлением, усиленным выделением почками (применение диуретиков, алкалоз, альдостеронизм и др.) или желудочно-кишечным трактом (рвота, кишечные свищи, диарея и др.). Следует иметь в виду, что и при общем дефиците K^+ содержание его в плазме может быть не только сниженным, но нормальным и даже повышенным. Все зависит в патологических условиях от соотношения рассмотренных факторов, определяющих распределение иона между клетками и интерстициальным пространством. Заметным калиевый дефицит становится, если превышает 10% от нормального содержания этого катиона, а угрожающим — при достижении дефицита 30% и более.

Значительный недостаток общего содержания K^+ в организме проявляется слабостью, апатией, зябкостью, предрасположенностью к психозу в послеоперационном периоде, тахикардией, снижением АД, слабостью мышц (в том числе дыхательных), парезом желудочно-кишечного тракта, снижением толерантности к глюкозе и сердечным гликозидам, развитием алкалоза. При стимуляции диуреза дефицит калия возрастает, и отмеченные выше нарушения усугубляются.

Диагноз общего дефицита K^+ ставят на основании анамнестических данных и рассмотренных выше симптомов. Количественное определение его затруднено, так как уровень K^+ в плазме при патологии не является информативным показателем в этом отношении.

Избыток K^+ у больных встречается значительно реже, чем его недостаток. Причинами могут быть олигурия и анурия, надпочечниковая недостаточность, интенсивное внутривенное введение этого катиона. При удовлетворительном диурезе (более 40–50 мл/ч) значительный избыток калия возникает очень редко.

Гиперкалиемия (K^+ плазмы более 5,5 ммоль/л) заключает в себе серьезную опасность для больных. При недостаточной мочевыделительной функции почек она может

быть не только на фоне избытка K^+ в организме, но при нормальном и даже сниженном содержании его. Последнее возможно в условиях ацидоза и дегидратации, при синдроме длительного сдавления, гемолизе, во время действия деполяризующих миорелаксантов.

Выраженная гиперкалиемия проявляется слабостью, нарушением сознания, мышечными подергиваниями, парестезией, рвотой, спазмом кишечника, поносом. Для нее характерна аритмия, которая с нарастанием концентрации K^+ в плазме может переходить в мерцание желудочков сердца. Содержание K^+ в плазме в пределах 10–12 ммоль/л угрожает остановкой сердца в диастоле. Нарастание гиперкалиемии сопровождается характерным для нее изменением биоэлектрической активности сердца. Электрокардиографические данные поэтому имеют важное диагностическое значение.

Коррекция нормоосмоляльной дегидратации обеспечивается в основном инфузией нормоосмоляльной жидкости (раствор Рингера, лактасол и др.). При явлениях гиповолемического шока с целью стабилизации гемодинамики вначале вводят 5% раствор глюкозы (10 мл/кг), нормоосмолярные электролитные растворы и только затем переливают коллоидный плазмозаменитель (из расчета 5–8 мл/кг). Скорость переливания растворов в первый час регидратации может достигать 100–200 мл/мин, затем ее уменьшают до 20–30 мл/мин. Завершение этапа срочной регидратации сопровождается улучшением микроциркуляции: исчезает мраморность кожи, теплеют конечности, розовеют слизистые оболочки, наполняются периферические вены, восстанавливается диурез, уменьшается тахикардия, нормализуется артериальное давление. С этого момента скорость снижают до 5 мл/мин и меньше. При острой кровопотере, как своеобразной разновидности этой формы дисгидрии, также начинают с использования изотонических кристаллоидных растворов, сочетая их в последующем с коллоидными кровезаменителями и при необходимости — с кровью.

При гиперосмоляльной дегидратации терапия направлена не только на ликвидацию причины гипертонической дегидратации, но и на восполнение клеточного дефицита жидкости путем инфузии 5% раствора глюкозы с добавлением до 1/3 объема изотонического раствора NaCl. Если позволяет состояние больного, регидратацию проводят в умеренном темпе. Во-первых, необходимо опасаться усиления диуреза и дополнительной потери жидкости, во-вторых, быстрое и обильное введение глюкозы может снизить моляльную концентрацию электролитов внеклеточной жидкости и создать условия для перемещения воды в клетки мозга.

При тяжелой дегидратации с явлениями дегидратационного гиповолемического шока, нарушением микроциркуляции и централизацией кровообращения необходимо срочное восстановление гемодинамики, которое достигается восполнением объема внутрисосудистого русла не только раствором глюкозы, который быстро покидает его, но и коллоидными кровезаменителями, задерживающими воду в сосудах, снижающими темп поступления жидкости в головной мозг. В этих случаях инфузионную терапию начинают с вливания 5% раствора глюкозы, прибавляя к нему до 1/3 объема реополиглюкин, 5% раствор альбумина.

Иониограмма сыворотки крови сначала малоинформативна. Наряду с увеличением концентрации Na^+ повышена концентрация и других электролитов, а нормальные показатели концентрации K^+ всегда заставляют думать о наличии истинной гипокалигистии, проявляющейся после регидратации.

По мере восстановления диуреза необходимо назначать внутривенное вливание растворов K^+. Эффективность процесса регидратации контролируют по следующим критериям: восстановлению диуреза, улучшению общего состояния больного, увлажнению слизистых оболочек, снижению концентрации Na^+ в плазме крови. Важным показателем адекватности венозного притока к сердцу может служить измерение ЦВД, которое в норме равно 5–10 см вод. ст.

При умеренно выраженных проявлениях гипоосмоляльной дегидратации достаточно ограничиться вливанием 5% раствора глюкозы с изотоническим раствором натрия хлорида. При значительном дефиците Na^+ возмещение его осуществляется гипертоническим раствором *натрия хлорида, при наличии ацидоза* — 4,2% раствором

натрия гидрокарбоната. В дальнейшем назначают изотонические электролитные растворы (Рингера, лактасол).

При определении тактики заместительной терапии исходят из того, что в 1 мл 5,8% раствора NaCl или в 1 мл 8,4% раствора натрия гидрокарбоната содержится 1 ммоль натрия.

Ликвидация дефицита калия требует исключения любых стрессовых факторов (сильные эмоции, боли, гипоксии любого происхождения).

При внутривенном устранении дефицита K^+ расчетную его дозу в виде раствора KCl вливают вместе с раствором глюкозы, исходя из того, что 1 мл 7,45% раствора содержит 1 ммоль K^+, 1 грамм калия = 25 мэкв, 1 грамм KCl содержит 13,4 мэкв калия, а 1 мл 5% раствора — 25 мг калия (0,64 мэкв).

Необходимо помнить, что поступление калия в клетку требует некоторого времени, поэтому концентрация вливаемых его растворов не должна превышать 0,5 ммоль/л.

Если дефицит K^+ большой, восполнение его осуществляется в течение 2–3 дней, учитывая, что в течение суток внутривенно можно ввести не более 3 ммоль/кг.

Максимальная скорость введения калия — 20 мэкв/ч или 0,8 г/ч. Для детей она составляет 1,1 мэкв/ч или 43 мг/ч. Адекватность коррекции, помимо определения содержания K^+ в плазме, можно определять по соотношению поступления и выделения его в организм. Количество выделяемого с мочой K^+ при отсутствии альдостеронизма остается по отношению к вводимой дозе сниженным до устранения дефицита.

При возникновении гиперкалиемии необходимо интенсифицировать выведение калия из организма естественными путями (стимуляция диуреза, преодоление олиго- и анурии), а при невозможности этого пути осуществить искусственное выведение калия из организма (гемодиализ и др.).

В случае выявления гиперкалиемии сразу же прекращаются любые пероральные и парентеральные введения калия, отменяются препараты, способствующие задержке его в организме (капотен, индометацин, верошпирон и др.).

При выявлении гиперкалиемии (более 6 ммоль/л) первым лечебным мероприятием является назначение препаратов кальция. Кальций является функциональным антагонистом калия и блокирует крайне опасное воздействие гиперкалиемии на миокард, что устраняет риск внезапной остановки сердца. Кальций назначается в виде 10% раствора кальция хлорида или кальция глюконата по 10–20 мл внутривенно.

Кроме этого, необходимо проводить терапию, обеспечивающую снижение гиперкалиемии за счет увеличения перемещения калия из внеклеточного пространства в клетки: внутривенное введение 5% раствора натрия гидрокарбоната в дозе 100–200 мл; назначение концентрированных (10–20–30–40%) растворов глюкозы в дозе 200–300 мл с простым инсулином (1 ЕД на 4 г вводимой глюкозы).

Ощелачивание крови способствует перемещению калия в клетки. Концентрированные растворы глюкозы с инсулином уменьшают катаболизм белков и тем самым высвобождение калия, способствуют уменьшению гиперкалиемии за счет усиления тока калия в клетки.

При не корригируемой терапевтическими мероприятиями гиперкалиемии (6,0–6,5 ммоль/л и выше при острой почечной недостаточности (ОПН) и 7,0 ммоль/л и выше при хронической почечной недостаточности) с одновременно выявляемыми изменениями ЭКГ показан гемодиализ. Своевременное его проведение является единственно эффективным методом непосредственного выведения из организма калия и токсических продуктов азотистого обмена, обеспечивающим сохранение жизни больному.

При дисгидриях, связанных с гипергидратацией, необходимости принятия экстренных мер, как правило, не возникает. Лечение заключается в корректировке инфузионной терапии с заменой электролитных растворов нативными белками и растворами глюкозы, в использовании осмодиуретиков или салуретиков. При почечной недостаточности гемодиализ лучше перенести на послеоперационный период. По возможности его следует выполнять по прошествии 12 ч после операции из-за опасности возобновления кровотечения.

В поддержании необходимого уровня гемодинамики существенная роль отводится не только водно-электролитному балансу, но и насосной функции сердца. Уменьшение сердечного выброса в острых ситуациях обычно связано с истощением механизмов срочной компенсации из-за гипоксии миокарда, развития в нем метаболических нарушений, снижением его реакции на симпатическую стимуляцию и катехоламины, циркулирующие в крови. Иногда сердечная недостаточность является следствием ишемического повреждения миокардиальной стенки с развитием инфаркта миокарда. Она бывает левосторонней, правосторонней и тотальной. Левосторонняя сердечная недостаточность характеризуется застойными явлениями в легких, гипотонией и периферической вазоконстрикцией, приводящей к снижению перфузионного кровотока. Правосторонней сердечной недостаточности свойственны периферические отеки, асцит, повышение венозного давления. На практике сердечная недостаточность, как правило, бывает тотальной или с преобладанием дисфункции одной из сторон.

Важно отличать истинную сердечную недостаточность от тех вариантов расстройств гемодинамики, при которых нарушение функции миокарда не является определяющим (при тампонаде сердца, геморрагическом шоке, клинически значимой гиповолемии).

В процессе предоперационного обследования важно обратить внимание на содержание проводящейся поддерживающей медикаментозной терапии. Например, развитие значительной ортостатической гипотензии в результате длительного лечения антигипертензивными препаратами является отражением подавления активности симпатического отдела вегетативной нервной системы. Во время вводной анестезии из-за этого может возникнуть выраженное снижение артериального давления. Чтобы избежать его, перед началом анестезии рекомендуется проводить дополнительную инфузионную терапию. Учитывая данное обстоятельство, для получения полноценного представления о состоянии больного наряду со сбором анамнеза, применением традиционных методов физикального и инструментального (ЭКГ, рентгенография легких и пр.) обследования показано проведение специальных исследований. Объем их зависит от возможностей лечебного учреждения и включает в себя интегральную реографию, эхокардиографию, ультразвуковое исследование сердца и пр.

Важно также правильно определить объем и содержание специальной подготовки больных к операции, обратить внимание на то, какие препараты больной принимал ранее. Использование нитропрепаратов, β-блокаторов и антагонистов кальция может быть продолжено во время и после операции. Прекращение приема указанных средств приводит к возникновению синдрома отмены, который проявляется тахикардией, гипертензией, нарушениями ритма, ишемией миокарда и даже внезапной смертью.

Сердечные гликозиды перед операцией лучше не применять — это обусловлено возрастанием риска гликозидной интоксикации в периоперационном периоде в связи с изменениями водного баланса, гипокалиемией и гипервентиляцией. Кроме того, блокаторы кальциевых каналов, β-блокаторы и антиаритмические средства могут повышать уровень дигоксина в крови, что приводит к передозировке последнего. Если больному в связи со снижением сократительной способности миокарда требуется инотропная поддержка, ее следует проводить катехоламинами, сочетая их при необходимости с нитропрепаратами на фоне адекватной инфузионной терапии.

Другой фактор, определяющий состояние кровообращения, — тонус сосудов. Закономерной реакцией на уменьшение объема циркулирующей крови является усиление функций лимбико-ретикулярного комплекса и гипоталамо-адреналовой системы, что ведет к развитию распространенного сосудистого спазма (в первую очередь артериол, метартериол и прекапиллярных сфинктеров), направленного на экстренное уменьшение емкости сосудистого русла и приведение его в соответствие с объемом циркулирующей крови. В результате страдает тканевая перфузия, ухудшаются условия для работы сердца (за счет возрастания преднагрузки), нарушается микроциркуляция. Клинически централизация кровообращения проявляется снижением температуры и изменением цвета кожных покровов конечностей (бледность, пятнистость), олиго- и анурией.

Ситуации, при которых имеет место генерализованный парез сосудов, встречаются значительно реже (септический шок, анафилактические реакции). У таких больных

отмечается низкое артериальное давление, при этом конечности теплые, нередко гиперемированные.

Важно правильно оценить генез сосудистых реакций и в зависимости от этого выбрать метод их коррекции (усиление инфузионной терапии, применение сосудорасширяющих или сосудосуживающих средств). Неверная тактика (например, стремление уменьшить сосудистый спазм на фоне некупированной гиповолемии) может ухудшить положение больного.

Комплексную терапию, направленную на устранение имеющихся нарушений дыхания и кровообращения, в процессе предоперационной подготовки реализовать удается далеко не всегда. Нередко полное решение задач отодвигается на интра- и послеоперационный период. Важно, однако, исходить из того, что программа проводимого на всех этапах лечения должна быть подчинена единому замыслу и стратегии.

Обычно длительность предоперационной подготовки составляет 1–2 ч. Однако в зависимости от конкретной ситуации она может быть сокращена или, наоборот, продлена. При выборе времени для начала операции исходят из влияния предстоящего вмешательства на дальнейшее развитие функциональных и метаболических расстройств. Если операция не может устранить или значительно уменьшить действие патогенетических факторов, обусловливающих развитие тяжелых функциональных расстройств, то ее выполняют после стабилизации гемодинамики, улучшения газообмена и функции почек. При внутреннем профузном кровотечении и прогрессивном ухудшении состояния больного срочно направляют в операционную. Но и в этой ситуации имеющееся обычно в распоряжении анестезиологов и хирургов время следует использовать максимально эффективно.

Интраоперационный этап (этап анестезии), когда пострадавшему хотя и с благими намерениями, но все же наносится дополнительная травма, также чрезвычайно важен. В ходе операции необходимо не только обеспечить адекватную анестезию, но и продолжить интенсивную терапию, начатую до оперативного вмешательства.

Оптимизации течения послеоперационного периода можно достичь в первую очередь за счет качественного восполнения объема циркулирующей крови, поддержания насосной функции сердца, улучшения микроциркуляции. Важно своевременно осуществлять коррекцию водно-электролитного баланса и коллоидно-осмотического давления, а также решать все другие задачи, которые обычно возникают при лечении больных в тяжелом состоянии.

В целом интенсивная терапия в послеоперационном периоде должна предусматривать: адекватное обезболивание; коррекцию водно-электролитного обмена; снижение уровня избыточного катаболизма; обеспечение организма энергетическими и пластическими материалами для долговременной компенсации; предупреждение и лечение пареза кишечника; удаление токсинов из внутренних сред организма (кровь, лимфа); химиопрофилактику и лечение раневой инфекции; профилактику легочных осложнений. Ее конкретное содержание во многом определяется основным заболеванием и характером имеющихся осложнений.

ПРИНЦИПЫ УХОДА ЗА БОЛЬНЫМИ

Уход за больными является обязательной составной частью всего процесса лечения, в немалой степени влияющей на его эффективность, особенно у больных в тяжелом и критическом состоянии. Выполнение мероприятий по уходу возложено на средний и младший медицинский персонал, однако контроль за его организацией и реализацией всех мероприятий осуществляется лечащим врачом, так как он несет персональную ответственность за исход лечения.

Особенности ухода за больными в процессе интенсивной терапии обусловлены рядом факторов. Во-первых, психологическим дискомфортом, связанным как с заболеванием, так и с применяемыми лечебно-диагностическими мероприятиями. Во-вторых, вынужденное положение больных и их низкая физическая активность (нередко обездвиженность) способствуют локальному нарушению кровообращения в различных зонах. В-третьих, угнетение сознания и защитных рефлексов повышает

риск аспирации, обструкции дыхательных путей, способствует высыханию слизистых, переохлаждению тела вследствие избыточных теплопотерь через кожу и открытые полости, нарушению кашля и отхождения мокроты, что приводит к развитию застойных явлений в легких и пневмонии. Системная и локальная иммунодепрессия вследствие основного заболевания и применения многих лекарственных препаратов снижает сопротивляемость к патогенным и условно-патогенным микроорганизмам. Открытость входных путей для перекрестной инфекции как через естественные пути, так и через раневые каналы способствует развитию инфекционных осложнений. Интоксикация, нарушения системной и регионарной гемодинамики, расстройства водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния могут приводить к развитию энцефалопатии, психозов. Гиперкатаболизм, характерный для критического состояния, усугубляет потерю массы тела, нарушение энергозатратных и репаративных процессов.

Перекладывание больных, особенно с депрессией сознания и (или) находящихся под влиянием медикаментов, должно быть бережным, действия бригады во избежание травм (в том числе различных отделов позвоночника) — согласованными. Таких пациентов нельзя оставлять без присмотра, должны быть приняты меры во избежание случайного удаления катетеров, дренажей, интубационной трубки и т. д., а также падения пациента с каталки (кровати) при непроизвольных движениях.

Правильное приготовление постели и контроль за ее состоянием является существенным элементом ухода, особенно для тяжелобольных пациентов. Матрац должен быть достаточной длины и ширины, с ровной поверхностью. Для больных, страдающих недержанием мочи и кала, желательно использовать многосекционный матрац, средняя часть которого имеет соответствующее углубление для судна. Матрацы таких пациентов обшиваются клеенкой. Наличие на постельном белье складок способствует образованию пролежней. Простыню тщательно расправляют, края ее со всех сторон подвертывают под матрац. Постель больного и его нательное белье должны содержаться в чистоте и опрятности. Смену постельного и нательного белья проводят не реже одного раза сутки или по мере его загрязнения. Смену постельного и нательного белья нужно проводить умело, не создавая больному неудобств и стараясь не причинять ему болезненных ощущений.

При смене простыни больного осторожно отодвигают на край постели либо поворачивают на бок, освободившуюся часть грязной простыни скатывают вдоль (как бинт) и на это место расстилают чистое белье. После этого больного перекладывают на чистую половину койки, убирают грязное белье и полностью расправляют свежее.

Больным, находящимся на постельном режиме и вынужденным совершать лежа свои физиологические отправления, подают подкладное судно (специальное приспособление для сбора испражнений) и мочеприемник (сосуд для сбора мочи).

Тщательный уход за кожей имеет большое значение, особенно для больных, вынужденных длительное время находиться в лежачем положении. Кожу больных ежедневно обтирают ватными тампонами, смоченными камфорным спиртом либо кипяченой водой с добавлением спирта, одеколона или столового уксуса. Особенно тщательно при этом следует обмывать, а затем и высушивать те места, где могут скапливаться выделения потовых желез (складки под молочными железами, паховo-бедренные складки и т. д.).

Кожу половых органов и промежности необходимо обмывать ежедневно. У тяжелых больных с этой целью следует регулярно проводить туалет половых органов с помощью подмывания теплой водой или слабым раствором перманганата калия. Ватным тампоном при этом производят несколько движений в направлении от половых органов к заднему проходу. Другим ватным тампоном таким же образом осушают кожу промежности. При наличии у женщины выделений из влагалища применяют спринцевание кипяченой водой, слабым раствором гидрокарбоната натрия, перманганата калия или изотоническим раствором хлорида натрия.

При уходе за истощенными и ослабленными больными необходимо проводить комплексные мероприятия по профилактике *пролежней*, которые представляют собой глубокие поражения кожи с исходом в ее некроз, возникающие при длительном

сдавливании мягких тканей между костными образованиями и внешними предметами, например, поверхностью матраца, гипсовой лангетой и др. Пролежни особенно часто развиваются в тех областях, где нет или имеется очень небольшая прослойка мышечной ткани — в области крестца, копчика, лодыжек, бугра пяточной кости, мыщелков и вертела бедра.

К развитию пролежней предрасполагают глубокие нарушения метаболизма и трофических процессов в организме, тяжелые нарушения мозгового кровообращения, черепно-мозговые травмы. Во многих случаях, однако, образованию пролежней способствует плохой уход за больным — небрежный уход за кожными покровами, несвоевременное перестилание постели, недостаточная активизация пациента и т. д.

Профилактика пролежней сводится к постоянному контролю за состоянием постели тяжелобольного и его нательным бельем (своевременное устранение неровностей, грубых швов, разглаживание складок). Применяются также специальные подкладные резиновые круги, которые помещают под области тела, подвергающиеся длительному давлению (например, под крестец). Подкладной круг должен быть надут довольно слабо, чтобы он изменял свою форму при движениях больного. Могут использоваться специальные прорезиненные противопролежневые матрацы, состоящие из многих воздушных камер, наполнение воздухом которых периодически автоматически изменяется.

Эффективными мерами по профилактике пневмонии и пролежней являются массаж и дыхательная гимнастика, систематическое изменение положения тела больного путем поворачивания его в постели минимум 8–10 раз в сутки.

Учитывая, что пролежни чаще образуются на загрязненной коже, кожные покровы в соответствующих местах (крестец, углы лопаток, остистые отростки позвонков и др.) необходимо обмывать холодной водой с мылом, протирая затем салфетками, смоченными камфорным спиртом, и припудривая тальком.

Среди правил личной гигиены важное место занимает *уход за полостью рта*. Больные должны регулярно, не реже 2 раз в день, чистить зубы, полоскать рот после каждого приема пищи. Тяжелобольным промывают полость рта 0,5% раствором гидрокарбоната натрия, изотоническим раствором хлорида натрия, слабым раствором перманганата калия.

ТРАВМАТИЧЕСКИЙ ШОК

Слово *shock* (удар, толчок, сотрясение) введено в медицинскую терминологию английским врачом Джеймсом Латтой в 1743 г. при переводе книги консультанта армии Людовика XIV Анри Ледрана (1737). В настоящее время термин «шок» популярен настолько, что применяется во всех разделах клинической медицины для обозначения остро развившегося, угрожающего жизни патологического процесса различного генеза.

История изучения травматического шока насчитывает много веков. В медицинской литературе сохранились яркие описания клиники шока Амбруазом Паре, Н. И. Пироговым. Но истинно научные исследования этой патологии следует отнести к ушедшему XX веку, когда усилиями экспериментаторов и клиницистов было создано множество теорий, из которых до наших дней дошли три (кровоплазмопотеря, токсемия, нейрогенные факторы). Каждая из этих теорий опиралась на отдельные клинические проявления при шоке, не давая целостного представления *о* механизме развития столь грозного для жизни состояния.

В нашей стране в течение длительного времени ведущей считалась нейрорефлекторная теория. Автором ее является американский физиолог Крайль (1899). Из отечественных ученых следует выделить патофизиолога И. Р. Петрова и его школу. Суть теории состояла в том, что под влиянием сильного раздражителя (травмы) развивается значительное возбуждение вегетативной и анимальной нервной системы, которое перерастает в перевозбуждение (эректильная фаза), а в последующем — в истощение центров нервной системы, прежде всего сосудодвигательного и дыхательного, что в свою очередь сопровождается угнетением всех жизненно важных процессов в организ-

ме (торпидная фаза). Первичным при шоке считались нарушения функции ЦНС, которыми во многом определяются и поддерживаются последующие расстройства деятельности других функций (Шушков, 1967). Внешняя логичность объяснений клинических проявлений шока не подтверждалась результатами лечения с этих позиций. Терапия фармакологическими средствами, направленная на нормализацию процессов возбуждения и торможения в ЦНС, не приводила к ожидаемым результатам. Особенно драматически это проявилось при лечении раненых в годы Великой Отечественной войны, неудовлетворенность таким подходом к лечению раненых в шоке побуждала к активному изучению этой патологии. Историческая заслуга в этом плане принадлежит ученым исследовательской группы № 1 под руководством профессора М. Н. Ахутина, работавшей в госпиталях по клиническому изучению шока у раненых в 1941–1945 гг. Они установили, что в основе тяжелого состояния раненых лежит множество факторов, но главенствующая роль принадлежит прогрессирующей кровопотере, не исключая возможности присоединения к патологическому процессу впоследствии недостаточности функции внутренних органов, интоксикации и жировой эмболии. И, естественно, при лечении, в противовес лекарственным препаратам, корректирующим процессы возбуждения и торможения в ЦНС, рекомендовались средства, восполняющие ОЦК. Следует отметить, что результаты работы группы № 1 медицинской общественностью в должной мере оценены не были, еще долгие годы нейрогенная теория шока оставалась ведущей.

В 1960-е гг. в Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова усилиями профессора А. Н. Беркутова была организована НИЛ шока и терминального состояния для комплексного изучения травматического шока. Коллектив лаборатории был представлен хирургами, анестезиологами, реаниматологами, терапевтами, биохимиками, патофизиологами и другими специалистами, не отягощенными господствующими теориями патогенеза травматического шока, созданными экспериментаторами. Клинической базой исследований явились больные клиники военно-полевой хирургии академии, которая традиционно специализируется на лечении раненых и пострадавших с тяжелой сочетанной травмой. Многолетняя комплексная работа НИЛ шока подтвердила выводы группы № 1 о том, что шок всегда сопровождается выраженными нарушениями кровообращения, обусловленными, прежде всего кровопотерей. Основное внимание было уделено изучению патофизиологии данных состояний, что позволило в дальнейшем обосновать патогенетическое лечение.

Патогенез. Исследователями было доказано, что травматический шок полиэтиологичен, в патофизиологическом понимании динамичен, так как в пострадавшем организме происходит взаимодействие расстройств кровообращения, нарушений газообмена, интоксикации, нарушений функции жизненно важных органов и болевого фактора из зоны поврежденных тканей. Травматический шок — это не нозологическая форма, а констатация тяжелого состояния организма, развившегося в результате повреждения конкретных анатомических образований и непосредственных последствий этих повреждений (кровотечение, нарушение функции жизненно важных органов и т. п.).

Для понимания патогенеза шока необходимо остановиться на одном из многочисленных определений. Травматический шок — это реакция на тяжелую механическую травму организма, способного выжить. Несомненно, в ходе филогенеза человеческий организм выработал в себе такие механизмы самозащиты, которые позволяют ему самостоятельно выжить после значительной по силе агрессии, но возможности эти ограничены. Основным вопросом теории развития шока является раскрытие механизмов снижения АД. Еще в 1919 г. Кейс установил четкую зависимость уровня АД от объема циркулирующей крови, что в последующем было положено им в основу трехстепенной классификации шока. В 1927 г. Blalock доказал значение гиповолемии в опытах на животных. С этих пор гиповолемия стала обязательной частью шока, а гипотензия — основным его симптомом. В дальнейшем эта зависимость была подтверждена огромным материалом клиники военно-полевой хирургии. Кровопотеря, превышающая 1 л, выявлена у 50%, 1,5 л и более — у 35% пострадавших. У лиц, поступивших в клинику с шоком III степени тяжести и в терминальном состоянии,

массированная кровопотеря отмечена, соответственно, в 75% и 90% всех наблюдений. Как видно из приведенных данных, эта зависимость не абсолютна. В ряде случаев нарушения гемодинамики могут развиться в следствие снижения насосной функции сердца, как результат его ушиба или ранения, острой сосудистой недостаточности, вызванной повреждением сосудодвигательных центров мозга или воздействием на сосуды токсических продуктов.

Таким образом, следует проследить, прежде всего, защитную реакцию организма, направленную на увеличение объема циркулирующей крови. Стрессовая ситуация, обусловленная травмой и нарастающей кровопотерей, приводит к быстрой и резкой активации функции надпочечников. Массированный выброс катехоламинов — гормонов мозгового слоя надпочечников — усиливает симпатическое воздействие на сердечную мышцу. Сокращения становятся сильными и частыми. На ранней стадии развития патологического процесса отмечается гипердинамическая реакция системы кровообращения за счет увеличения числа сердечных сокращений (ЧСС), ударного объема (УО), увеличивается скорость кровотока. Этих усилий достаточно, чтобы обеспечить компенсацию кровопотери до 0,5 л.

Повышение симпатического тонуса в легких вызывает тахипноэ, но малое количество гемоглобина не позволяет справляться с недостаточной гипоксией тканей.

Катехоламины способствуют выходу резервной крови из депо (селезенка, костный мозг). Одновременно нарастает резкий спазм периферических сосудов. При этом важнейшим элементом является веноконстрикция, позволяющая мобилизовать из венозного русла для циркуляции до 1 л крови. Чуть позже происходит сужение сфинктеров артериол и прекапилляров, в силу этого уменьшается гидростатическое давление в капиллярах, вследствие этого снижается отток жидкости из них. Одновременно в кровь попадают вещества с высокой молекулярной массой, выделяемые печенью, которые увеличивают осмотическое давление плазмы, что приводит к усилению перемещения жидкости из интерстициального пространства в сосудистое. Этот механизм аутогемодилюции позволят при сниженном ОЦК сохранять минутный объем сердца на достаточном уровне. Вазоконстрикции подвержены сосуды кишечника, почек, мышц, кожи. Сосуды сердца и мозга не имеют симпатической иннервации, в них вазоконстрикция не развивается, что обеспечивает работу этих жизненно важных органов. Ради этого тормозится или блокируется работа органов и систем, не обеспечивающих непосредственное спасение организма, но отвлекающих на себя энергию: желудочно-кишечный тракт, систему иммунитета и т. д. Все эти процессы получили название «централизация кровообращения», благодаря им организм может самостоятельно компенсировать кровопотерю до 20% ОЦК. В сложный механизм самовосполнения ОЦК включаются и почки. Вазоконстрикция в них снижает кровоток. Результатом этого является уменьшение фильтрации первичной мочи. Кроме того, в кровь выделяется ренин, который способствует образованию ангиотензина, последний стимулирует высвобождение альдостерона и антидиуретического гормона, которые увеличивают реабсорбцию воды и натрия в канальцевом аппарате почек. В легких развивается спазм посткапиллярных сфинктеров, что способствует замедлению кровотока в легочных капиллярах, что в конечном счете пролонгирует время насыщения эритроцитов кислородом. Представленная схема комплекса стрессорных реакций отражает динамику адаптации организма к травме, реализуется в течение первого часа после травмы, в патогенетическом отношении представляет собой стадию компенсации, а в клиническом — шок I–II степени. В случаях отсутствия своевременной помощи уже в ближайшие часы происходит переход к стадии декомпенсации. Благоприятные физиологические изменения природы компенсации в условиях шока при продолжительном или чрезмерном воздействии травмирующего фактора становятся патологическими, а затем — необратимыми.

В создавшихся условиях нарушения циркуляции крови в терминальном отделе сосудистого русла нарушается кислородное снабжение тканей, что приводит к генерализованному гипоксическому повреждению клеток. Это стержневой фактор в патогенезе утяжеления травматического шока. Ярче всего это проявляется при ограничении кровоснабжения желудочно-кишечного тракта. Уже в течение первого часа шоковой

гипотензии в слизистой кишечника возникают участки некроза, снижается барьерная функция кишечника, усиливается токсемия, в том числе и микробная. Результатом тканевой гипоксии является накопление недоокисленных метаболитов. Нарастающий поток из ишемизированных тканей гистамина, брадикинина, молочной кислоты, обладающих сосудорасширяющим действием, вызывает парез сосудов. Таким образом развивается обратный процесс в сосудистом русле — расширение микроциркуляторной системы. Фаза вазоконстрикции сменяется фазой вазодилятации. Кровь устремляется в сосуды, утратившие тонус, гидростатическое давление в них нарастает, жидкость перестает удерживаться в сосудистом русле и устремляется в ткани. Артериальная гипотензия усугубляется и может стать необратимой.

Все вышеперечисленные факторы относятся к стадии декомпенсации. Это качественно новое состояние организма при шоке. Оно характеризуется децентрализацией кровообращения, нарастающей интоксикацией, развитием полиорганной недостаточности. Таким образом, гиповолемия, как основная причина развития травматического шока, в разные периоды бывает обусловлена различными факторами. Несомненно, решающая роль принадлежит кровопотере. Особенно тяжело переносятся повторные, даже незначительные кровотечения. По мере развития шока гиповолемию усугубляет депонирование крови и экстравазация жидкой ее части.

Патогенетические процессы в стадии декомпенсации многообразны. Так, нарушение микроциркуляции порождает диссеминированное внутрисосудистое свертывание (ДВС). Последнее может явиться причиной распространенного микротромбоза в легких, в печени, почках. Тем самым закладывается основа полиорганной недостаточности, которая затрагивает все системы и виды обмена. Еще более снижается артериальное давление, ухудшается коронарный кровоток, нарастает гипоксия миокарда. Следствием этого является усиление системного кровообращения.

Ухудшение газообмена при шоке может быть различного генеза: прежде всего, из-за нарушения биомеханики дыхания вследствие травмы (повреждения грудного каркаса, как органа дыхания, утраты легкими своей функции в силу разных причин, различных видов асфиксии и т. д.); повреждения центральных механизмов регуляции дыхания в связи с черепно-мозговыми травмами; нарушения микроциркуляции в тканях. При этом в сосудах легких формируются микротромбы, развивается периальвеолярный отек. Параллельно идет уменьшение сурфактанта, задержка мокроты в мелких бронхах. Все факторы ведут к одному результату — формированию вентиляционной гипоксии.

Сочетание легочной, гемической (проявление анемии) и циркуляторной гипоксии является основополагающим фактором в понимании патогенеза травматического шока.

Из других органов, наиболее существенно страдающих при шоке, следует выделить почки. Снижение систолического давления приводит к извращению кровотока в почках. Преимущество в кровоснабжении отмечается в мозговом слое, хотя в норме около 90% крови проходит через корковый слой. При снижении систолического давления ниже 70 мм рт. ст. почки прекращают вырабатывать мочу — развивается острая почечная недостаточность.

Этот феномен приводит к нарушению фильтрационно-выделительной функции, задержке шлаков и в результате — усугублению интоксикации.

Само проявление гипоксемии для течения и исходов травматического шока весьма значимо. Прослежена четкая зависимость степени токсемии от размеров разрушенных тканей, продолжительности воздействия на организм патологических очагов. Признаки гипоксемии проявляются уже через 15–20 мин после травмы, особенно при обширных повреждениях нижних конечностей. В кровеносное русло выбрасывается большое количество биологически активных аминов (гистамин, серотонин и др.). Ведущую роль при этом многие исследователи связывают с веществами белковой природы среднемолекулярной массы. Действие этих токсинов проявляется в повышении проницаемости капилляров, замедлении скорости кровотока в них, гемолизе эритроцитов, нейротоксическом действии и др. Через 1–1,5 ч после травмы начинает проявляться фактор микробной интоксикации, роль которого с течением времени нарастает.

В то же время следует указать, что выраженное действие токсемии, как патологического фактора, проявляется позднее гипоксии, но, проявившись, угнетают деятельность сердца, способствуют падению сосудистого тонуса, ухудшают микроциркуляцию и тем самым усугубляют гипоксию.

Из метаболических нарушений при шоке следует отметить снижение показателей калия и хлора, повышение содержания ионов натрия, мочевины и глюкозы в плазме, нарушение кислотно-щелочного равновесия в сторону ацидоза.

Боль и избыточная афферентная импульсация из зоны повреждения в патогенезе травматического шока имеют большое значение. Именно на основе этой импульсации через ЦНС формируются отлаженные природой приспособительные процессы в организме в ответ на травму. Но боль угнетает психику пострадавшего, усиливает эмоциональную нагрузку, что требует дополнительных энергетических затрат. Интенсивная продолжительная боль дезкоординирует регуляторные центры ЦНС. Безусловно, локализация болей внесет свои особенности. Боль как следствие повреждения грудного каркаса быстро проявляется ограничением дыхательных движений, что приводит к развитию острой дыхательной недостаточности, особенно у пациентов старшей возрастной группы. Боль в брюшной полости рефлекторно вызывает значительное снижение вентиляции легких.

В то же время следует констатировать, что болевой фактор в механизме формирования шока имеет несоизмеримо малую роль по сравнению с кровопотерей, повреждением жизненно важных органов.

Таким образом, травматический шок — это клиническое состояние, констатирующее уровень компенсаторных возможностей организма, обусловленных травмой. Оно отражает динамику адаптации к травме, патофизиологические и клинические проявления, которые зависят от локализации повреждения, тяжести травмы и ее ранних последствий (кровотечения, нарушение функции жизненно важных органов и др.). В тех случаях, когда медицинская помощь оказывается поздно, защитные жизнеспасительные процессы в организме пострадавшего приобретают противоположное качество — становятся патологическими, тем самым переводя патофизиологические процессы в качественно новое, часто необратимое состояние.

Классификация травматического шока. Современная трехстепенная классификация шока предложена Кейсом еще в 1919 г. и основана на изменениях гемодинамики, зависящих от уменьшения ОЦК. И хотя на практике эти изменения не всегда достоверно отражают тяжесть травмы и состояния, но простота контроля за АД и ЧСС объясняет привязанность практикующих врачей к такому классификационному подходу. По мере накопления клинического материала эта классификация дополнялась и в настоящее время представляется в более расширенном виде (табл. 2).

Шок III степени может перейти в терминальное состояние. Это крайняя степень угнетения жизненных функций организма, при отсутствии реанимационных мероприятий быстро переходящая в клиническую смерть.

Таблица 2

Классификация травматического шока по степени тяжести

Степень тяжести шока	Клинические критерии
I степень	Повреждения средней тяжести, чаще изолированные. Общее состояние средней тяжести или тяжелое. Умеренная заторможенность, бледность. ЧСС 90–100 в 1 мин, систолическое давление не ниже 90 мм рт. ст. Кровопотеря до 1 л (20% ОЦК).
II степень	Повреждение обширное, нередко сочетанное или множественное. Общее состояние тяжелое. Выраженная заторможенность, бледность. ЧСС 100–120 в 1 мин, систолическое АД 90–70 мм рт. ст. Кровопотеря до 1,5 л (30–40% ОЦК).
III степень	Повреждение обширное, сочетанное или множественное, нередко с травмой жизненно важных органов. Общее состояние крайне тяжелое. Оглушение или сопор. Резкая бледность, адинамия, гипорефлексия. ЧСС 120–160 в 1 мин, пульс слабого наполнения, систолическое АД 70–50 мм рт. ст. Возможна анурия. Кровопотеря 1,5–2 л (30–40% ОЦК).

Профессор кафедры военно-полевой хирургии М. Г. Шрайбер предложил в терминальном состоянии выделять три категории:

- *предагональное состояние*. Повреждение тяжелое или крайне тяжелое. Сопор или кома. Резкая бледность, синюшность, гипорефлексия, анурия. Систолическое давление менее 50 мм рт. ст. Пульс отсутствует на лучевой артерии, но может определяться на сонных и бедренных;
- *агональное состояние* имеет такие же клинические признаки, как и агональное, но утрата сознания более глубокая, глазные рефлексы отсутствуют, пульс слабый, аритмичный, определяется только крупная артерия, АД не определяется, дыхание — аритмичное типа Чейн-Стокса с участием вспомогательных дыхательных мышц, выраженный цианоз. Полная арефлексия;
- *клиническая смерть* характеризуется остановкой сердца и отсутствием дыхания. Продолжительность ее 5–7 мин, именно столько самостоятельно продолжаются обменные процессы в мозговой ткани. Если не восстановить в течение первых 3–5 мин работу сердца прямым или непрямым массажем его, легких с помощью искусственной их вентиляции, наступает биологическая смерть.

Попытки в клиническом течении шока выделить эректильную и торпидную фазы были логичны с точки зрения нейрогенной теории. В настоящее время доказано, что торможение ЦНС возникает только как исход неблагоприятного для жизни течения шока. Эмоциональное и двигательное возбуждение бывает крайне редко у лиц холерического или меланхолического темперамента и, как правило, быстро истощается (Э. В. Пашковский, 1972).

Отмеченные в патогенезе шока стадии компенсации и декомпенсации хотя и не находят отражения в классификации и диагнозе, но обязательно учитываются хирургами и реаниматологами при проведении лечения.

Клиническая картина, диагностика. Поскольку травматический шок используется как клинический образ тяжелого состояния, то последнее является следствием определенных морфологических повреждений и последствий этих повреждений. В отечественных клиниках, занимающихся лечением тяжелой шокогенной травмой, выработался четкий алгоритм диагностики этих повреждений.

В ходе первичного осмотра врач обязан, прежде всего, восстановить проходимость дыхательных путей, при необходимости произвести остановку наружного кровотечения. При переломах костей с выраженной деформацией конечностей нужно выправить их ось, обездвижить шинами.

При осмотре пострадавшего фиксируют определенное вынужденное положение. Отмечают, беспокоен он или угнетен, оценивают цвет кожных покровов. Врача должно насторожить безучастное поведение больного, заостренные черты его лица, бледность кожи — все это внешние признаки массивной кровопотери.

Оценивают степень утраты сознания по реакции пострадавшего на обращение или болевой раздражитель. Производят осмотр и пальпацию костей черепа, слуховых проходов, что особенно важно при взрывной травме, оценивают возможную наружную ликворрею, величину, положение зрачков и их реакцию на свет.

При обследовании области шеи важно исключить переломы шейных позвонков. Выраженные, напряженные яремные вены — признак тампонады сердца

При обследовании груди необходимо оценить симметричность движения грудной клетки при дыхании, возможные парадоксальные ее движения. Пальпаторно определяется патологическая подвижность ребер. Основной целью является выявление жизнеугрожающих состояний (тампонаду сердца, гемоторакс, сердечную аритмию).

При подозрении на повреждения органов живота предпочтение следует отдавать лапароцентезу, как наиболее достоверному исходу. Пальцевое исследование прямой кишки обязательно.

При обследовании конечностей обнаружить перелом длинных трубчатых костей или вывих в крупном суставе труда не составит, важно оценить пульсацию сосудов в дистальных отделах.

При проведении рентгенографии обязательным является снимок груди, остальные исследования — по показаниям.

Из лабораторных методик важнейшим является определение группы крови пациента. Последующие определения гемоглобина, гематокрита, оценки свертывающей системы, электролитов плазмы — обязательны.

Если для установления травматического шока при наличии тяжелых морфологических повреждений достаточно двух показателей — АД и ЧСС, то для последующего проведения противошокового лечения необходимо иметь данные о следующих параметрах: артериальное давление, пульс, его ритм в динамике; центральное венозное давление; сердечный выброс — минутный объем сердца; насыщение артериальной крови кислородом, углекислым газом, pH артериальной крови, контроль за почасовым диурезом, удельным весом мочи.

Важнейшим вопросом при лечении пострадавших с шоком является определение величины кровопотери. Из множества прелагаемых методик для быстрого определения величины кровопотери следует использовать ориентировочные варианты (табл. 3).

Еще более простой методикой является применение индекса шока — соотношение пульса к систолическому давлению. При индексе шока, равном 1 (пульс 100 уд. в минуту, АД = 100 мм рт. ст.) дефицит ОЦК равен 20–30%. Индекс шока 1,5 — соответственно дефицит ОЦК приблизительно 30–50%.

Более достоверной является методика, предложенная профессором Г. А. Баращковым (табл. 4).

Таблица 3

Определение величины кровопотери по характеру и локализации повреждений для человека массой 70 кг

Характер и локализация повреждений	Величина кровопотери, л	Дефицит ОЦК,%
Открытая рана мягких тканей площадью в одну ладонь	0,5	10
Травма черепа открытая	1,0	20
Травма груди:		
— закрытая	1,0	20
— открытая	1,5	30
Травма живота с повреждением органов:		
— закрытая	1,5	30
— открытая	2,0	40
Переломы:		
— костей таза стабильные	1,0	20
— костей таза нестабильные	2,0–2,5	40–50
— бедренной кости закрытые	1,0	20
— бедренной кости открытые	1,5	30
— костей голени	1,0	20
Отрывы:		
— бедра	2,0	40
— голени, плеча	1,5	30
— предплечья	1,0	20

Таблица 4

Определение величины кровопотери

Относительная плотность крови	Гемоглобин, г/л	Гематокрит, л/л	Кровопотеря, л
1,057–1,054	65–62	0,44–0,40	менее 0,5
1,053–1,050	61–50	0,38–0,32	0,5–1,0
1,049–1,044	50–38	0,30–0,23	1,0–1,5
менее 1,044	менее 38	менее 0,23	более 1,5

Общие принципы лечения травматического шока. Лечение лиц, находящихся в состоянии травматического шока, должно проводиться с учетом характера повреждений, развившихся ранних жизнеугрожающих их последствий — кровотечения и кровопотери, острой дыхательной недостаточности, повреждения и нарушения функций жизненно важных органов. Следует помнить, что характерные клинические признаки травматического шока — тахикардия с нитевидным пульсом, тахипноэ, бледность, холодная, покрытая липким потом, кожа, жажда, малое количество мочи — суть симпатической реакции на полученные повреждения. Они свидетельствуют о шоковом синдроме, но их недостаточно для объективной оценки гемодинамики и адекватности проводимого лечения. В первую очередь, усилия клиницистов должны быть направлены на проведение экстренной диагностики имеющихся повреждений, определение жизнеугрожающих последствий и их устранение (остановка наружного кровотечения, ликвидация асфиксии). Важнейшей проблемой диагностики является необходимость быстро определить причины гипотонии. Либо это гиповолемия, либо кардиогенные нарушения.

Контроль за гемодинамикой имеет особо важное значение у лиц старше 65 лет. Следует помнить, что у здоровых людей при нагрузке фракция выброса сердца может увеличиться до 80%, у лиц с ишемической болезнью сердца она либо не изменяется, либо имеет тенденцию к снижению.

Определение тяжести повреждения тканей тела — следующий важнейший фактор при выработке плана лечения шока. Величина раны, ее локализация, а при закрытых повреждениях конечностей — сравнительная оценка величины окружностей тканей, помогут в ориентировочной оценке величины кровопотери. У пациентов с внешне малым повреждением, но низким кровяным давлением и учащенным пульсом, следует искать невыявленные повреждения и скрытое кровотечение.

Таким образом, при лечении пострадавшего в состоянии *травматического шока* необходимо решать следующие задачи:

- установление причин, вызвавших расстройство внешнего дыхания, устранение их, направление лечебных усилий на нормализацию кислородного режима организма;
- установление источника наружного или внутреннего кровотечения, проведение мероприятий по окончательной его остановке;
- нормализация гемодинамики путем проведения инфузионно-трансфузионной терапии с учетом ориентировочных методов определения величины кровопотери;
- проведение оперативных вмешательств с целью устранения повреждений, непосредственно угрожающих жизни пациента;
- проведение пролонгированного адекватного обезболивания и анестезии.

Состояние пострадавшего или раненого в шоке никогда не бывает статичным, оно либо ухудшается, либо улучшается, и врач, проводящий лечение, вынужден решать двуединую задачу. Во-первых, купировать имеющиеся опасные расстройства, во-вторых, не допустить развития возможных жизнеугрожающих осложнений. *При этом* важнейшим звеном противошокового лечения является оперативное вмешательство, которое, в зависимости от решаемых задач, представлено следующими группами.

В первую группу с задачей устранения состояний, непосредственно угрожающих жизни, включены повреждения с продолжающимся кровотечением, с вызванными травмой резкими расстройствами дыхания, с повреждениями жизненно важных органов, в том числе с проникающими ранениями и закрытыми повреждениями органов живота, разрушениями конечности, нестабильным переломом костей таза. У этих раненых операция производится в экстренном порядке на фоне проводимой интенсивной терапии. Операция должна быть оптимальной по объему, т. е. не превышать того, что необходимо для непосредственного спасения жизни пациента.

Вторую группу составляют пострадавшие, у которых характер повреждений и вызванные ими последствия непременно приведут к тяжелым осложнениям. Это лица в состоянии травматического шока с внебрюшинными повреждениями тазовых органов, с обширными повреждениями тканей конечностей. Оперативные вмешательства у этой категории целесообразно на 2–3 ч отложить с целью стабилизации состояния,

энергично проводимым интенсивным лечением, в первую очередь кровообращения и дыхания, а затем произвести показанную операцию.

К третьей группе относятся лица, у которых нет неотложных показаний к операции. Их оперируют при стойкой стабилизации дыхания и гемодинамических показаний.

При всей сложности патогенеза шока центральное место в комплексной противошоковой терапии занимает коррекция гемодинамических расстройств, основой которой является быстрое возмещение с самого начала лечения утраченного внутрисосудистого объема с помощью плазмозамещающих жидкостей. По сложившейся практике реанимацию начинают струйным в 1–2 вены введением раствора электролитов в количестве 1–1,5 л. На фоне этих усилий предпринимаются диагностические исследования, в том числе и лабораторными методами, решается вопрос о срочности оперативного лечения, определяется группа крови и величина кровопотери по одной из приведенных выше методик. Следует помнить, что эффективность проводимой инфузионной терапии будет зависеть от степени утраты ОЦК, своевременности остановки наружного или внутреннего кровотечения, длительности периода гипотензии, нарушения газообмена и т. д. Наиболее тяжело пациентами в шоке переносятся повторные кровотечения. Важное значение имеет и состав сред проводимой терапии.

Современные принципы восполнения ОЦК основаны на первоначальном вливании сбалансированного электролитного раствора. Развившаяся гемоделюция воздействует благоприятно быстрым раскрытием капиллярной сети, снижением вязкости крови, в результате чего уменьшается сопротивление кровотоку периферических сосудов. Гемоделюция не вызывает заметного падения способности красной крови транспортировать кислород тканям, растворы кристаллоидов быстро выводятся из системы кровообращения. Лучшим препаратом из этой группы является лактасол (Рингер-лактат), его ионный состав близок к электролитному составу человеческой плазмы. В то же время следует напомнить о печальном опыте американских врачей во Вьетнаме, которые применяли этот раствор в больших объемах. Избыточное количество ионов калия и лактата, введенных с этим раствором, стало причиной смерти многих раненых.

Гораздо более эффективным средством возмещения кровопотери являются осмотически активные коллоидные растворы, которые благодаря большому размеру молекул не только сами долго задерживаются в кровеносном русле, но и связывают и удерживают воду. Эти растворы недороги в производстве, устойчивы в больших температурных диапазонах, легко стерилизуются. Однако применение коллоидных препаратов связано с рядом негативных явлений. Декстраны снижают содержание белка в плазме, нарушают свертываемость крови, приводят к псевдоагглютинации эритроцитов, что затрудняет определение группы крови. Описаны случаи анафилактических реакций, вплоть до шока. *Вероятность развития этих осложнений зависит от количества введенного* раствора. Для полиглюкина в этом плане вводимый объем не должен превышать 1200 мл/сут. Учитывая большую клиническую ценность препаратов с коллоидно-осмотическим действием, идет поиск более благоприятных растворов. К ним принадлежит гидроксиэтил-крахмал, выпускаемый в европейских странах под названием Плазмастерин, Реффтан, Сенабизол.

В последнее время возрос интерес к лечению рефрактерного гиповолемического шока с помощью инфузий гиперосмотического (7,2–7,5%) раствора хлористого натрия. Полагают, что вливание 300–400 мл этого раствора, предшествующее введению коллоидных препаратов, оказывает стабилизирующее действие на гемодинамику, улучшает сократимость миокарда, периферическую резистентность сосудов.

При травматическом шоке II–III степени струйным вливанием кристаллоидов, а затем коллоидных растворов необходимо восполнить в течение первого часа дефицит ОЦК на 70–80%. После стабилизации систолического давления на уровне не ниже 90 мм рт. ст. можно перейти на капельное введение растворов. Переходить к переливанию одногруппной крови следует только в случае остановленного кровотечения. Рекомендуемое суточное соотношение препаратов: кристаллоиды–коллоиды–кровь — 3:1:2.

Клинический опыт убеждает, что при кровопотере от 0,5 до 1 л восполнение ОЦК может быть обеспечено инфузией кристаллоидов и декстранов. При кровопотере свыше 1 л необходимы переливания крови.

Таблица 5

Оптимальное содержание инфузионно-трансфузионной терапии при травматическом шоке

Величина кровопотери, л	До 0,5	До 1	До 1,5	До 2	Более 2
Степень шока	I	I	II	II-III	II-III
Количество вводимых в первые сутки средств, л					
Коллоидные растворы	0,5	0,5–1	0,8–1,0	1,0–1,2	1,2
Кристаллоидные растворы	менее 1,0	1,0–1,5	1,5–2,0	2,0–3,0	3,0–4,0
Кровь, л	–	–	1,0–1,5	1,5–2,0	более 2,0

Наибольшим лечебным эффектом обладает свежегепаринизированная кровь и консервированная кровь со сроками хранения до 4 сут., а также реинфузии аутокрови.

Оптимальное содержание инфузионно-трансфузионной терапии при травматическом шоке приведено в таблице 5.

В последние десятилетия надежды хирургов и реаниматологов при лечении шока были связаны с внедрением в практику кровезамещающих препаратов, способных переносить кислород. К ним относятся раствор полимеризованного гемоглобина Гелениол и препарат на основе перфторуглеродных соединений Перфторан. Несомненна перспективность подобных препаратов, главным образом, для военно-полевой хирургии. К сожалению, современные препараты обладают канцерогенными и тератогенными свойствами, что препятствует их массовому применению в клинической практике.

Переливание жидкостей лучше производить через вены верхних конечностей, при этом вены предплечья считаются предпочтительнее вен локтевого сгиба. При продолжительном вливании, особенно растворов глюкозы, возможно развитие острого тромбофлебита, поэтому использования вен нижних конечностей следует избегать.

При лечении тяжелых форм шока целесообразно вливания производить в центральные вены (подключичная, внутренняя яремная или бедренная). Такой подход позволяет решить проблему измерения центрального венозного давления (ЦВД), которое является важнейшим ориентиром выбора темпа переливании жидкостей. При подъеме уровня ЦВД до 7–8 см вод. ст. темп инфузии уменьшают. Повышение ЦВД более 15 см вод. ст. при сохраняющейся гипотонии свидетельствует о развивающейся сердечно-сосудистой недостаточности и перегрузке малого круга кровообращения, что потребует дополнительных лечебных усилий. Сочетание вазодилататоров с инотропными препаратами приносит больший эффект при лечении нарушений деятельности сердца. Инфузии целесообразно проводить в дальнейшем внутриартериальным методом, хотя при этом более высок риск воздушной эмболии, а артериальный спазм может привести к гангрене конечности.

Исход лечения шока часто зависит от тяжести расстройств внешнего дыхания, поэтому рекомендуется по возможности раньше начать подавать кислород с помощью носовых катетеров или маски. При этом необходимым условием будет обеспечение проходимости дыхательных путей и стабилизация грудной стенки и плевральных полостей. К ИВЛ прибегают в случаях тяжелого шока и при наличии специалиста-реаниматолога. Подача кислорода в какой-то степени является компенсацией пониженной способности крови переносить кислород.

Важнейшим мероприятием при лечении шока должно быть настойчивое и последовательное стремление снять болевой синдром. Это может быть достигнуто:

- своевременным закрытием ран асептической повязкой;
- адекватной транспортной иммобилизацией и бережной эвакуацией;
- применением действенных анальгетиков и седативных средств;
- проведением новокаиновых блокад;
- в отдельных случаях — проведением общей анальгезии.

О значении адекватной транспортной иммобилизации говорит тот факт, что в Великую Отечественную войну, по данным С. И. Банайтиса, применение ее позволяло снизить частоту травматического шока у раненых в конечности на 50%.

Введение анальгетиков должно производиться на всех уровнях оказания помощи. Всасывание всех лекарств, вводимых подкожно или внутримышечно, при шоке значительно замедляется, поэтому для быстрого снятия боли следует стремиться вводить их внутривенно. Хорошим обезболивающим эффектом обладают опиаты. При этом оставляется без внимания возможность привыкания к ним. В то же время опиаты противопоказаны при проникающих ранениях черепа из-за угрозы угнетения дыхания. Они искажают клиническую картину при закрытой травме живота, могут усугублять дыхательные расстройства при ранении груди. После их введения пострадавших необходимо эвакуировать лежа. Поэтому следует отдавать предпочтение ненаркотическим анальгетикам в больших дозах, желательно в комбинации с антигистаминными препаратами (пипольфен, димедрол).

Ряд хирургов выделяют преимущества ингаляционных анестетиков (метоксифлуран, трихлорэтилен, энтонокс).

Накоплен положительный опыт применения нейролептанальгезии (комбинация фентанила с дроперидолом), которая благоприятно влияет на микроциркуляцию, оказывает эффективное действие.

С целью снижения психоэмоционального возбуждения применяются седативные средства. В то же время выраженное состояние тревоги чаще свидетельствует о тяжелом продолжающемся кровотечении, нежели сопутствует боли.

В практике отечественных военно-полевых хирургов основным средством борьбы с болью остаются новокаиновые (тримекаиновые, *лидокаиновые*) блокады. Простота исполнения, возможность комбинации анестетиков с антибиотиками, достаточно пролонгированное обезболивающее действие, возможность повторения позволяют применять блокады на всех уровнях оказания медицинской помощи.

К отрицательной стороне блокад относят свойство значительных доз препаратов усиливать гипотонию. Ряд лиц не переносят анестетики, поэтому необходимо проведение предварительных проб на чувствительность к препарату.

Выполнение новокаиновых блокад противопоказано при критических состояниях пострадавших из-за невосполненной кровопотери и в случаях генерализованного фибринолиза с полным несвертыванием крови. При введении разовая доза новокаина не должна превышать 0,6 г (240 мл 0,25%, 120 мл 0,5%, 60 мл 1% раствора). Для блокад места перелома используют 1%, проводниковых — 0,5%, футлярных — 0,25% раствор новокаина.

Травматический шок ассоциируется с выраженными эндокринными реакциями, которые непосредственно влияют на кровоснабжение жизненно важных органов и способствуют поддержанию ОЦК. В то же время массированный выброс катехоламинов стимулирует высвобождение глюкагона. Последний является физиологическим *антагонистом инсулина, что приводит к развитию* гипергликемии. Кроме того, *катехоламины* для возросших энергетических потребностей организма ускоряют расщепление *гликогена* и белков, следствием этого развивается гипопротеинемия.

Пострадавшим с обширными повреждениями традиционного уровня питания (50 небелковых калорий на 1 кг и 1 г белка на 1 кг веса ежедневно) заведомо недостаточно. *Коррекция эндокринных нарушений* и энтерального питания должны входить в комплексное лечение шока.

Лечение тяжелой механической травмы с позиций концепции травматической болезни делает обязательным на фоне усилий по непосредственной стабилизации жизненно важных функций организма прогнозирование и предупреждение жизнеугрожающих осложнений, из которых следует выделить респираторный дистресс-синдром и пневмонию. Для профилактики развития РДС следует вводить большие дозы глюкокортикоидов (15 мг/кг преднизолона в сутки) в течении 3–4 дней для стабилизации мембран альвеолярно-капиллярного барьера. Этой же цели служит длительно проводимая ИВЛ.

Важнейшим звеном этого раздела лечения является антибиотикотерапия. В первые трое суток она проводится препаратами широкого спектра действия, в последующем — с учетом чувствительности выделенных витаминов.

ГЛАВА ВТОРАЯ

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ИНФЕКЦИИ

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА, ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

Хирургические инфекции известны с давних времен. Они упоминаются в папирусах древних египтян, а в античном мире уже сформировалось учение о лечении гнойных (зараженных) ран. Однако основу современных представлений об инфекции создали работы известных ученых XIX столетия — Луи Пастера и Роберта Коха. Пастер изучил и доказал этиологическую роль микроорганизмов в развитии ряда заболеваний животных и человека. Роберт Кох считается отцом микробиологии как науки, с его работ начался «золотой век» микробиологии. В результате работ этих исследователей установилось известное положение — «постулат Коха»: для каждой инфекционной болезни существует свой возбудитель. Однако в 1883 г. шотландским хирургом Александром Огстоном (Alexander Ogston) было показано, что и *St. aureus*, и *Str. pyogenes* могут вызывать клинически одинаково протекающие нагноительные заболевания (флегмоны, абсцессы). Это открытие поставило под сомнение справедливость постулата. Тем не менее следует подчеркнуть, что *постулат Коха в ряде случаев продолжают учитывать и в наше время, особенно в клинике* инфекционных болезней.

В отечественной медицине исторически существует достаточно отчетливое разграничение изучения таких предметов, как инфекционные болезни и хирургические инфекции. В качестве основного механизма патогенеза в клинике инфекционных болезней, изучаются взаимоотношения специфического (для данной конкретной болезни) возбудителя и макроорганизма. Микроорганизм, вызывающий инфекционное заболевание, в таком случае является облигатно патогенным. Можно считать, что облигатный патоген способен преодолевать некоторые (тропные для него) неповрежденные защитные барьеры макроорганизма, вызывая в случае активного размножения и повреждения тканей системную реакцию, которая в совокупности с местными изменениями становится и н ф е к ц и е й.

Сохранение патогенного микроорганизма жизнеспособным во внутренних средах (полостях) макроорганизма при отсутствии прогрессирующей альтерации живых тканей и системной реакции организма называется носительством (дизентерия, сальмонеллез и т. д.). Важным свойством многих облигатно патогенных микроорганизмов является развитие стойкого иммунитета после контакта с иммунной системой, что является важной теоретической предпосылкой для создания эффективных вакцин. Целенаправленный поиск и обнаружение возбудителя дизентерии, менингококковой инфекции, туберкулеза и т. д. в организме человека является абсолютным доказательством инфекционной природы заболевания и, в большинстве случаев, является необходимым и достаточным дифференциально-диагностическим признаком конкретной нозологической формы. Возбудитель обусловливает продолжительность латентного периода, клиническую манифестацию, цикличность болезни и в значительной мере определяет ее исход.

Под хирургическими инфекциями понимаются *инфекционные процессы, развивающиеся либо первично в организме больного и требующие хирургического вмешательства, либо являющиеся осложнениями травмы или хирургического пособия.*

Надо отметить, что изредка, как варианты течения инфекционных заболеваний, развиваются осложнения, требующие хирургического вмешательства, — перфоративные язвы при брюшном тифе, кровотечения при туберкулезе и т. д. В свою очередь, и после хирургических вмешательств могут развиваться осложнения, вызываемые специфической, облигатно патогенной флорой — сальмонеллез, дизентерия, вирусный гепатит и т. д. Однако эти варианты течения связаны со спецификой жизнедеятельности конкретного возбудителя и подробно разбираются в качестве осложнений в курсе инфекционных болезней.

В настоящее время отдельным разделом должны освещаться хирургические инфекции у больных ВИЧ-инфекцией, в связи со специфичностью их клинической картины и все возрастающей актуальностью в результате роста количества ВИЧ-инфицированных.

В настоящей главе освещаются хирургические инфекции, наиболее часто встречающиеся в практической деятельности хирурга и возникающие при взаимодействии условно-патогенной (оппортунистической) флоры и макроорганизма. К условно-патогенной флоре относятся микроорганизмы, в нормальных условиях встречающиеся в организме больного и находящиеся в достаточно определенных локализованных анатомических зонах (биотопах). В ряде ситуаций (травматическое повреждение больного, разрушение защитных барьеров, повышенная вирулентность и патогенность микроорганизмов) микроорганизмы могут распространяться за обычные для них ареалы обитания и проявлять вирулентность и патогенность, несвойственную им в обычных условиях (своего биотипа) здорового макроорганизма.

Важной особенностью условно-патогенной флоры является невозможность выработки стойкого напряженного иммунитета в результате контакта с макроорганизмом. Иммунитет, развивающийся после попадания условно-патогенных микроорганизмов в зоны, располагающиеся вне их обычных ареалов обитания, оказывается нестойким и кратковременным. При этом надо отметить, что существующая иммунологическая память макроорганизма на инвазию некоторых штаммов условно-патогенной микрофлоры оказывается достаточно длительной, доходя до нескольких месяцев. Повторное событие — выход микроорганизмов за пределы их обитания — способно иногда вызвать достаточно выраженную реакцию по типу аллергической реакции замедленного или немедленного типа.

Определяя конкретную роль различных видов и штаммов микроорганизмов для развития инфекционного процесса нельзя не отметить важность значения для науки и практики открытия Христианом Грамом в 1884 г. свойств различных бактерий приобретать ту или иную окраску в ходе обработки по предложенному им методу. Бактерии, окрашенные в сине-фиолетовый цвет, стали называться грамположительными, а в красный — грамотрицательными. Как оказалось впоследствии, обнаруженные различия в окраске свидетельствуют о важнейших различиях в свойствах микроорганизмов, обусловленных структурой их клеточной стенки (рис. 1). Эти различия положены в основу всех современных классификаций микроорганизмов.

Помимо разделения микроорганизмов на грамположительные и грамотрицательные, в зависимости от того, как выглядит их внешняя форма в световой микроскоп, выделяются кокки и палочки. *В зависимости от превалирующего вида метаболизма по отношению к потреблению кислорода выделяют аэробные и анаэробные возбудители, которые могут быть факультативными и облигатными.*

Детальная классификация и подробный разбор всех свойств возбудителей дается в курсе микробиологии, однако, характеризуя хирургические инфекции в целом, нельзя не остановиться на некоторых фундаментальных свойствах возбудителей, играющих важнейшую роль в патогенезе хирургических инфекций.

Прежде всего это такие свойства микроорганизмов, как патогенность и вирулентность.

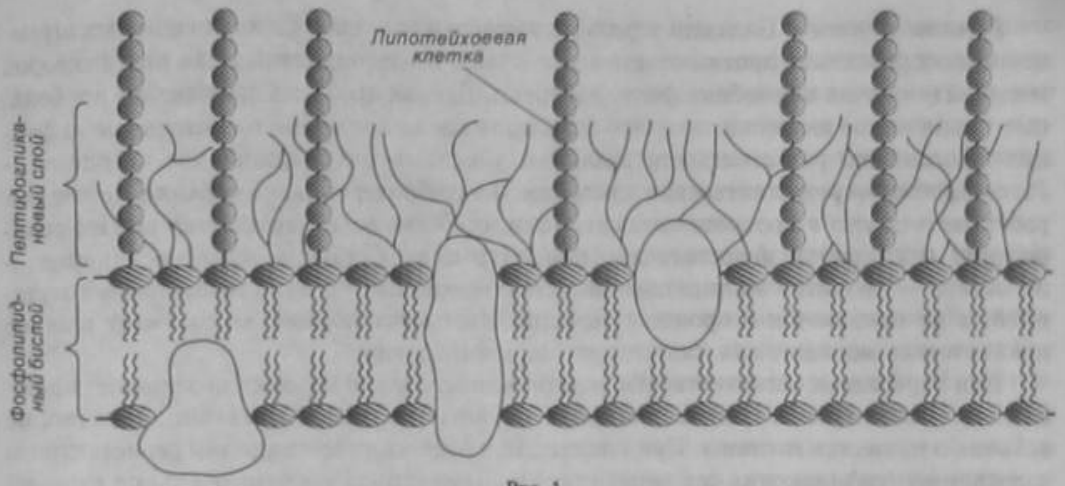


Рис. 1
Структура грамотрицательных и грамположительных микроорганизмов

Патогенность — способность микроорганизмов вызывать инфекционный процесс. Патогенность бактериальной микрофлоры опосредована *токсинами*. При этом выделяются экзотоксины и эндотоксины.

Экзотоксины — токсические вещества, выделяемые микроорганизмами в окружающую среду в процессе их жизнедеятельности. Они обладают той или иной специфичностью патологического воздействия на организм.

Клиническим примером специфического действия экзотоксина является эпидермолитический экзотоксин *St. aureus*, который определяет в ряде случаев клинические особенности проявлений данного вида хирургической инфекции, особенно у детей. Они проявляются в отслойке и некрозе эпидермиса с образованием булл, содержащих большое количество тканевой жидкости вместе с микроорганизмами. На этом феномене основан диагностический тест, позволяющий в короткое время определить тип возбудителя. Содержимое буллы исследуется микроскопически и культурально.

Эндотоксины — токсические вещества, выделяемые микроорганизмами в окружающую среду после их гибели и разрушения. Ведущим представителем эндотоксинов, которому придается особое значение во всей цепи развития грамотрицательной инфекции, является липополисахаридный комплекс (ЛПС). Он способен вызывать генерализацию инфекционного процесса, являясь мощнейшим индуктором воспалительного ответа.

В зависимости от количества эндотоксина, попавшего в кровеносное русло, возможны различные варианты патогенного воздействия на системы организма. Так, специфическая клиническая картина системной периферической вазодилятации под воздействием эндотоксина грамотрицательной флоры послужила основанием для выделения обособленной клинической формы *течения* септического шока — грамотрицательный септический шок.

Понятие *вирулентности* используется для обозначения меры патогенности и при этом часто между этими понятиями не делается различия, что вряд ли можно считать справедливым. Помимо собственно патогенных свойств микробов понятие вирулентности означает степень их инвазивности и способность завоевывать жизненное пространство в конкурентном взаимодействии с другими организмами. Однако в целом это обозначение, видимо, допустимо употреблять для определения степени патогенности микроорганизмов.

Тропность — это способность существовать в определенных условиях среды обитания. Характеристика факторов среды, которая соответствует тропности отдельных микроорганизмов, имеет значительные различия, и это оказывает существенное влияние на их участие в инфекционном процессе. Тропность может быть облигатной (строго детерминированной) или условной. Это прежде всего относится к тем же анаэробам, среди которых различаются облигатные анаэробы и аэробы, легко адаптирующиеся к анаэробным условиям.

Резистентность. Под этим термином имеется в виду способность отдельных штаммов микроорганизмов противостоять воздействию неблагоприятных для них факторов внешней (включая и лечебные факторы) среды. Данная проблема приобретает все большее клиническое значение, особенно если принять во внимание госпитальные инфекции. Механизмы резистентности различны у разных микроорганизмов. У одних — *Ps. aeruginosa* — резистентность к проводимой антибактериальной терапии может вырабатываться уже в процессе самой терапии, особенно если нарушается режим дозирования и создается недостаточная концентрация. У других микроорганизмов — *St. aureus* — развитие метициллин резистентности опосредовано генетической мутацией, а не появляется в процессе терапии. Этот факт помимо всего имеет важное практическое значение для клинической эпидемиологии.

При нарастании резистентности штаммов синегнойной палочки необходимо прежде всего осмыслить всю политику применения антибиотиков в отделении, конечно, не забывая о правилах гигиены. При появлении в отделении метициллин резистентного золотистого стафилококка основные усилия должны быть сосредоточены на выявлении источника носительства. При этом надо подчеркнуть, что неграмотная антибактериальная терапия является одним из основных, если не самым главным фактором роста резистентных штаммов микроорганизмов.

Важным фактором, определяющим развитие хирургических инфекций, является р е з и с т е н т н о с т ь м а к р о о р г а н и з м а. Существует большое количество факторов, определяющих состояние макроорганизма с позиции его устойчивости к инфекции, то есть способность противостоять агрессивным свойствам микроорганизмов.

Основными факторами, влияющими на резистентность макроорганизма, являются:

- питание;
- возраст;
- диабет;
- курение;
- ожирение;
- сопутствующие инфекции иной локализации;
- колонизация микроорганизмами;
- иммунодепрессия;
- операция (травма).

Оценивая значимость каждого из перечисленных факторов, можно полагать, что важнейшим из них, определяющим предрасположенность к развитию инфекции, является степень питания больного. Сразу надо заметить, что значительные отклонения от нормального веса пациента в сторону увеличения (избыточный вес) или в сторону понижения (дефицит питания) одинаково неблагоприятны. Недостаточное, неадекватное и некачественное питание приводит к дефициту факторов резистентности и непременно скажется на возрастании риска развития хирургической инфекции. Нарушение питания по типу ожирения, независимо от того, имеет ли оно алиментарное происхождение или конституциональное, приводит к снижению двигательной активности больного, нарушению основных метаболических путей, а следовательно, к снижению резистентности и повышенному риску развития инфекции.

Влияние диабета на развитие хирургической инфекции становится все более очевидным. Проведение большого рандомизированного исследования в Бельгии (1700 больных с сахарным диабетом исследовались в проспективном рандомизированном исследовании) достоверно показало, что у больных с нормогликемией количество инфекционных осложнений и связанная с этим летальность достоверно ниже, чем у пациентов с сахарным диабетом. Считается, что уровень глюкозы в крови у больных с сахарным диабетом в послеоперационном (посттравматическом) периоде не должен превышать 9–10 ммоль/л.

Инфекции иной локализации, имеющиеся к моменту травматического повреждения или операции (наиболее часто — мочевыводящих путей, челюстно-лицевой области, желудочно-кишечного тракта и кожи), в значительной степени повышают риск инфекции. Необходимо уделять особое внимание санации полости рта перед плановыми оперативными вмешательствами, особенно у больных с пародонтозом и с воспалительными изменениями в зубах.

Важное значение имеет колонизация патогенными микроорганизмами различных зон человеческого организма. Травма, особенно шокогенная, большая операция неиз-

бежно приводят к снижению резистентности макроорганизма, что ослабляет сдерживающие механизмы защиты и позволяет манифестировать инфекционному процессу. Особенно проблемными в данной ситуации являются пациенты с носительством *St. aureus*. Имеются многочисленные данные о необходимости выборочной санации не только больных, но и медперсонала, являющихся носителями золотистого стафилококка. Конечно, обязательной санации подвергаются все сотрудники с доказанным носительством метициллин-резистентного штамма.

Одним из основных источников колонизации патогенной микрофлоры является просвет желудочно-кишечного тракта. Долгое время дисбиотические нарушения спектра кишечной микрофлоры не принимались в расчет практическими врачами. В настоящее время появляется все больше литературных данных, подтверждающих гипотезу нашего выдающегося соотечественника, лауреата Нобелевской премии И. И. Мечникова о важнейшей роли в формировании различных заболеваний нарушений видового состава кишечной микрофлоры. Изучение влияния качественных изменений кишечной микрофлоры на развитие хирургических инфекций, в том числе и послеоперационных, активно развивается в последнее время.

Актуальным фактором риска развития хирургических инфекций является иммунодепрессия у больных в периоде, предшествующем операции или травме. Обсуждая этот фактор риска, надо иметь в виду, что имеются существенные различия в понимании термина «иммунодепрессия» в отечественной и зарубежной литературе. Большинство отечественных врачей под иммунодепрессией (иммунодефицит, иммуносупрессия и т. д.) понимают любое снижение того или иного бесчисленного показателя из тех анализов, которые называют оценкой иммунного статуса. К сожалению, в настоящее время в литературе отсутствуют конкретные данные с позиций доказательной медицины о связи каких-либо отдельных изменений в иммунограмме с развитием хирургической инфекции.

Такое расширенное толкование термина «иммунодефицит» не имеет ничего общего с пониманием состояния иммунодепрессии в зарубежной литературе. Там в это понятие вкладывают наличие у больного ВИЧ-инфекции, онкологического заболевания, курсов иммуносупрессивной терапии цитостатическими препаратами. Это обстоятельство необходимо иметь в виду, когда говорится о влиянии иммунодепрессии на развитие инфекционных осложнений и приводятся данные литературы в подтверждение этого факта.

Существуют и другие, чисто наследственные, генетически детерминированные особенности, которые в ряде клинических ситуаций могут играть ведущую роль. В качестве примера можно привести генетическую предопределенность к развитию септического шока. Об этом свидетельствуют некоторые клинические и экспериментальные исследования, подтверждающие тот факт, что отсутствие (или рецессивное состояние) одного из генов не позволяет развиться септическому шоку. В то же время его присутствие дает возможность иметь развернутую клиническую картину септического шока. В настоящее время ведется большое количество исследований, направленных на верификацию генетических факторов, отвечающих за различные формы и типы реакций на инфекционный процесс.

Кроме генетически обусловленных, существует еще большое количество приобретенных в ходе жизни макроорганизма особенностей, заболеваний, профессиональных вредностей и т. д., которые могут оказать существенное влияние на развитие и течение хирургических инфекций.

Таким образом, генетически обусловленные особенности макроорганизма и приобретенные в ходе филогенеза заболевания или конституционные особенности являются тем фоном, который наряду с микроорганизмами определяет риск развития хирургических инфекций.

Патогенез раневой инфекции. Главным объединяющим признаком всех хирургических инфекций является тканевой некроз. В посттравматических (послеоперационных) ранах некроз тканей вызывается непосредственно механическими или какими-либо другими физическими факторами. В то же время некроз при первичных или

спонтанных хирургических инфекциях вызывается патофизиологическими процессами, происходящими в организме больного.

Воспаление — это реакция на повреждение и некроз, хорошо распознаваемая клинически классическими признаками Цельса с дополнением Галена. *Tumor* (отечность), *rubor* (краснота), *calor* (повышение температуры), *dolor* (боль) и *function laesa* (нарушение функции) — все они проявляются клинически. Эти клинические симптомы описывают реакцию макроорганизма при нормально текущем (адекватном повреждению) системном ответе, в результате которого происходит элиминация некротического материала и обеспечивается заживление раны. Те же механизмы воспалительной реакции принимают участие в процессе удаления микроорганизмов, вегетирующих в ране.

Воспаление характеризуется повышенным кровотоком, повышенной сосудистой проницаемостью, притоком клеток, способных фагоцитировать микробы и поврежденные ткани, секрецией премедиаторов и синтезом дополнительных компонентов, необходимых для активации медиаторов, и аккумуляцией (местной и региональной) этих компонентов и воспалительных клеток.

Повреждение мягкотканных структур активирует пять различных звеньев, участвующих в развитии воспалительного ответа (D. Fry), которые, взаимодействуя между собой, приводят уже к формированию морфологических признаков воспаления.

1. Активация свертывающей системы является ведущим, если не самым главным, индуктором воспаления. Биологический смысл этого феномена заключается, очевидно, в достижении локального гемостаза. В то же время активированный в ходе этого процесса фактор Хагемана (XII фактор), становится центральным звеном последующего развития воспалительного ответа.

2. Активация тромбоцитарного звена гемостаза выполняет ту же биологическую функцию, что и факторы свертывающего каскада, — остановка кровотечения. Однако выделяющиеся в ходе их (тромбоцитов) активации продукты, такие как тромбоксан A_2, простагландины, играют важнейшую роль в последующем развитии воспаления за счет своих вазоактивных свойств.

3. Тучные клетки, активированные фактором XII и продуктами активации тромбоцитов, стимулируют высвобождение гистамина и других вазоактивных элементов. Гистамин, непосредственно воздействуя на гладкую мускулатуру, расслабляет последнюю и обеспечивает вазодилятацию микрососудистого русла, что приводит к увеличению проницаемости сосудистой стенки, возрастанию общего кровотока через эту зону при одновременном снижении скорости кровотока.

4. Активация калликреин-кининовой системы становится возможной в связи с действием фактора XII, обеспечивающего конверсию прекалликреина в калликреин, являющегося катализатором для синтеза брадикинина, действие которого также сопровождается вазодилятацией и возрастанием проницаемости сосудистой стенки.

5. Активация системы комплемента происходит как по классическому, так и по альтернативному пути. Это приводит, во-первых, к созданию условий для лизиса клеточных структур микроорганизмов, а во-вторых, активированные элементы комплемента обладают важными вазоактивными и хемоаттрактантными свойствами.

Важнейшим общим свойством этих пяти различных индукторов воспалительной реакции является их интерактивность и взаимное усиление эффекта. Это означает, что при появлении любого из них в зоне повреждения активизируются все остальные.

Суммарный результирующий эффект всех пяти активаторов можно охарактеризовать следующим образом: увеличение микрососудистой проницаемости, увеличение объема кровотока в микрососудистом русле, снижение скорости кровотока и формирование отека мягких тканей.

Величина воспалительного ответа и его симптомы зависят в первую очередь от размеров тканей деструкции и *от количества* и качества (патогенность и вирулентность) попавших в рану микроорганизмов. Если токсины или другие продукты жизнедеятельности микроорганизмов продолжают разрушение тканей, или их количество превосходит возможности организма противостоять их распространению, тогда воспа-

лительный процесс будет прогрессировать и может привести к развитию полиорганной недостаточности.

Последовательность событий, развивающихся в раннюю фазу воспаления, является следствием активации многих дублирующих друг друга систем, что обеспечивает значительное усиление и дупликацию биологических эффектов. За счет дупликации биологический эффект поддерживается несмотря на возможную недостаточность или отсутствие той или иной цепи. С другой стороны, такой эффект дупликации при выраженной активации процессов может иметь повреждающий эффект на окружающие ткани, что клинически протекает как аутоагрессивное развитие полиорганной недостаточности.

Течение хирургических инфекций протекает по типичному сценарию, начиная с момента их возникновения. Выделяют местные проявления хирургических инфекций и системные.

Местные проявления развиваются в результате воспалительных изменений вследствие первичных повреждений тканей. Количество имеющихся макрофагов может быть недостаточно для фагоцитоза всех некротически измененных тканей и клеточных элементов, и остающиеся участки некроза являются чрезвычайно благоприятной средой для роста микроорганизмов. Бактерии, напротив, в процессе жизнедеятельности выделяют свои токсины, приводящие к прогрессированию некроза, и таким образом обеспечивают благоприятную среду для развития инфекции. Скорость инвазии бактерий в окружающие ткани зависит от продукции специфических токсинов, способных разрушать окружающие ткани. Макроорганизм, напротив, стремится путем сохранения воспалительной реакции ограничить распространение инфекции. Если эти усилия окажутся эффективными, некротические ткани, инородные тела и микроорганизмы разрушаются и удаляются, раневой процесс завершается заживлением раны и формированием рубца.

В противоположном случае, когда количество и качество микроорганизмов превосходит способности макроорганизма к ограничению и удалению их из очага инфекта, то в этом случае процесс может идти по типу формирования абсцесса (рис. 2).

В период ранней фазы воспаления отмечается выраженная экссудация плазмы и попадание фибрина через расширенные межклеточные пространства и через поврежденные во время травмы сосуды. В ходе распространения воспаления процесс продвигается в центробежном направлении от первичного фокуса повреждения, при этом выделение фибрина, фагоцитоз, воспаление — пытаются ограничить инфекционный процесс. С другой стороны, вирулентность и патогенность микроорганизмов, их количество, а также степень повреждения тканей формируют противоположную тенденцию.

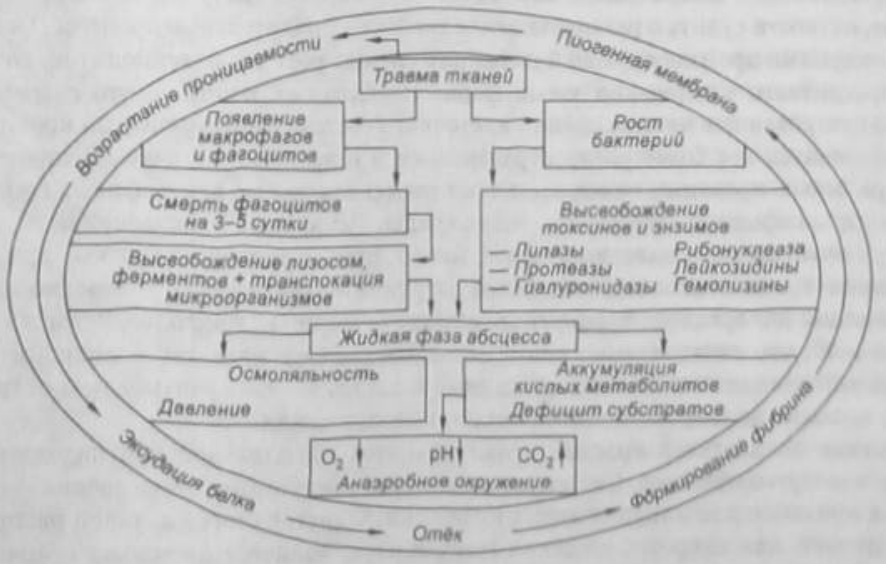


Рис. 2
Схема развития абсцесса

Процесс распространения инфекции может остановиться путем формирования пиогенной капсулы из фибрина, внутри которой располагаются погибающие макрофаги и микроорганизмы, выделяющие в этот момент токсины и ферменты, способные увеличить жидкостную составляющую полости абсцесса. В результате нарастающая осмолярность внутри абсцесса приводит к притоку жидкости и повышенному внутриполостному давлению. Кислород и питательные ингредиенты потребляются внутри абсцесса и наряду с нарушенной способностью к их транспорту через капсулу создают анаэробные условия.

Таким образом, абсцесс характеризуется высоким внутриполостным давлением, низким pH, низким напряжением кислорода, и, следовательно, представляет собой идеальную питательную среду для размножения анаэробных микроорганизмов.

За счет своей капсулы абсцессы плохо проницаемы для антибиотиков, особенно аминогликозидов (почему-то наиболее распространенных в практике молодого хирурга), которые еще и не активны в условиях низкого pH внутри абсцесса. Это обстоятельство необходимо учитывать при планировании антибактериальной терапии.

Принципы диагностики. Клиническая диагностика хирургических инфекций базируется на известных постулатах Цельсия *tumor, calor, dolor, rubor* и добавленному Галеном признаке — *functia laesa*. Эти классические признаки остаются незыблемыми и в наше время, несмотря на прошедшие столетия и прогресс медицины. Тщательный осмотр кожных покровов всего больного позволяет выявить первичный очаг повреждения (если речь идет о травме или операции), оценить окраску кожных покровов, степень их отечности и напряжения тканей, уточняемых при пальпаторном исследовании. В ходе последнего определяется и болевой синдром, степень его выраженности и локализации, а также место максимальной болезненности (*punctum maximum*).

При пальпации обязательно обследуются периферические лимфоузлы для верификации лимфаденита и (или) лимфангоита. В ходе осмотра оценивается функция заинтересованного органа (конечности). Собранные данные позволяют, как правило, сформулировать предварительный диагноз. Чрезвычайно важным диагностическим фактом может стать общая отрицательная динамика клинического состояния, особенно у больного, перенесшего накануне оперативное вмешательство.

Лабораторная диагностика хирургических инфекций — важнейший этап в постановке диагноза. Ей посвящено огромное количество литературы, разработано очень большое количество разнообразных тестов. Для того чтобы оценить их значимость в диагностике хирургических инфекций, необходимо использовать принципы доказательной медицины.

Прежде всего, клинический анализ крови позволяет врачу уже с большой степенью вероятности судить о развивающемся гнойно-воспалительном процессе. Основными критериями прогрессирующей инфекции служат рост числа лейкоцитов, возрастание процентного содержания юных форм. Необходимо отметить, что современные автоматизированные методы оценки клеточного состава периферической крови, которые становятся все более распространенными в широкой клинической практике, в спектре белых кровяных телец выделяют сегментоядерные нейтрофилы, юные нейтрофилы, лимфоциты, моноциты, эозинофилы, базофилы. Оценка привычного нам спектра юных форм — палочкоядерные, миелоциты, промиелоциты, юные и т. д. — в настоящее время становится все более затруднительна в связи с невозможностью автоматизации процесса дифференциации юных форм нейтрофилов. Этим же объясняется и то, что столь широко ранее использовавшиеся индексы — лейкоцитарный индекс интоксикации и его многочисленные аналоги, которые учитывали спектр юных форм, выходят из широкого клинического использования.

Оценка показателей красной крови является обязательной при подозрении на хирургическую инфекцию. Снижение количества эритроцитов, гемоглобина — характерные признаки для хирургических инфекций. С другой стороны, такой распространенный тест, как скорость оседания эритроцитов, является настолько неспецифичным, что из-за своей низкой информативности он все реже используется для дифференциальной диагностики хирургических инфекций.

Таблица 6

Система оценки тяжести полиорганной недостаточности при сепсисе (SOFA) (J.-L. Vincent, 1996)

Система	0	1	2	3	4
Дыхание					
PaO_2/FiO_2	более 400	менее 400	менее 300	менее 200 с респираторной поддержкой	менее 100 с респираторной поддержкой
Коагуляция					
Тромбоциты $\times 10^3$ мм^3	более 150	менее 150	менее 100	менее 50	менее 20
Печень					
Билирубин, мг/дл (мкмоль/л)	менее 1,2 (менее 20)	1,2–1,9 (20–32)	2,0–5,9 (33–101)	6,0-11,9 (102–204)	более 12 (более 204)
Сердечно-сосудистая система					
Гипотензия	нет	ср. АД менее 70 мм. рт. ст.	Допамин — менее 5 или добутамин в той же дозе*	Допамин — более 5 или адреналин — менее 0,1 или норадреналин — менее 0,1	Допамин — более 15 или адреналин — более 0,1 или норадреналин — более 0,1
ЦНС					
Шкала Глазго	15	13–14	10–12	6–9	менее 6
Почки					
Креатинин, мг/дл (мкмоль/л) или мочевыделение	менее 1,2 (менее 110)	1,2–1,9 (110–170)	2,0–3,4 (171–299)	3,5–4,9 (300–440) или менее 500 мл/сут.	более 5,0 (более 400) или менее 200 мл/сут.

* Применение симпатомиметиков, по крайней мере, в течение часа (доза в мкг/кг/мин).

Оценка биохимических показателей венозной крови ориентирована на оценку функционирования различных органов и систем, а также на выявление маркеров воспаления. Используемые в клинической практике тесты для оценки функционирования отдельных органов и систем подробно описаны в руководствах по функциональной диагностике. В настоящей главе приводятся лишь широко распространенные во всем мире шкалы SAPS и SOFA, позволяющие объективно оценить состояние больного (табл. 6, 7).

Более подробно патогенез нарушений различных органов и систем при генерализации инфекционного процесса рассмотрен в разделе «Сепсис» настоящей главы.

Говоря о маркерах воспалительного процесса, надо подчеркнуть, что на сегодня наиболее распространенным в широкой клинической практике показателем остается С-реактивный белок. Однако надо отметить, что использование полуколичественного метода (степень выраженности в условных единицах), все больше вытесняется количественным методом. К сожалению, тест оценки концентрации С-реактивного белка является высокочувствительным критерием воспалительного процесса, но низкоспецифичным для определения природы заболевания (дифференциальная диагностика инфекционной и неинфекционной природы воспалительной реакции). Поэтому его использование может подтвердить наличие воспалительного процесса, но не доказать его инфекционное происхождение.

На сегодня все большее распространение получает использование прокальцитонинового теста для верификации инфекционной природы воспалительного процесса. Впервые введенный в практику в 1996 г., этот тест получает все более широкое клиническое использование. В его основе лежит эмпирически подмеченный факт, что у больных с бактериальной инфекцией концентрация в крови прокальцитонина прямо пропорциональна тяжести инфекционного процесса. Многочисленными исследованиями

Процесс распространения инфекции может остановиться путем формирования пиогенной капсулы из фибрина, внутри которой располагаются погибающие макрофаги и микроорганизмы, выделяющие в этот момент токсины и ферменты, способные увеличить жидкостную составляющую полости абсцесса. В результате нарастающая осмолярность внутри абсцесса приводит к притоку жидкости и повышенному внутриполостному давлению. Кислород и питательные ингредиенты потребляются внутри абсцесса и наряду с нарушенной способностью к их транспорту через капсулу создают анаэробные условия.

Таким образом, абсцесс характеризуется высоким внутриполостным давлением, низким pH, низким напряжением кислорода, и, следовательно, представляет собой идеальную питательную среду для размножения анаэробных микроорганизмов.

За счет своей капсулы абсцессы плохо проницаемы для антибиотиков, особенно аминогликозидов (почему-то наиболее распространенных в практике молодого хирурга), которые еще и не активны в условиях низкого pH внутри абсцесса. Это обстоятельство необходимо учитывать при планировании антибактериальной терапии.

Принципы диагностики. Клиническая диагностика хирургических инфекций базируется на известных постулатах Цельсия *tumor*, *calor*, *dolor*, *rubor* и добавленному Галеном признаке — *functia laesa*. Эти классические признаки остаются незыблемыми и в наше время, несмотря на прошедшие столетия и прогресс медицины. Тщательный осмотр кожных покровов всего больного позволяет выявить первичный очаг повреждения (если речь идет о травме или операции), оценить окраску кожных покровов, степень их отечности и напряжения тканей, уточняемых при пальпаторном исследовании. В ходе последнего определяется и болевой синдром, степень его выраженности и локализации, а также место максимальной болезненности (*punctum maximum*).

При пальпации обязательно обследуются периферические лимфоузлы для верификации лимфаденита и (или) лимфангоита. В ходе осмотра оценивается функция заинтересованного органа (конечности). Собранные данные позволяют, как правило, сформулировать предварительный диагноз. Чрезвычайно важным диагностическим фактом может стать общая отрицательная динамика клинического состояния, особенно у больного, перенесшего накануне оперативное вмешательство.

Лабораторная диагностика хирургических инфекций — важнейший этап в постановке диагноза. Ей посвящено огромное количество литературы, разработано очень большое количество разнообразных тестов. Для того чтобы оценить их значимость в диагностике хирургических инфекций, необходимо использовать принципы доказательной медицины.

Прежде всего, клинический анализ крови позволяет врачу уже с большой степенью вероятности судить о развивающемся гнойно-воспалительном процессе. Основными критериями прогрессирующей инфекции служат рост числа лейкоцитов, возрастание процентного содержания юных форм. Необходимо отметить, что современные автоматизированные методы оценки клеточного состава периферической крови, которые становятся все более распространенными в широкой клинической практике, в спектре белых кровяных телец выделяют сегментоядерные нейтрофилы, юные нейтрофилы, лимфоциты, моноциты, эозинофилы, базофилы. Оценка привычного нам спектра юных форм — палочкоядерные, миелоциты, промиелоциты, юные и т. д. — в настоящее время становится все более затруднительна в связи с невозможностью автоматизации процесса дифференциации юных форм нейтрофилов. Этим же объясняется и то, что столь широко ранее использовавшиеся индексы — лейкоцитарный индекс интоксикации и его многочисленные аналоги, которые учитывали спектр юных форм, выходят из широкого клинического использования.

Оценка показателей красной крови является обязательной при подозрении на хирургическую инфекцию. Снижение количества эритроцитов, гемоглобина — характерные признаки для хирургических инфекций. С другой стороны, такой распространенный тест, как скорость оседания эритроцитов, является настолько неспецифичным, что из-за своей низкой информативности он все реже используется для дифференциальной диагностики хирургических инфекций.

Таблица 6

Система оценки тяжести полиорганной недостаточности при сепсисе (SOFA) (J.-L. Vincent, 1996)

Система	0	1	2	3	4
Дыхание					
PaO_2/FiO_2	более 400	менее 400	менее 300	менее 200 с респираторной поддержкой	менее 100 с респираторной поддержкой
Коагуляция					
Тромбоциты $\times 10^3$ мм^3	более 150	менее 150	менее 100	менее 50	менее 20
Печень					
Билирубин, мг/дл (мкмоль/л)	менее 1,2 (менее 20)	1,2–1,9 (20–32)	2,0–5,9 (33–101)	6,0-11,9 (102–204)	более 12 (более 204)
Сердечно-сосудистая система					
Гипотензия	нет	ср. АД менее 70 мм. рт. ст.	Допамин — менее 5 или добутамин в той же дозе*	Допамин — более 5 или адреналин — менее 0,1 или норадреналин — менее 0,1	Допамин — более 15 или адреналин — более 0,1 или норадреналин — более 0,1
ЦНС					
Шкала Глазго	15	13–14	10–12	6–9	менее 6
Почки					
Креатинин, мг/дл (мкмоль/л) или мочевыделение	менее 1,2 (менее 110)	1,2–1,9 (110–170)	2,0–3,4 (171–299)	3,5–4,9 (300–440) или менее 500 мл/сут.	более 5,0 (более 400) или менее 200 мл/сут.

* Применение симпатомиметиков, по крайней мере, в течение часа (доза в мкг/кг/мин).

Оценка биохимических показателей венозной крови ориентирована на оценку функционирования различных органов и систем, а также на выявление маркеров воспаления. Используемые в клинической практике тесты для оценки функционирования отдельных органов и систем подробно описаны в руководствах по функциональной диагностике. В настоящей главе приводятся лишь широко распространенные во всем мире шкалы SAPS и SOFA, позволяющие объективно оценить состояние больного (табл. 6, 7).

Более подробно патогенез нарушений различных органов и систем при генерализации инфекционного процесса рассмотрен в разделе «Сепсис» настоящей главы.

Говоря о маркерах воспалительного процесса, надо подчеркнуть, что на сегодня наиболее распространенным в широкой клинической практике показателем остается С-реактивный белок. Однако надо отметить, что использование полуколичественного метода (степень выраженности в условных единицах), все больше вытесняется количественным методом. К сожалению, тест оценки концентрации С-реактивного белка является высокочувствительным критерием воспалительного процесса, но низкоспецифичным для определения природы заболевания (дифференциальная диагностика инфекционной и неинфекционной природы воспалительной реакции). Поэтому его использование может подтвердить наличие воспалительного процесса, но не доказать его инфекционное происхождение.

На сегодня все большее распространение получает использование прокальцитонинового теста для верификации инфекционной природы воспалительного процесса. Впервые введенный в практику в 1996 г., этот тест получает все более широкое клиническое использование. В его основе лежит эмпирически подмеченный факт, что у больных с бактериальной инфекцией концентрация в крови прокальцитонина прямо пропорциональна тяжести инфекционного процесса. Многочисленными исследованиями

Таблица 7

Упрощенная система оценки тяжести состояния и прогноза (SAPS)
(J. R. Le Gall et al., 1984)

Баллы (показатели)	4	3	2	1	0	1	2	3	4
Возраст					менее 45	46–55	56–65	66–75	более 75
ЧСС	более 180	140–179	110–139		70–109		55–69	40–54	менее 40
АД сист.	более 190		150–189		80–149		55–79		менее 55
Т тела	более 41	39,0–40,9		38,5–38,9	36,0–38,4	34,0–35,9	32,0–33,9	30,0–31,9	менее 30,0
ЧДД	более 50	35–40		25–34	12–24	10–11	6–9		менее 6
ИВЛ или ПДК								да	
Мочевыделение, л/сут.			более 5,00	3,50–4,99	0,7–3,49		0,5–0,69	0,2–0,49	менее 0,2
Мочевина крови, ммоль/л	более 55,0	36–54,9	29–35,9	7,5–28,9	3,5–7,4	менее 3,5			
Лейкоцитоз, 10^9/мм	более 40,0		20,0–39,9	15,0–19,9	3,0–14,9		1,0–2,9		менее 1,0
Глюкоза крови, ммоль/л	более 44,5	27,8–44,4		14,0–27,7	3,9–13,9		2,8–3,8	1,6–2,7	менее 1,6
Калий плазмы, мэкв/л	более 7,0	6,0–6,9		5,5–5,9	3,5–5,4	3,0–3,4	2,5–2,9		менее 2,5
Натрий плазмы, мэкв/л	более 180	161–179	156–160	151–155	130–150		120–129	110–119	менее 110
HCO_3 плазмы, мэкв/л		более 40,0		30–39,9	20,0–29,9	10,0–19,9		5,0–9,9	менее 5,0
Шкала Глазго					13–15	10–12	7–9	4–6	3

показано, что между степенью выраженности генерализованного процесса (по критериям R. Bone, 1991) и концентрацией прокальцитонина в плазме существует прямая корреляционная зависимость. Этот тест отличается меньшей чувствительностью (96% против 100%) по сравнению с С-реактивным белком, однако большей специфичностью (97% против 82%).

Важным критерием, отражающим тяжесть процесса и имеющим достоверное прогностическое значение, является отношение содержания альбумина к глобулинам. Если в норме оно примерно равно 1,0, то его снижение свидетельствует о выраженной катаболической реакции, прогностически неблагоприятно.

Перечисленные биохимические тесты являются высокоинформативными и специфичными для диагностики инфекционных процессов с позиций доказательной медицины. Помимо этих качеств, технология их выполнения позволяет определять их значения в режиме реального времени, что чрезвычайно востребовано клиникой. В настоящем разделе мы не останавливаемся на диагностике органных нарушений, которые диагностируются тестами, характеризующими активность определенных органов и систем. Они рассмотрены в руководствах по функциональной диагностике и в шкалах, характеризующих органную недостаточность, где они представлены в соответствии с их информативностью и специфичностью.

Существуют и другие тесты, информативность и специфичность которых сейчас интенсивно изучается. По-видимому, важными и достоверными являются такие тесты, как уровень содержания в плазме интерлейкина-6 и его экспрессия на моноцитах, экспрессия HLA-DR на моноцитах, отношение Th1\Th2 и ряд других иммунологиче-

ских тестов. Однако, в отличие от определения концентрации С-реактивного белка, прокальцитонинового теста и оценки альбумин-глобулинового коэффициента, перечисленные методы пока не используются в широкой клинической практике в связи со сложностью их выполнения в обычной больничной лаборатории.

Инструментальная диагностика. Развитие современных технологий в медицине в значительной степени продвинуло значимость инструментальных *методов в ранней* диагностике инфекционных процессов в хирургии. Прежде всего это относится к таким методам, как ультразвуковая диагностика (УЗД), компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ). Конечно, использование традиционных методов рентгенологического исследования остается в качестве первых методов инструментального обследования, однако их информативность по сравнению с УЗД, КТ и МРТ значительно ниже.

Традиционный и наиболее распространенный метод диагностики в гнойной хирургии — фистулография. С помощью этого метода определяется протяженность свищевых ходов, их топография и распространенность. Надо сказать, что эта методика очень проста в исполнении — требуется только лишь катетер соответствующего размера и водорастворимый контрастный препарат: Омнипак, Ультравист и т. д. Полученные с помощью тугого заполнения рентгенограммы оказываются в большинстве случаев вполне информативными и позволяют выполнить оперативное вмешательство в полном объеме.

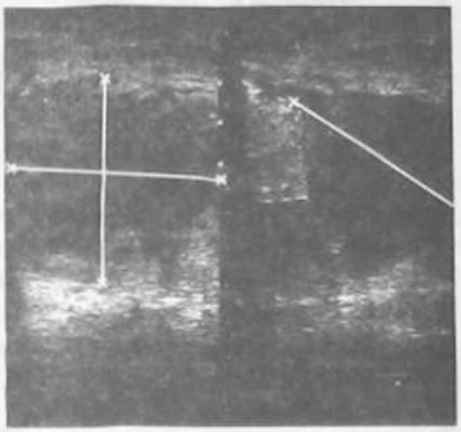


Рис. 3
Ультразвуковая диагностика полостного образования (абсцесса) в мягких тканях ягодичной области

Ультразвуковая диагностика все шире и шире применяется для выявления локализованных абсцессов в мягких тканях, паренхиматозных органах, скопления жидкости в брюшной и плевральных полостях. Использование специальных насадок к датчикам позволяет не только выполнять визуализацию процесса, но и производить диагностическую пункцию, которая в ряде случаев становится лечебной (рис. 3).

При невозможности окончательной верификации процесса при помощи УЗД выполняется дополнительное исследование — компьютерная томография. Разрешающая способность этого метода достаточно высока и позволяет определить локализованные абсцессы диаметром 0,7–1,0 см (рис. 4, 5). Для окончательной верификации процесса выявленные в ходе КТ скопления жидкости (гноя?) целесообразно исследовать в ходе

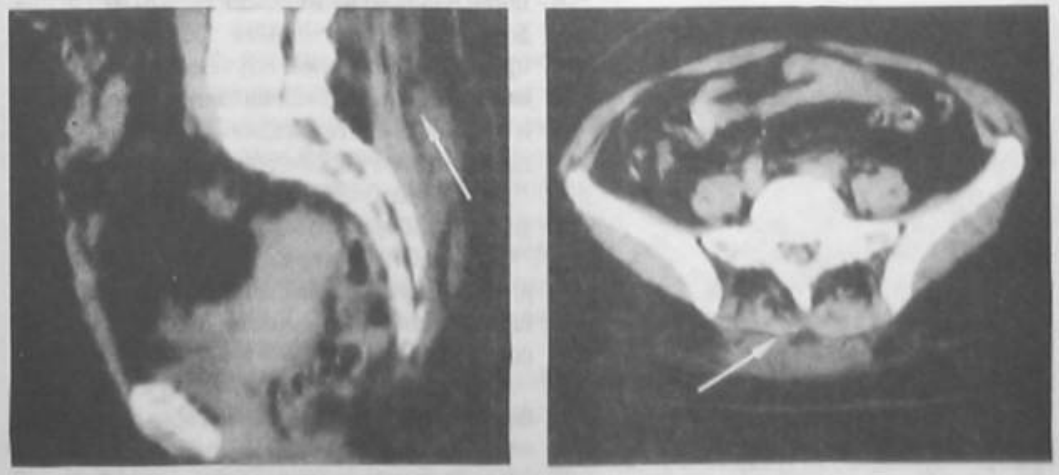


Рис. 4
Сагиттальный и фронтальный срезы полости малого таза. Стрелкой обозначено скопление гноя

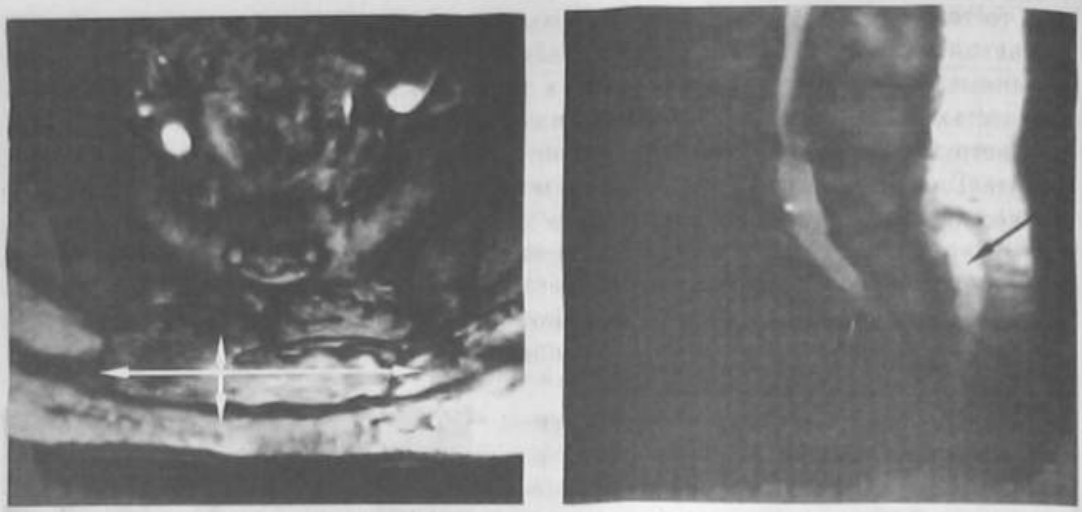


Рис. 5
Магнитно-резонансная томография гнойного затека в области крестца

диагностической пункции под контролем КТ. После получения экссудата принимается решение об оперативном лечении или постановке дренирующего устройства под контролем КТ. Надо отметить, что появление приборов последнего поколения — спиральной компьютерной томографии — еще больше увеличило разрешающую способность метода.

Важнейшим инструментальным методом исследования является микробиологическая диагностика. Следует особо подчеркнуть, что микробиологическая диагностика включает в себя два этапа:

1) микроскопическое исследование покрашенного по Граму мазка отпечатка раневого отделяемого (или полученного в ходе биопсии материала);

2) культуральное исследование полученного материала на флору и чувствительность к антибиотикам.

Выполнение первого этапа позволяет уже через 30–40 мин после забора материала получить примерное представление о возбудителях хирургической инфекции и определиться со схемой антибактериальной терапии, которая уже не будет столь эмпирической. Особо важным это исследование становится для определения участия в инфекционном процессе клостридиальных микроорганизмов, которые с высокой степенью достоверности определяются в мазке-отпечатке, окрашенном по Граму как грамположительные булавовидные палочки (рис. 6).

До настоящего времени культуральное определение возбудителей является золотым стандартом диагностики микроорганизмов, участвующих в инфекционном процессе. Однако надо помнить, что это исследование требует точного соблюдения ряда правил, в противном случае его результаты могут быть как ложноположительными, так и ложноотрицательными. К основным правилам относятся следующие положения.

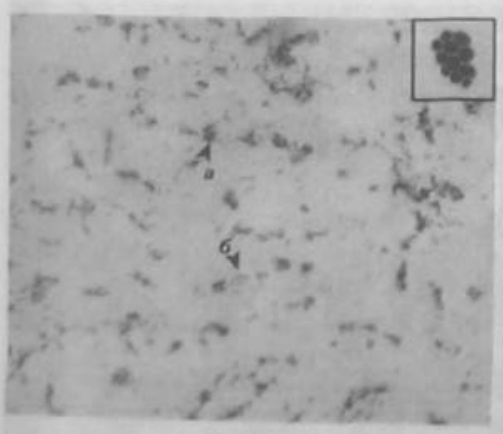


Рис. 6
Мазок, окрашенный по Граму. Стрелками выделены скопления грамположительных кокков (а) и грамотрицательных палочек (б)

1. Тщательное соблюдение асептики в момент забора пробы материала.

2. Забор материала должен производиться не из центра абсцесса, а из его края, где находятся жизнеспособные микроорганизмы.

3. Пробы должны быть доставлены в бактериологическую лабораторию в кратчайшие сроки, а при невозможности своевременной доставки материал должен быть помещен на специальную транспортную среду.

Только тщательное и неукоснительное соблюдение указанных правил позволяет оценивать результаты микробиологического исследования с определенной степенью достоверности.

Для дифференциальной диагностики анаэробной инфекции в ряде клиник широко используется газовая хроматография. Летучие жирные кислоты (пропионовая, масляная, уксусная, валериановая и изовалериановая и т. д.) являются специфическими метаболическими характеристиками анаэробной микрофлоры. По данным газовой хроматографии можно идентифицировать участие клостридиальной микрофлоры, для которой характерно присутствие 10-оксикислот. Метод, ценный для верификации участия анаэробных возбудителей в инфекционном процессе, однако, к сожалению, мало распространенный в клинической практике.

Общие принципы терапии. В основе терапии хирургических инфекций лежит принцип первичности хирургического вмешательства. Очаг хирургической инфекции должен быть санирован. Это является первостепенной задачей для любой локализации хирургической инфекции. После окончательной установки диагноза операция принимает неотложный характер. При ее проведении необходимо соблюдать следующие правила.

1. Нестабильность гемодинамических показателей не является абсолютным противопоказанием к выполнению оперативного вмешательства, направленного на санацию очага и самого являющегося важным элементом, стабилизирующим состояние больного. Мероприятия, направленные на поддержание жизнеобеспечения больного, должны проводиться параллельно с оперативной санацией очага.

2. Обезболивание должно быть достаточным для выполнения полного объема всех мероприятий по обеспечению оперативного доступа, ревизии и санации очага инфекционного процесса.

3. Операционная травма должна быть сведена к минимуму, гемостаз должен быть тщательный и окончательный.

4. В ходе операции выполняется некрэктомия в максимально возможном объеме, с учетом значимых анатомических структур. Не должно быть излишнего радикализма в попытке убрать весь некроз даже ценой повреждения таких структур, как магистральные сосуды и нервы.

5. Завершение операции наложением первичного шва при эффективном дренировании очага (двухпросветными приточно-отточными дренажами и т. д.) возможно только для локализованных гнойных процессов — абсцесса, остеомиелита и т. д., но недопустимо для анаэробных процессов.

6. Операция санации гнойного очага на конечностях должна завершаться иммобилизацией пораженной конечности с учетом правил иммобилизации конечностей при травме:

а) иммобилизация должна захватывать два близлежащих сустава;

б) не должна сдавливать конечность и закрывать рану;

в) конечность должна быть в функционально выгодном положении.

Тяжелая хирургическая инфекция сопровождается выраженными нарушениями различных органов и систем организма, что в значительной степени определяется как преморбидным фоном больного, так и особенностями вирулентности (спектр экзо- и эндотоксинов) участвующих в инфекционном процессе микроорганизмов. Следует еще раз подчеркнуть, что сама операция, направленная на санацию очага инфекционного процесса, является фактором, стабилизирующим состояние больного. Мероприятия, направленные на коррекцию водно-электролитного баланса, анемии и т. д., должны проводиться параллельно с комплексом диагностических и подготовительных процедур.

Важнейшим компонентом эффективной терапии хирургических инфекций является антибактериальная терапия, чему соответствует первый уровень доказательности, с позиций доказательной медицины. Основными факторами, определяющими выбор схемы антибактериальной терапии при лечении хирургических инфекций, являются следующие.

Прежде всего, это *локализация инфекционного процесса*. Как известно, определенные области человеческого организма традиционно заселены определенными видами микроорганизмов, которые, как правило, входят в состав возбудителей инфекционных процессов. Знание микробного пейзажа, наиболее вероятно принимающего участие в инфекционном процессе, позволяет сузить выбор антибиотиков, определить те качества последнего, которые играют ведущую роль в каждой конкретной локализации. Так, гнойно-воспалительные процессы, развивающиеся в толстой кишке, требуют применения антибактериальных препаратов, активных преимущественно против грамотрицательной и анаэробной микрофлоры. В то же время инфекционные процессы, развивающиеся в коже и подкожной клетчатке, вызываются в основном грамположительными микроорганизмами, что и определяет выбор схемы антибактериальной терапии.

В связи с высокой чувствительностью к антибактериальным препаратам внебольничных возбудителей можно считать, что локализация инфекционного процесса — основной фактор, определяющий вид возбудителя и, соответственно, схему антибактериальной терапии. Этот факт позволяет преодолеть еще одно широко распространенное заблуждение о необходимости микробиологического исследования путем культуральных посевов всех проб отделяемого, полученного при обработке гнойных ран. Как показывают данные доказательной медицины (II уровень), достоверной связи между информацией, полученной в результате микробиологического исследования проб у больных с внебольничной хирургической инфекцией и выбором врачом схемы антибактериальной терапии, нет.

Развитие инфекционного процесса вне больничного учреждения или уже после попадания больного в стационар — принципиальный фактор, определяющий направленность антибактериального лечения и выбор антибиотика. Как свидетельствуют многочисленные литературные данные, развитие хирургической инфекции до поступления больного в лечебное учреждение в подавляющем большинстве случаев определяется микроорганизмами, обычно вегетирующими в зоне процесса. Значительно более сложные вопросы встают, если инфекционный процесс развивается уже после поступления больного в стационар, так называемая «госпитальная» («нозокомиальная») инфекция. К нозокомиальным процессам у больных хирургического профиля относятся следующие:

- нозокомиальная пневмония;
- послеоперационная инфекция — нагноение послеоперационной раны (инфекция области хирургического вмешательства — термин, принятый в эпидемиологической практике);
- инфекция мочевыводящих путей;
- ангиогенная инфекция (инфекция кровотока — эпидемиологический термин);
- третичный перитонит.

Госпитальные инфекции характеризуются рядом важных признаков, которые и определяют стратегию и тактику антибактериальной терапии. Прежде всего, это то, что штаммы, вегетирующие в организме больного и чувствительные к подавляющему спектру антибиотиков, в результате начала антибактериальной терапии быстро замещаются мультирезистентными госпитальными штаммами. Такой динамике процесса особенно способствует неадекватная и нерациональная антибактериальная терапия. Следует особо подчеркнуть, что существуют общие закономерности замены внебольничной флоры на внутрибольничную, которые определяются локализацией патологического процесса (легкие, операционная рана, мочевыводящие пути и т. д.), характером стационара, отделения, уровнем иммунорезистентности, характером воспалительного ответа, грамотностью персонала в проведении антибактериальной терапии и т. д. Однако знание и учет этих факторов позволяет лишь приблизительно говорить о вариантах нозокомиальных возбудителей и их резистентности к антибактериальным препаратам. Обеспечить эффективное и максимально целенаправленное использование антибактериальных препаратов при нозокомиальных инфекциях возможно лишь при проведении всего комплекса мероприятий, известных в эпидемиологической практи-

ке как «система инфекционного контроля». К сожалению, в отечественной медицине в настоящее время эта система встречается в единичных стационарах, а противоэпидемические службы в основном разбирают причины развития постинъекционных абсцессов. Учитывая то, что результаты микробиологического анализа приходят на 5–7 сутки после их забора, а данные микробиологического мониторинга, как правило, отсутствуют, приходится констатировать тот факт, что врач оказывается в крайне затруднительном положении, определяя тактику антибактериальной терапии.

Важным фактором, определяющим выбор антибактериального препарата, являются его фармакокинетические свойства. Так, для аминогликозидов важнейшим критерием является пиковая концентрация препарата в плазме, для беталактамных препаратов — период плазменной концентрации, превышающий МПК (минимальную подавляющую концентрацию), и т. д. Важную играют роль биодоступность препарата, связывание с белком плазмы, бактерицидность, бактериостатичность и т. д.

Таким образом, частота хирургических инфекций определяет значимость и актуальность проблемы. Учитывая тот факт, что более 50% всей первичной обращаемости в поликлиническом звене составляют больные с гнойной патологией, а среди стационарных оперированных больных частота хирургической инфекции превышает 20%, можно полагать, что актуальность проблемы достаточно высока, и это не преувеличение.

Прогресс современной медицины привел к тому, что разработано огромное количество методов как для диагностики хирургической инфекции, так и для ее лечения. Внедрение принципов доказательной медицины в клиническую практику в конце 80-х — начале 90-х гг. XX в. позволило оперировать доказательными критериями и в этой области медицины. Как стало понятно, многие вещи, традиционно используемые в хирургии, не имеют под собой никакой доказательной базы. Так, например, использование антиферментов (контрикал, гордокс и т. д.) при остром панкреатите традиционно включается во все схемы лечения. Оказалось, что при проведении двойного слепого рандомизированного проспективного исследования использование ингибиторов ферментов не оказывает решающего влияния на течение и исход острого панкреатита.

Таким же образом были развеяны еще многие мифы традиционной медицины. Вместе с тем, некоторые положения получили доказательную базу.

Изложенные в этом разделе сведения представляют доказанные с позиций доказательной медицины данные, на которые можно положиться в своей клинической деятельности. По-видимому, многие положения, считающиеся до настоящего времени бесспорными, будут выглядеть не столь безупречными после апробации с позиций доказательной медицины. И напротив, многие представляющиеся сегодня сомнительными положения приобретут большую достоверность.

РАНЫ И РАНЕВАЯ ИНФЕКЦИЯ

Учение о ранах и их лечении относится к самым первым опытам человечества в области медицины. Один из первых достоверных трактатов по медицине, в котором упоминается о методах лечения ран, был написан в Египте и относится к третьему тысячелетию до нашей эры. Он известен как папирус Эберса, и в нем уже предлагалось использовать для лечения ран масло, вино, а также сводить края ран для обеспечения лучшего заживления. В Древней Греции учение о ранах получило дальнейшее развитие, нашедшее свое отражение, в частности, в трудах отца медицины — Гиппократа. Его вклад в развитие этого учения поистине невозможно переоценить.

Так, им впервые было предложено выделять два вида заживления ран — первичное, протекающее без нагноения, и вторичное — через нагноение. Это положение до сих пор существует как фундаментальное в учении о заживлении ран. В трактате Гиппократа впервые упоминается и о дренировании раны с помощью металлического дренажа. Знаменитое *ubi pus, ibi evacuo* остается основополагающим принципом лечения хирургических инфекций и в наше время.

Развитию учения о ранах в значительной степени способствовали многочисленные военные конфликты. На протяжении веков войны и сражения являлись своеобразным полигоном, на котором проходили апробацию те или иные методы лечения ран, наглядно были видны их успехи и неудачи. Достаточно упомянуть таких выдающихся хирургов, как Амбруаз Паре, Лаэнек, Огюстон и многих других, принимавших активное участие в боевых действиях и оказывавших помощь раненым на поле боя. Их опыт, опубликованный в книгах, становился руководством для остальных хирургов на многие годы.

Нужно сказать, что и выдающийся русский хирург Н. И. Пирогов, заложивший основы отечественной школы лечения ран и раневых инфекций, тоже непосредственно участвовал в нескольких военных кампаниях в качестве военно-полевого хирурга. Его заслуги в развитии учения о ранах и их лечении огромны. Он впервые ввел в практику операции под наркозом. Им была предложена и внедрена в клиническую практику иммобилизирующая гипсовая повязка. Надо сказать, что впервые в отечественной медицине Пирогов указал не только на инфекционную природу нагноения — «миазмы», но и показал пути передачи ее. В своих знаменитых «Началах военно-полевой хирургии» он писал: «Гнойное заражение распространяется не только через воздух, который делается явно вредным только при скучивании раненых в закрытом пространстве, сколько через окружающие раненых предметы: белье, матрацы, перевязочные средства, стены, пол и даже санитарный персонал».

Основное развитие учение о ранах и раневой инфекции получило в XX в. Этому в значительной степени также способствовали многочисленные военные конфликты, особенно Первая и Вторая мировые войны. В ходе Первой мировой войны было убедительно опровергнуто учение Э. Бергмана о первичной стерильности огнестрельной раны. В основе этого положения была гипотеза о стерильности огнестрельного снаряда в связи с его высокой температурой в момент выстрела и полета до цели. Нагрев корпуса огнестрельного снаряда, как считал Э. Бергман, приводил к его физической стерилизации. Огромное количество гнойных осложнений после огнестрельных ранений в госпиталях заставили пересмотреть эту гипотезу. Значительным шагом вперед стали результаты экспериментальной работы Фридриха, показавшего, что микроорганизмы могут проникать в рану уже через 3 ч после ранения, а через 6 ч они уже начинают активно размножаться. Отсюда появились известные тенденции «хирургической стерилизации раны», активно существовавшие вплоть до Второй мировой войны.

Во время Второй мировой войны учение о ранах и их инфекционных осложнениях получило дальнейшее развитие. Были открыты закономерности смены ведущей микрофлоры в ране, показана этиологическая роль неклостридиальной анаэробной микрофлоры, впервые было предложено выполнять вторичную хирургическую обработку инфицированной раны, начали широко использоваться антибактериальные препараты для профилактики раневых осложнений и их лечения. И это только некоторые факты из тех результатов, которые были получены в результате лечения раненых в ходе Второй мировой войны.

Бурное развитие научно-технического прогресса в послевоенное время позволило детально изучить динамику раневого процесса на молекулярном уровне, определить роль воспалительной реакции в ходе заживления раны, разработать и клинически апробировать новые методы лечения ран и их инфекционных осложнений.

Раневой процесс. Патогенез раневого процесса является единым для всех видов повреждения, независимо от вида ранящего снаряда. К этому заключению, как отмечалось выше, ученые и исследователи шли на протяжении всей истории изучения механизмов реакции организма, в том числе клеточного и гуморального звеньев иммунитета, в ответ на механическое повреждение кожных покровов и мягкотканных образований. К настоящему времени сложилась довольно стройная система, описывающая взаимодействие различных систем организма в развитии воспалительного ответа. В ней участвуют, прежде всего, различные компоненты свертывающей системы, которые в первую очередь реализуются при развитии повреждения. В последующем активируются эндотелиальные структуры, и развивается строго детерминированный процесс воспаления.

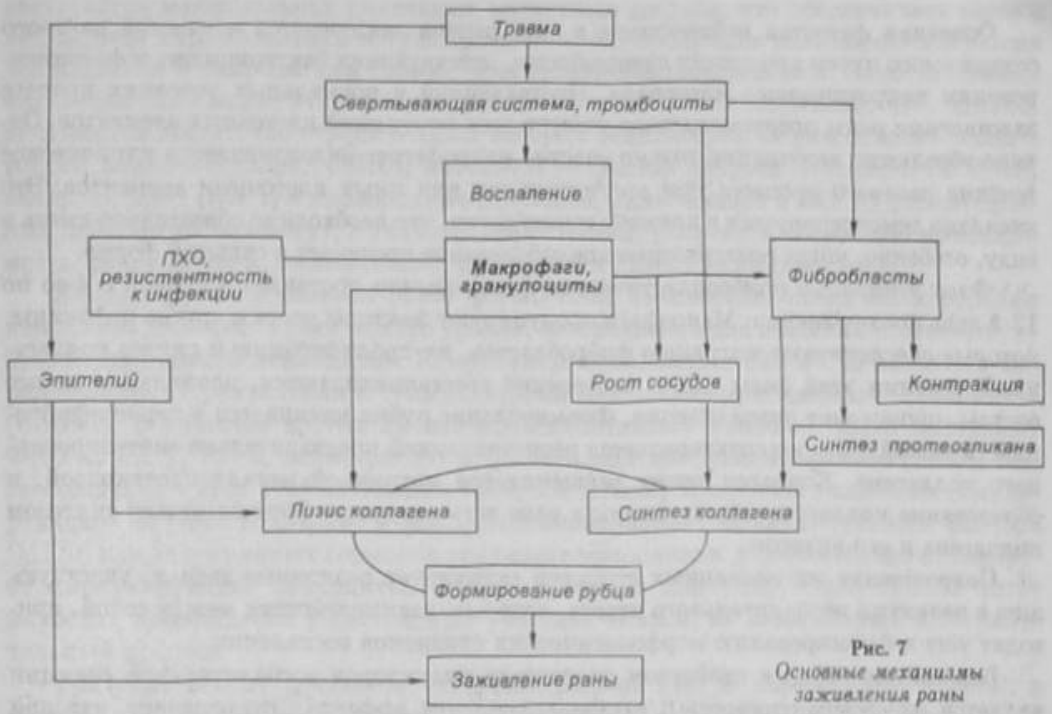


Рис. 7
Основные механизмы заживления раны

В общем виде это показано на рисунке 7. Из представленной схемы следует, что повреждение тканей вызывает кровотечение и активирует свертывающий каскад. Активация тромбоцитарного звена в форме дегрануляции и адгезии приводит к остановке кровотечения и хемотаксису воспалительных клеток. Все вместе они участвуют в первой фазе заживления. Воспалительная фаза, продолжающаяся до 5-х суток после травмы, определяется нейтрофильной инфильтрацией (рис. 8) с последующим замещением макрофагами и лимфоцитами (рис. 9). Каждая популяция клеток активируется специфическими цитокинами, которые высвобождаются в ходе раневой реакции в строго детерминированное время.

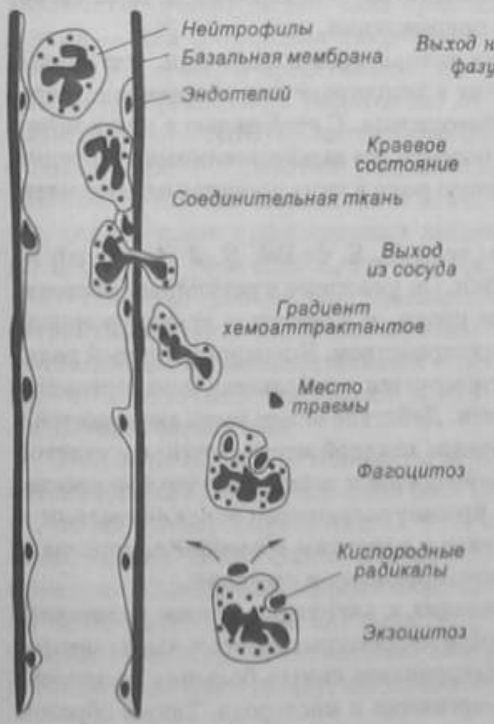


Рис. 8
Выход нейтрофилов в раннюю фазу раневого процесса

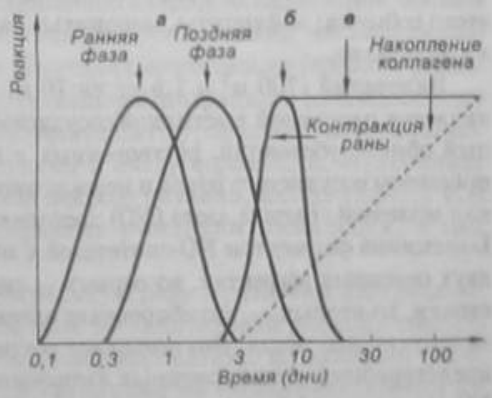


Рис. 9
Заживление раны:

а — ранняя фаза воспаления — аккумуляция нейтрофилов; б — поздняя фаза воспаления — аккумуляция макрофагов; в — формирование рубца.

Основная функция нейтрофилов в этот период заключается в очистке раневого содержимого путем продукции супероксидов, действующих бактерицидно, и фагоцитировании некротического материала. Протекающий в нормальных условиях процесс заживления раны предусматривает участие всех популяций клеточных элементов. Однако абсолютно необходимо только участие макрофагов. Видоизменяется клиническое течение раневого процесса при отсутствии тех или иных клеточных элементов. Это наглядно демонстрируется в клинике гематологии, что необходимо обязательно иметь в виду, особенно, когда гематологическое заболевание протекает в скрытой форме.

Фаза репарации (фибропластическая фаза) обычно протекает в период с 4-го по 12-й день после ранения. Макрофаги продуцируют факторы роста и другие цитокины, которые обеспечивают миграцию фибробластов, их пролиферацию и синтез коллагена. В течении этой фазы ткани постепенно восстанавливаются, появляются новые сосуды, происходит эпителизация. Формирование рубца начинается в период фибропластической фазы и характеризуется реорганизацией предварительно синтезированного коллагена. Коллаген также расщепляется матричной металлопротеиназой, и образование коллагеновой структуры в ране есть результат баланса между синтезом коллагена и его лизисом.

Повреждение мягкотканных структур активирует различные звенья, участвующие в развитии воспалительного ответа, которые, взаимодействуя между собой, приводят уже к формированию морфологических признаков воспаления.

Важнейшим общим свойством различных индукторов воспалительной реакции является их интерактивность и взаимное усиление эффекта. Это означает, что при появлении любого из них в зоне повреждения активизируются все остальные.

Суммарный результирующий эффект всех активаторов можно охарактеризовать следующим образом:

- увеличение микрососудистой проницаемости;
- увеличение объема кровотока в микрососудистом русле;
- снижение скорости кровотока и формирование отека мягких тканей.

Продукты метаболизма индукторов воспалительного каскада и ферменты, высвобождающиеся при их действии, образуют широкую гамму хемоаттрактантных цитокинов — хемокинов. Основная особенность этих низкомолекулярных белков — выраженная специфичность действия для каждой популяции (а иногда и субпопуляции) лейкоцитов. За счет этого обеспечивается их (лейкоцитов — нейтрофилов, моноцитов, эозинофилов) селективное накопление в очаге повреждения.

Общий биологический смысл действия этих активаторов воспаления, что описывается как первая фаза воспаления, заключается в подготовке для обеспечения перехода ко второй фазе воспаления — активного фагоцитоза. С этой целью в межклеточное пространство к очагу повреждения должны подойти все задействованные участники этого события: лейкоциты, моноциты. Важнейшую роль в этом процессе играют клетки эндотелия.

Эндотелий (700 м^2 и 1,5 кг на 70 кг массы тела (E. E. de Bel, R. J. A. Goris)) не является пассивной выстилкой сосудистой трубки. Он участвует и регулирует постоянный обмен субстанций, растворенных в плазме крови, и клеточных структур между просветом сосудистого русла и межклеточным пространством. Высокореактивный радикал молекулы оксида азота (NO) постоянно синтезируется в небольших количествах из L-аргинина ферментом NO-синтетазой в эндотелии. Действие окиси азота выражается в двух основных эффектах, во-первых — расслабление гладкой мускулатуры сосудистой стенки, во-вторых — ингибирование адгезии тромбоцитов и лейкоцитов внутри просвета сосудистого русла. Это позволяет сохранять просвет сосудистого русла открытым и предотвращает стаз форменных элементов. В связи с коротким временем полураспада NO оказывает эффект только на клетки, его синтезирующие, и соседние.

Повреждение эндотелиального барьера приводит к активации клеток эндотелия, моноцитов и клеток сосудистой гладкомышечной мускулатуры, которые выделяют растворимую форму NO-синтетазы. Последняя обеспечивает синтез больших количеств окиси азота, ограниченных только наличием L-аргинина и кислорода. Таким образом

достигается максимальная дилятация интактных сосудов, что обеспечивает пассаж лейкоцитов и тромбоцитов в зону повреждения. NO-продукция полиморфноядерными лейкоцитами и макрофагами способствует гибели микроорганизмов. Эндотелиальная активация сама может стать повреждающим фактором для эндотелия, что, однако, вызывается достаточно ограниченным набором активаторов. К ним относятся эндотоксин липополисахарид (ЛПС), цитокины — фактор некроза опухоли-α (ФНО-α), интерлейкин-1 (ИЛ-1) и кислородные радикалы, включающие и NO. Из фиксированных лейкоцитов они могут, в значительной степени, усиливать клеточную проницаемость, разрушение и, окончательно, приводить к лизису эндотелиоцитов.

Вторая фаза воспаления (фаза фагоцитоза) начинается, когда концентрация хемокинов достигает критического уровня, необходимого для создания соответствующей концентрации лейкоцитов. Компоненты комплемента С3а и С5а являются выраженными аттрактантами и стимуляторами для полиморфноядерных лейкоцитов (ПМЯЛ). В качестве других активаторов хемотаксиса наиболее часто выступают ФНО-α, ИЛ-1, ИЛ-8, лейкотриены и тромбоцитактивирующий фактор (ТАФ). Высвобождение в ходе этой активации гранулоцит/макрофагального колониестимулирующего фактора (ГМ-КСФ) и макрофагального колониестимулирующего фактора (МКФ) как эндокринных гормонов усиливает миелопоэз и дополнительно активирует циркулирующие лейкоциты. В этих условиях циркулирующие ПМЯЛ могут наносить повреждения в дистантных участках тканей, не вовлеченных в воспалительный процесс.

Градиент хемоаттрактантов, направленный от центра пораженного участка к периферии, определяет и направление миграции лейкоцитов. Разделение связей между эндотелиальными клетками в результате микрососудистой вазодилятации способствует экспозиции рецепторов, которые распознаются нейтрофилами, и начинается их движение к месту повреждения. Отек мягких тканей не только создает жидкостные каналы, необходимые для продвижения лейкоцитов к месту повреждения, но и обеспечивает постоянную опсонизацию, облегчая идентификацию клеток — мишеней для фагоцитоза. Процесс фагоцитоза начинается с достижения ПМЯЛ участка повреждения.

Важнейшим участником второй фазы воспаления являются моноциты. В период формирования воспалительной реакции, который может продолжаться до нескольких дней, моноциты достигают места повреждения, где они дифференцируются на две различных субпопуляции: одна предназначена для уничтожения микроорганизмов, а другая — для фагоцитоза некротизированных тканей. Тканевые макрофаги обрабатывают антигены и представляют их Т- и В-клеткам, которые участвуют в эрадикации микроорганизмов. Эндотоксин от грамотрицательных микроорганизмов (липополисахарид — ЛПС) является специфическим, сильным активатором для моноцитов, особенно после обработки (связывания) с липополисахаридсвязывающим белком (ЛПСБ). Движение моноцитов к центру раны стимулируется такими же механизмами, как и у полиморфноядерных лейкоцитов. Учитывая значительно большие размеры моноцитов, чем ПМЯЛ, процесс трансэндотелиальной миграции и диапедеза идет значительно медленнее. При достижении соответствующего уровня индукторов (хемоаттрактантов) этой миграции моноциты поступают к очагу поражения, обеспечивая полноценный провоспалительный ответ: фактор некроза опухоли, интерлейкины 1, 6 и 8. Эти цитокины выступают и как полноправные участники воспаления, и как медиаторы фагоцитоза.

Несмотря на то, что моноциты играют центральную роль в развитии иммунокомпетентной реакции, их основная роль во второй фазе воспалительной реакции сводится, по образному выражению D. Fry, к «локальному управлению функциями фагоцитирующих нейтрофилов и переводу систем организма на положение «военного времени». Локальный эффект ФНО на нейтрофилы заключается в выраженной стимуляции фагоцитарной активности. Сосуществуя вместе в очаге повреждения, нейтрофилы и моноциты активно высвобождают протеолитические ферменты, такие как эластазу, миелопептидазу, токсические кислородные радикалы, которые разрушают

и микроорганизмы и клетки окружающих тканей. Сохраняющийся отек мягких тканей вместе с продуктами работы фагоцитов приводит к образованию жидкой субстанции, хорошо известной клиницистам под названием гной. В среде, богатой хемоаттрактантами, которая способна к формированию гноя, градиент ограничительной функции воспаления нарастает от центра очага к периферии. Полная активация ПМЯЛ с высвобождением кислородных радикалов, кислых гидролаз и других лизосомальных продуктов приводит к тромбозу предлежащего микроциркуляторного русла. Развивающийся феномен микроциркуляторного тромбоза способствует, с одной стороны, формированию гнойного содержимого, а с другой — предохраняет от попадания в системный кровоток бактерий, их токсинов и других продуктов воспаления.

Противовоспалительные механизмы запускаются одновременно с началом акта воспаления. Они включают в себя обладающие прямым противовоспалительным эффектом цитокины — интерлейкины 4, 10 и 13. Также происходит экспрессия рецепторов-антагонистов — интерлейкин 1 рецептор-антагонист (ИЛ1ра). Распространение растворимых рецепторов для некоторых цитокинов может снижать их доступность путем связывания для рецепторов на клетках-мишенях. Кортикостероиды вместе с катехоламинами также обладают прямым противовоспалительным эффектом.

Механизмы прекращения воспалительного ответа до сих пор не вполне изучены. Наиболее вероятно, что ключевую роль в прекращении воспалительной реакции имеет снижение активности процессов, вызвавших ее. Известно, что ПМЯЛ не имеют механизма, который бы восстанавливал их после действия в очаге воспаления. Считается, что апоптоз — программированная гибель клетки — ведущий процесс прекращения активности ПМЯЛ. Как только снижается цитотоксическая активность моноцитов и ПМЯЛ, в зоне воспаления начинают превалировать процессы репаративной регенерации.

Микробиологические аспекты раневой инфекции. Разбирая в деталях механизмы раневого процесса на глубинном, молекулярном уровне, необходимо иметь в виду, что инфекционный процесс определяется взаимодействием микроорганизмов, находящихся в ране и имеющих тропность к тканям, представляющим стенки раны и раневого канала и защитных факторов (местный и системный иммунитет) макроорганизма при наличии в ране очагов некротических тканей.

На протяжении всего длительного периода изучения структурных особенностей возбудителей раневых инфекций, который начался с открытием причинной связи инфекционных процессов с микроорганизмами, были выявлены определенные закономерности.

Прежде всего, это практическое отсутствие каких-либо специфических клинических признаков той или иной хирургической инфекции в зависимости от вида возбудителя. Можно лишь подчеркивать, что некоторые свойства более типичны для одних возбудителей (наличие экзотоксина септического шока у стафилококков), при этом отмечая, что и другие возбудители способны вызвать такое же клиническое состояние. Этот факт имеет важнейшее значение для клиницистов, во-первых, потому что заставляет использовать препараты широкого спектра действия, так как возбудитель неизвестен, а во-вторых — нацеливает на выявление конкретного возбудителя.

Важнейшим открытием стало выявление закономерности смены ведущей микрофлоры в ране, которая была описана в период Второй мировой войны. Работами ряда исследователей было определено, что смена ведущей микрофлоры в ране происходит в три этапа. Первой в рану попадает микрофлора, находящаяся на кожных покровах, одежде, вторичных ранящих снарядах. В течение первых 4–5 суток в ране преобладали клостридии (до 81% — Т. И. Колпакова, 1948). На втором этапе — до 2 недель после повреждения — в ране преобладали стрептококки и гемолитические стафилококки. Через 2 недели ведущими микроорганизмами становились стафилококки, кишечная палочка и протей. Таким образом, микрофлора, попавшая в рану в момент ранения («микробное загрязнение» — по И. В. Давыдовскому), в течение первого этапа видоизменяется в результате процесса естественного отбора в конкретной раневой обстановке. Выживают лишь те микроорганизмы, которые наиболее приспособлены

к жизни именно в данной раневой среде и обладают наибольшей тропностью к тканям, формирующим стенки раневого канала. Таким образом, по И. В. Давыдовскому, формируется «микрофлора раны».

Важным для клиники аспектом следует считать замечание И. В. Давыдовского, который неоднократно обращал внимание на различие понятий «микрофлора раны» и «раневая инфекция». Он писал: «Инфекция — это не просто микробы в тканях или на тканях, а именно патологический процесс, в них протекающий с участием того или иного инфекта». Таким образом, выдающийся отечественный патолог предупреждал о возможности гипердиагностики раневой инфекции как врачебной ошибки, возникающей в результате учета лишь только данных микробиологического исследования и игнорирования результатов клинического обследования. Ошибки, к сожалению, достаточно типичной и в настоящее время.

Широкое внедрение в клиническую практику антибактериальной терапии, появление все новых и новых антибиотиков, нерациональная, а во многих случаях и неадекватная антибактериальная терапия становятся основными факторами, определяющими на сегодня два ведущих этапа смены доминирующей микрофлоры.

Во-первых, это, как и в прежнее время, микрофлора, попадающая в рану из окружающей среды и являющаяся той микрофлорой, из которой впоследствии формируется раневая микрофлора. Однако недостаточное соблюдение методов асептики и антисептики, неадекватное применение антибактериальных препаратов и других средств (физических методов, антисептиков и т. д.) приводит к попаданию в рану штаммов, вегетирующих в стационарах и являющихся представителями госпитальной микрофлоры. Особо надо подчеркнуть, что попавшая из внешней среды микрофлора, как правило, является высокочувствительной практически ко всем антибактериальным препаратам и в результате антибактериальной терапии быстро элиминируется из раны. Замещение ее госпитальной флорой означает новый качественный этап формирования раневой микрофлоры.

В отличие от клостридий, стрептококков, чувствительных к антибактериальным препаратам штаммов коагулазонегативных стафилококков, типичные грамотрицательные представители госпитальной флоры характеризуются полирезистентностью (протей, синегнойная палочка, ацинетобактер и т. д.). Появление метициллинрезистентных стафилококков и их все более широкое клиническое распространение (до 50% стационаров г. Москвы) привело к необходимости учитывать и этот фактор.

Достаточно широко распространенные в мире штаммы ванкомицинрезистентных энтерококков еще не стали распространенными у нас, однако, как показывает мировая практика, это лишь вопрос времени. Необходимо отметить, что механизмов резистентности у микроорганизмов достаточно много и их сочетание и выраженность могут разительно отличаться не только в отдельно взятых стационарах, но даже и в различных отделениях, что делает практически невозможной разработку единых стандартов антибактериальной терапии для всех стационаров. Это обстоятельство требует наличия в каждом стационаре современно оснащенной микробиологической лаборатории и специальных знаний у врача, проводящего антибактериальную терапию госпитальной раневой инфекции.

Клинические аспекты раневого процесса с позиции раневой инфекции. Существует большое количество классификаций ран, и к их изучению можно подойти с различных позиций, но в настоящем разделе будут рассмотрены лишь наиболее общие и принципиальные, имеющие важное клиническое значение.

Прежде всего, раны делятся по площади раневого дефекта на обширные — до 50 $см^2$, и необширные (менее 50 $см^2$). В основе такого разделения лежит факт невозможности самостоятельного, то есть без хирургического вмешательства, заживления обширных раневых дефектов только лишь под воздействием консервативной терапии. Раны, носящие обширный характер, не только не способны к спонтанному заживлению, но также оказывают определенное негативное воздействие на макроорганизм, выражающееся в потере белков, электролитов, жидкости. Известно, например, что через рану, имеющую размеры 1000 $см^2$, суточные энергетические потери в перерасчете на

калории составляют 4000 ккал. Эти аспекты обширных раневых дефектов необходимо учитывать у большинства больных в клинике термических поражений. В общехирургических отделениях и отделениях гнойной хирургии важное значение они приобретают при операциях по поводу обширных некротических целлюлит-фасциитов (флегмон), особенно анаэробной природы, по поводу которых все существующие официальные руководства рекомендуют производить широкие лампасные разрезы и оставлять раны открытыми.

Важной характеристикой раны является характер расположения раневого канала по отношению к поврежденному органу (анатомическому сегменту). В зависимости от этого раны делятся на сквозные, касательные и слепые. Это обстоятельство имеет принципиальное значение, когда оценивается распространение инфекционного процесса в зоне раневого канала и планируется оперативное вмешательство по его ревизии и хирургической обработке.

С позиций развития раневой инфекции подразделение ран на посттравматические и послеоперационные имеет важнейшее значение для практической работы в связи с тем, что посттравматические раны имеют значительно больше некротических тканей, являющихся субстратом для развития инфекционного процесса. Именно поэтому важнейшим мероприятием, направленным на профилактику раневой инфекции, является первичная хирургическая обработка, основная цель которой — максимальное удаление первичного некроза. В то же время необходимо отметить, что лечение травматических ран — это предмет прежде всего курсов травматологии и военно-полевой хирургии, где этим вопросам уделяется основное внимание, поэтому в настоящей главе будут рассмотрены инфекционные осложнения послеоперационных ран, которые до настоящего времени не получили должного отражения в отечественной литературе.

Прежде всего необходимо уделить внимание терминологии, не только для того, чтобы был возможным междисциплинарный диалог, но также и для того, чтобы хирургами использовались термины и понятия, распространенные и общепринятые в мировой медицинской практике. К ним относится прежде всего термин *инфекция области хирургического вмешательства* (ИОХВ) — переведенный американский термин Surgical Site Infection (SSI).

Классификация ран по степени контаминации, предложенная в 60-х гг. XX в. Национальным исследовательским советом (National Academy of Science — National Research Council) США широко используется в работе как хирургов, так и эпидемиологов. Она достаточно проста и схематически представлена в таблице 8.

Предложенная классификация позволяет не только разделить раны на классы в зависимости от степени их контаминации, но также и обеспечивает определенный уровень прогноза по развитию раневой инфекции (инфекции области хирургического вмешательства).

По современным литературным данным, частота раневой инфекции колеблется от 0,05–25%, составляя в среднем от 3 до 8%. Данные международного исследования, проведенного в 1984 г. под эгидой ВОЗ в 14 странах и 42 учреждениях, показали следующее: 13% после чистых операций, 16% после условно-чистых, 29% после

Таблица 8

Классификация ран по степени контаминации

Класс раны	Описание
Чистая	После плановых оперативных вмешательств, не сопровождавшихся вскрытием просвета полых органов, органов мочеполовой системы (грыжесечение, операции на щитовидной железе)
Условно-чистая	Плановые оперативные вмешательства на ЖКТ, мочеполовой системе, не сопровождающиеся необычной контаминацией
Контаминированная	Открытые, свежие (менее 4 ч) травматические повреждения, обильное загрязнение при вскрытии просвета ЖКТ, бронхов
Инфицированная	Старые травматические (более 4 ч), перфорация полых органов, гной в ране

Таблица 9

Риск развития раневой инфекции

Операции	Риск нагноений
Чистые	менее 5%
Условно-чистые	7–10
Загрязненные	12–20
Грязные	более 20

Таблица 10

Классификация инфекции по глубине распространения

Инфекция	Критерии
Поверхностная	Гной из поверхностных тканей, или хирург открывает рану при наличии одного из следующих признаков: покраснение, отек, боль, местное повышение температуры
Глубокая	Гной из глубоких тканей, или хирург открывает рану, или рана расходится спонтанно при наличии лихорадки или локализованной боли
Органа или полости	Гной из дренажа в органе/полости, абсцесс в органе/полости



Рис. 10
Инфекция области хирургического вмешательства на модели сагиттального среза брюшной стенки:

1 — кожа; *2* — подкожная жировая ткань; *3* — мышечно-фасциальный слой; *4* — органы брюшной полости; *5* — поверхностный разрез; *6* — глубокий разрез; *7* — разрез брюшной полости.

контаминированных и 17% (4,6–34,4%) после всех операций. По официальным статистикам в отечественной хирургии, частота ИОХВ составляет десятые доли процента.

Проведенные многочисленные исследования позволили достаточно четко увязать степень контаминации операционной раны и развитие раневой инфекции. Это наглядно отражено в таблице 9.

В зависимости от степени контаминации определяются мероприятия по профилактике инфекционных осложнений, а при операциях на инфицированной ране уже должен решаться вопрос об антибактериальной терапии.

Не менее важен вопрос, что же практически понимать под хирургической инфекцией. В связи с отсутствием в современной отечественной хирургии однозначного определения хирургической инфекции мы можем видеть статистические данные о количестве гнойно-септических осложнений, различающиеся в сотни раз в двух в принципе однотипных стационарах.

Существует так называемое эпидемиологическое определение случая хирургической инфекции. Разработано оно в Национальной системе по контролю за нозокомиальными инфекциями США (CDC's National Nosocomial Infections Surveillance System). Согласно этому определению, случаи инфекции области хирургического вмешательства классифицируются по глубине расположения (поверхностная, глубокая и полостная) и при наличии определенных клинических признаков (табл. 10).

На основании разработанных признаков предложено схематическое определение случая хирургической инфекции, базирующееся на модели сагиттального среза брюшной стенки (рис. 10). На схеме видно, что принципиально выделяются три уровня инфекции — поверхностный, глубокий и инфекционный процесс в области органа или полости. К поверхностному относятся инфекционные процессы, локализующиеся в коже и подкожной клетчатке. Для их диагностики необходимо наличие хотя бы одного из следующих признаков: покраснение, отек, боль, местное повышение температуры. Совсем не обязательно ждать появления гноя. К глубоким случаям хирургической инфекции относятся процессы, локализующиеся в межмышечных промежутках, под апоневрозом. При локализации инфекционного процесса в полости (брюшной,

грудной и т. д.) ставится диагноз внутриполостной инфекции (межпетельный абсцесс, несостоятельность швов анастомоза и т. д.).

Несмотря на некоторую необычность представленной классификации, она становится все более распространенной в отечественной хирургии и эпидемиологии. При этом необходимо помнить, что настоящая классификация лежит в основе всей системы по контролю за нозокомиальными инфекциями в хирургии не только в США, но и в странах Европы.

Патогенез раневой инфекции. В развитии раневой инфекции участвует большое количество факторов. Они приведены на рисунке 11. В соответствии с представленной схемой концентрация и вирулентность участвующих в раневом инфекционном процессе микроорганизмов являются ведущими факторами. Однако существуют и другие, увеличивающие вероятность развития ИОХВ.

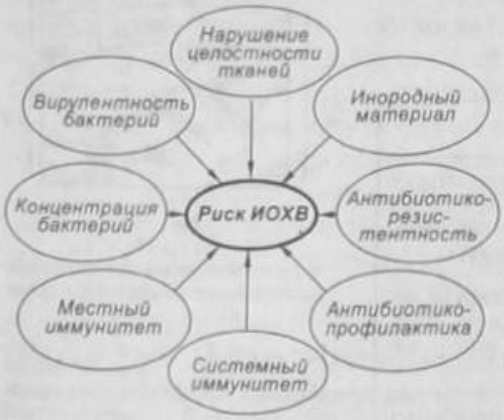


Рис. 11
Факторы риска хирургической инфекции

К ним относятся нарушенная целостность тканей — то есть недренируемые полости, отслойки тканей (подкожно-жировой клетчатки от фасции, например) и т. д.

Существование замкнутых пространств с наличием питательной среды в виде сверстков излившейся крови, тканевой жидкости, участков некроза — все это вместе с газовой средой, содержащей сниженное количество кислорода, создает благоприятные условия для развития большинства условно-патогенных микроорганизмов, участвующих в раневом инфекционном процессе. Находящиеся в благоприятных условиях микроорганизмы быстро размножаются и увеличивают свою концентрацию до критической — 10^5–10^6 на 1 г ткани, при этом нарастает их вирулентность и патогенность. Существуют известные правила Холстеда, определяющие отношение к хирургической технике, для минимизации риска послеоперационных осложнений. Они в себя включают:

- бережное отношение к тканям;
- тщательный гемостаз;
- соблюдение условия — не оставлять замкнутых свободных пространств в оперированных тканях.

Предложенные Холстедом во второй половине XIX в., они до сих пор являются классическими правилами хорошей хирургической техники.

Кровь и тканевая жидкость в условиях нормально функционирующих тканей являются высокоагрессивной средой, что определяет отношение к любому инородному телу, попавшему внутрь организма. Если это инородное тело попало в организм в момент ранения, то оно должно быть обязательно удалено. Если удаление не представляет особых технических трудностей, то оно выполняется уже в ходе первичной операции, а если возникают какие-либо проблемы — то через некоторое время в плановом порядке. В противном случае инородное тело будет являться фактором риска, значительно увеличивающим вероятность развития раневой инфекции.

В связи с этим особые требования предъявляются к материалам, из которых изготовлены устройства и катетеры медицинского назначения (внутривенные катетеры, искусственные клапаны сердца, кардиостимуляторы и т. д.). Длительное пребывание их в кровеносном русле не должно подвергать коррозии металлические детали, препятствовать образованию биопленок (колоний микроорганизмов, образующихся на контактных поверхностях между кровью и внутрисосудистым устройством).

Резистентность микроорганизмов к используемым антибиотикам — закономерный результат использования антибактериальных препаратов в клинической практике. Однако резистентность может многократно возрастать в результате нерационального применения антибактериальных препаратов — несоответствующих доз,

нарушения кратности введения, неадекватной схемы терапии. Следует отметить одну принципиальную особенность резистентной микрофлоры: рост резистентных штаммов в стационаре — общая закономерность, в то время как качественная характеристика антибиотикорезистентности отдельных штаммов в стационаре строго индивидуальна. Исходя из этого принципа можно с определенностью говорить, что для проведения адекватной и рациональной антимикробной терапии в стационаре необходимо проведение постоянного микробиологического мониторинга с учетом факторов резистентности микрофлоры.

Важнейшим средством, обеспечивающим снижение риска развития послеоперационных раневых инфекций, является антибиотикопрофилактика. Прежде всего, необходимо определить само это понятие. Под антибиотикопрофилактикой подразумевается четко спланированный комплекс мероприятий, направленных на профилактику развития послеоперационных инфекционных осложнений, путем снижения в критический для пациента момент оперативного вмешательства интраоперационной микробной контаминации до уровня, безопасного для пациента в плане развития послеоперационных осложнений. Следует обратить внимание, что предоперационная антибиотикопрофилактика, во-первых, не является средством, стерилизующим операционную рану, а во-вторых — не имеет отношения к контаминации раны, развившейся в послеоперационном периоде. Надо помнить, что профилактика относится только к моменту оперативного вмешательства. Необходимы строгие показания для продолжения введения препарата в послеоперационном периоде. Антибактериальные препараты — далеко не безобидные вещества. Нарушение и разрушение высокочувствительных штаммов микроорганизмов оперированного человека неизбежно приведет к заселению ее среды обитания госпитальной микрофлорой.

Наиболее эффективный и доказанный с позиций доказательной медицины путь введения антибактериального препарата с целью профилактики интраоперационной контаминации — внутривенный. Основным препаратом, использующимся для антибактериальной профилактики в общехирургических стационарах, так называемым «золотым стандартом», является цефазолин. Исходя из данных о вероятных возбудителях послеоперационных инфекционных осложнений в зависимости от типа операций, целесообразно в тех ситуациях, когда возможным возбудителем является анаэробный микроорганизм, добавить антибактериальный препарат с антианаэробным спектром действия.

Лечение раневой инфекции. Лечение развившейся раневой инфекции основывается прежде всего на фундаментальном гиппократовском принципе: «где гной — там разрез», или, перефразируя, «гной должен быть удален». За прошедшие тысячелетия развития не поколеблен главный принцип гнойной хирургии — операция является ведущим и главным методом лечения хирургических инфекций. Наоборот — он выдержал испытание временем и получает все новые подтверждения, теперь уже с позиций доказательной медицины. Прогресс хирургии, наряду с научно-техническим прогрессом, привел к совершенствованию методов удаления гноя, но не изменил самого принципа лечения — сначала ликвидируй источник, а потом применяй остальные методы лечения.

В основе хирургического лечения лежат несколько постулатов, которые необходимо иметь в виду, планируя оперативное вмешательство.

Прежде всего доступ должен проходить по кратчайшему пути от поверхности кожи или слизистой до очага, что обеспечивает минимальную травматизацию окружающих тканей. При этом надо помнить о тех опасностях, которые существуют при выполнении доступа. Главное, чтобы оперативный доступ проходил вне проекции магистральных сосудисто-нервных пучков, так как, помимо возможного повреждения в ходе операции, это может привести к развитию содружественного воспаления и распространению инфекционного процесса по ходу фасциальных листков, окружающих сосуды и нервы.

Разрез кожных покровов необходимо производить с учетом профилактики последующих косметических дефектов. На этот момент необходимо обратить особое внимание

молодых хирургов, потому что значительное количество рекомендуемых в оперативной хирургии доступов для вскрытия тех или иных скоплений гноя не отвечает требованиям косметологии. Надо отдать должное этим доступам — они обеспечивают, в основном, широкое зияние раны и, следовательно, более полноценный отток раневого содержимого. Это имеет важное, иногда принципиальное значение в условиях этапного лечения, однако при наличии возможности лечения больного на месте до окончательного исхода косметический фактор должен приниматься во внимание не в последнюю очередь.

При выполнении дренирования раны, в качестве обязательного элемента, дренаж необходимо устанавливать с учетом положения больного в кровати, чтобы осуществлялось постуральное дренирование.

Широкое внедрение в клиническую практику современных инструментальных методов исследования, таких как ультразвуковое исследование, компьютерная томография (в различных модификациях), магнитно-резонансная томография, позволило осуществлять раннюю топическую диагностику и последующее дренирование осумкованных скоплений гноя или жидкости значительно менее травматичными доступами.



Рис. 12
Дренирование очага патологического процесса:
стрелкой указана пункционная игла, верифицируемая на экране устройства для ультразвуковой диагностики в ходе выполнения пункции поддиафрагмального абсцесса.

После верификации участка, подозрительного на абсцесс, затек гноя или скопление жидкости, выполняется пункция под контролем УЗИ или КТ с помощью специальной приставки — датчика, что позволяет с высокой степенью точности попасть в необходимую зону. Используя методику Сельдингера (пункция — проводник — дренаж) выполняется дренирование очага патологического процесса (рис. 12). На рисунке показан момент пункции поддиафрагмального абсцесса под контролем УЗИ. Отчетливо видна игла, с помощью которой производится пункция, так как она постоянно находится в поле луча ультразвука, обеспечивая, таким образом, постоянную верификацию иглы и, следовательно, безопасность выполнения пункции. После выполнения пункции принимается решение о постановке дренажа. Наиболее простой и безопасный метод — проведение дренирующего устройства по проводнику (методика Сельдингера). К сожалению, он не всегда эффективен, особенно при наличии секвестрированных участков в полости абсцесса. В этих случаях приходится выполнять вскрытие абсцесса с использованием открытой техники.

В чем преимущества дренирования инфекционных очагов с помощью УЗИ и КТ? Вопрос, надо заметить, не праздный. Исходя из данных доказательной медицины можно полагать, что в некоторых ситуациях (межпетельные, поддиафрагмальные абсцессы и т. д.) достоверных различий относительно летальности и длительности лечения между традиционным и чрезкожным методами дренирования нет. Количество осложнений при выполнении закрытого дренирования больше, чем при обычном, открытом дренировании, особенно в ранний период освоения методики. Проведение чрезкожного дренирования позволяет в некоторых случаях (абсцессы печени, поджелудочной железы и т. д.) больному избежать значительно более тяжелого оперативного вмешательства с менее прогнозируемым исходом, такого как лапаротомия, открытое дренирование брюшной полости. Чрезкожное дренирование в подавляющем большинстве случаев проводится под местным обезболиванием, а после его выполнения больной, как правило, не нуждается в мероприятиях интенсивной терапии, сохраняет свою активность. Надо также подчеркнуть, что значительно более высокий

косметический эффект малоинвазивного вмешательства тоже нельзя не принимать во внимание, особенно в настоящее время.

В ходе оперативного вмешательства по поводу развившейся хирургической инфекции необходимо соблюдать ряд правил, которые достаточно хорошо известны, однако имеет смысл их лишний раз напомнить.

В ходе ревизии раны необходимо тщательно осмотреть все ее карманы и каналы, помня, что нередко ход раны может соответствовать по виду «песочным часам». Выполнив ревизию и убедившись, что рана полностью осмотрена, выполняется некрэктомия. Существует достаточно большая палитра мнений относительно объема необходимой некрэктомии. Имеются мнения о необходимости как полностью удалять некротизированные ткани, так и ограничиваться только удалением гнойного содержимого. Последнее суждение довольно распространено и базируется на том постулате, что оперативное вмешательство разрушает сложившиеся защитные барьеры и способствует генерализации инфекции. Как и во многих подобных ситуациях, истина находится, вероятно, где-то посредине. Мы считаем, что некрэктомию надо выполнять в допустимых, технически безопасных границах, избегая дополнительной травматизации тканей в погоне за незначимыми участками некроза.

После выполненной некрэктомии необходимо спланировать и выполнить дренирование раны. Это важнейший элемент послеоперационного лечения и наблюдения. При постановке дренажа необходимо использовать современные дренирующие устройства из пластических материалов, в ряде случаев с наличием дополнительного просвета, позволяющего обеспечивать проточно-аспирационное дренирование.

В послеоперационном периоде выполняется весь комплекс мероприятий, предусмотренных для лечения больных с хирургической инфекцией. Он включает в себя прежде всего динамический контроль за раневым процессом. Важнейшим аспектом этого контроля является мониторинг за состоянием дренажей. Они должны адекватно обеспечивать удаление раневого отделяемого, а при выполнении проточно-аспирационного дренирования количество вводимого раствора должно соответствовать полученному по дренажам. При малейших признаках задержки промывных вод в дренируемой полости необходимо предпринимать меры по восстановлению нормальной работы дренажной системы. Надо отчетливо понимать, что прошедшее вековую апробацию постуральное дренирование более эффективно, нежели более современное, но плохо организованное проточно-аспирационное дренирование.

Местное лечение ран. Местное лечение ран осуществляется по общепринятым принципам, в зависимости от фазы раневого процесса.

В соответствии с классификацией М. И. Кузина (1981) течение раневого процесса условно можно разделить на три фазы.

1. *Фаза воспаления*, в ходе которой происходит очищение раны за счет отторжения нежизнеспособных тканей и подавления патогенной микрофлоры.
2. *Фаза регенерации.*
3. *Фаза образования и организации рубца.*

В зависимости от фазы раневого процесса, его целей применяют различные препараты, позволяющие оказывать влияние на протекающие в ране процессы.

Используемые традиционно в первой фазе раневого процесса средства направлены на стимуляцию процессов освобождения от некротически измененных тканей и подавления роста микрофлоры. В настоящее время предложено большое количество средств, направленных на достижение этих целей. Современные представления о них приводятся в таблице 11.

При выборе кожных антисептиков, используемых для лечения ран, предпочтение отдается различным препаратам, преимущественно с широким спектром действия. Как видно из таблицы, ведущим препаратом в этой группе остаются различные антисептики на основе йода. Они обладают очень широким спектром активности, подавляя грамположительные, грамотрицательные бактерии, грибы, вирусы и т. д. Нельзя не отметить и тот факт, что в хирургических отделениях широко используется до сих пор 10% раствор хлорида натрия (поваренной соли). Несмотря на критику в адрес

Таблица 11

Основные группы препаратов для лечения в 1-й фазе раневого процесса (по Л. А. Блатуну, 2003 (с испр.))

Группа препаратов	Название
Мази на водорастворимой основе	Левомеколь, Левосин, Диоксиколь, мазь мафенида ацетата 10%, Фурагель, йодопироновая мазь
Сорбенты	Гелевин, Целосорб
Ферменты	*Протеазы животного происхождения*: химопсин, коллагеназа краба; *протеазы микробного происхождения*: террилитин, протеаза С, лизоамидаза
Растворы антисептиков	Раствор йодопирона, сульйодопирон, 15% раствор димефосфона
Аэрозоли	Нитазол, Диоксиколь, Гентазоль

Таблица 12

Основные группы препаратов для лечения ран во 2-й фазе раневого процесса (по Л. А. Блатуну, 2003 (с испр.))

Группа препаратов	Название
Мази на регулируемой осмотической основе	Сульфаргин, метилдиоксилин
Полимерные покрытия	Комбутек-2, Альгипор, Альгимаф
Биологически активные повязки	Апполак
Гидроколлоиды	Галагран, Галактон
Масла	Просяное масло, масло облепихи, масло шиповника
Аэрозоли	Диоксипласт, Диоксизоль, Олазоль

влажно-высыхающих повязок, они остаются в арсенале хирурга за счет своей дешевизны и определенной клинической эффективности.

Многонаправленность действия — длительный осмотический (дренирующий) эффект, широкий спектр антимикробной активности — наиболее полно выражены в новых мазях на водорастворимой основе типа Левосин, Левомеколь, Диоксиколь и т. д. Несмотря на активное применение этих мазей на протяжении уже более 15 лет, их антимикробная активность остается достаточно высокой, составляя свыше 65% по основным патогенам. В отношении таких госпитальных патогенов, как синегнойная палочка, некоторые виды протея широко используется сульфамилон (Мафенид). В настоящее время продолжается разработка и создание все новых препаратов на водорастворимой гидрофильной основе.

Важное значение в местном лечении ран имеют препараты ферментов, позволяющие выполнять химическую некрэктомию. Традиционно к ним относят пепсин, трипсин, хемотрипсин. Их применение достаточно эффективно, однако требует достаточно тщательного контроля, и прежде всего нужно помнить, что активность упомянутых ферментов максимальная в кислой среде. В практической деятельности достаточно эффективным себя зарекомендовал препарат КФ, разработанный в ЦИТО им. Н. Н. Приорова, и содержащий пепсин, аскорбиновую кислоту, глюкозу и гидроперит.

После очищения раны от гнойно-некротического содержимого наступает вторая фаза раневого процесса, фаза регенерации. Для местного лечения раны в этот период широко используют различные препараты, основная цель которых — стимуляция репаративных процессов. Основные группы препаратов, применяемых в современной отечественной хирургии, перечислены в таблице 12.

Завершая раздел хирургических инфекций, посвященный ранам и раневым инфекциям, прежде всего, хочется отметить следующее. Бурный научно-технический прогресс второй половины XX в. способствовал тому, что сегодня, в начале XXI в., учение о ранах приобрело совершенно новое звучание. Благодаря глубокому пониманию молекулярной биологии раневого процесса мы сегодня становимся свидетелями

того, что колониестимулирующие факторы, выступающие в раневой среде как хемокины, сейчас проходят клиническую апробацию как препараты, позволяющие регулировать силу и выраженность раневого процесса.

Разработка все новых средств, влияющих на раневой процесс, приводит к внедрению в клиническую практику искусственных биологических покрытий, культуры клеток используются для закрытия раневой поверхности. Создаются различные комплексные препараты, позволяющие меньше травмировать рану, создавая при этом максимально благоприятные условия для ее заживления.

Вместе с этим хотелось бы отметить, что фундаментальные принципы лечения ран, базирующиеся на фазах раневого процесса, диагностики раневой инфекции, основывающихся на знаменитых *tumor, rubor, color, dolor* и принципах ее лечения — где гной, там разрез, не потеряли своей актуальности до настоящего времени, несмотря на все достижения современной медицинской науки.

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ИНФЕКЦИИ МЯГКИХ ТКАНЕЙ

Хирургические инфекции мягких тканей являются ведущей патологией в структуре первичной обращаемости хирургических больных в амбулаторно-поликлиническом звене, а в стационарном — послеоперационные нозокомиальные инфекции мягких тканей составляют 20–40%, занимая лидирующее место среди всех госпитальных инфекций.

Несмотря на такую частоту и очевидно значимую в практике роль, классификация инфекций кожи и подкожной клетчатки до сих пор не имеет окончательной редакции. В широко распространенных отечественных руководствах по общей и гнойной хирургии приводятся разделения на

- гнойную;
- гнилостную;
- анаэробную (клостридиальную и неклостридиальную);
- специфическую (сифилитическое, туберкулезное, лепроматозное и прочие поражения кожи) инфекции.

В вышедшей в 1989 г. монографии А. П. Колесова с соавт. «Анаэробные инфекции в хирургии» содержится положение, которое наиболее точно характеризует эту классификацию: «во-первых, она построена на неравнозначной основе: гнойные и гнилостные инфекции выделены по клинико-морфологическому признаку, анаэробные — по метаболизму возбудителей, а специфические — по их видовой принадлежности; во-вторых, при этом возникает взаимное исключение или дублирование некоторых частных видов инфекции. Как гнойные, так и гнилостные процессы могут вызываться анаэробами, а те возбудители, которые всегда считали аэробами, часто оказываются факультативными анаэробами».

Можно говорить о том, что такая классификация вводит в заблуждение хирурга, не определяя конкретных мероприятий по лечебной тактике (в чем смысл любой классификации).

В связи с этим представляется целесообразным использование уровневого подхода, предложенного D. H. Ahrenholz (1991), который весьма широко распространен в зарубежной литературе. В соответствии с положениями этой классификации инфекционные воспалительные процессы соотносят прежде всего с *уровнями поражения мягкотканных образований*, а не с видом и формой патологического отделяемого или структурой тканей.

В соответствии с классификацией D. H. Ahrenholz речь идет о четырех уровнях поражения хирургической инфекции мягких тканей:

I уровень — поражение собственно кожи,
II уровень — поражение подкожной клетчатки,
III уровень — поражение поверхностной фасции,
IV уровень — поражение мышц и глубоких фасциальных структур.

ПОРАЖЕНИЕ СОБСТВЕННО КОЖИ (I УРОВЕНЬ)

Многие специальные понятия, обозначающие инфекционные поражения кожи, — импетиго, эктима и др. — рассматриваются в отечественной медицинской литературе в курсе дерматологии. В связи с этим мы рассматриваем следующие заболевания на I уровне: фурункул, рожистое воспаление и эризипилоид.

Фурункулы и фурункулез

Фурункул — острое инфекционно-воспалительное заболевание волосяного фолликула прилежащей сальной железы. В ходе дальнейшего распространения процесс переходит на окружающие ткани — собственно дерму.

Фурункулы и фурункулез являются частыми формами гнойных заболеваний кожного покрова преимущественно открытых частей тела. У мужчин фурункулы выявляются в 10 раз чаще, чем у женщин. Причинами, предрасполагающими к развитию заболевания, являются особенности обмена веществ мужского организма, авитаминоз, тяжелые хронические заболевания, нарушение гигиенических требований. Возбудитель — чаще всего *Staph. aureus*.

Лечение: антибактериальная терапия в острых случаях. Оксациллин по 2,0 г 4 раза в сутки внутримышечно, амоксациллина клавуланат — 625 мг 3 раза в сутки внутрь. Витаминотерапия, общеукрепляющие препараты. Использование УФО крови, лазерного облучения достаточно широко распространено, однако оно не имеет надежной доказательной базы.

Рожистое воспаление

Рожистое воспаление — инфекционное заболевание, характеризующееся очаговым серозным или серозно-геморрагическим воспалением кожи, лихорадкой и интоксикацией. Возбудителем рожи является гемолитический стрептококк группы А.

Необходимо обратить внимание, что в классификации рожистого воспаления, принятой в отечественной литературе, выделяются несколько форм, в зависимости от местных изменений.

По характеру местных изменений:

- эритематозная;
- эритематозно-буллезная;
- эритематозно-геморрагическая;
- буллезно-геморрагическая.

Однако, если мы обратимся к определению рожистого воспаления и упомянутой классификации Ahrenholz, то увидим, что под рожистым воспалением понимается только то, что вкладывается в ее определение, — инфекционное поражение собственно дермы, а не других слоев мягких тканей. По-видимому, следует признать, что классифицировать рожистое воспаление только по местным признакам и объединять все проявления под одним названием «рожистое воспаление» нецелесообразно.

Выделение в классификации буллезно-геморрагической (некротической) формы рожи имеет исторический характер. В настоящее время это состояние целесообразно относить к целлюлиту или фасциите.

При эритематозной форме в клинической картине определяется четко ограниченная гиперемия пораженного участка кожи, отек, инфильтрация, местный жар, кожа напряжена и болезненна, приподнята в виде валика. Границы гиперемии в виде зубцов, «языков пламени», «географической карты».

При эритематозно-буллезной форме — на фоне эритемы появляются пузыри с прозрачной жидкостью.

При рецидивирующих формах рожистого воспаления используются антибиотики, которые не применялись ранее в курсе терапии (проблема резистентности!). При непереносимости антибиотиков применяют комбинированные сульфаниламидные препараты (бактрим, бисептол). Эффективность использования пролонгированных антибактериальных препаратов (бициллин) для профилактики рецидивов рожистого воспаления достаточно низкая, доказательных данных нет.

Эризипилоид

Эризипилоид — это острая, медленно прогрессирующая самоограничивающаяся инфекция кожи, вызываемая грамположительной палочкой свиной рожи (*Erysipelothrix insidiosa*), обитающей в почве и разрушенном органическом субстрате. Заражение происходит после контакта с трупами погибших животных, сырым мясом, рыбой и моллюсками. После попадания на кожу в слое дермы развивается интенсивное воспаление. Микроорганизмы сосредотачиваются в глубоких слоях вокруг капилляров. На пальцах обычно появляется фиолетово-красное равномерное повреждение с неровными контурами. Отмечается зуд и местное повышение температуры, но без лимфангита и лимфаденита.

Лечение: природные пенициллины или макролиды (эритромицин).

ПОРАЖЕНИЕ ПОДКОЖНОЙ КЛЕТЧАТКИ (II УРОВЕНЬ)

Ко второму уровню поражений относятся карбункул, гидраденит, целлюлит, абсцесс.

Карбункул

Карбункул — острое гнойно-некротическое воспаление нескольких волосяных мешочков и сальных желез с переходом воспалительного процесса в подкожную клетчатку и вызывающее ее некроз, распространяющееся на поверхностную фасцию.

В литературе достаточно широко распространено мнение, что это заболевание чаще встречается у больных с сахарным диабетом. Однако, по-видимому, более правильным следует считать, что все хронические заболевания (алкоголизм, наркомания, тяжелые формы сахарного диабета и т. д.) являются фоном для более тяжелого течения карбункула.

Возбудителем чаще всего является золотистый стафилококк (*St. aureus*). Так же как и при фурункуле, при карбункуле развитие воспаления сопровождается множественными тромбозами сосудов, но не только кожи, а и подкожной клетчатки с последующим ее гнойным расплавлением. Карбункул всегда сопровождается лимфаденитом, а при локализации процесса на конечностях — и лимфангитом. Быстро нарастают общие явления.

Основной метод хирургического лечения — рассечение и некрэктомия в пределах здоровых тканей. Производится достаточный разрез. Крестообразные разрезы, широко рекламировавшиеся в различных монографиях по гнойной хирургии, должны быть устранены из клинической практики в связи с тем, что они не имеют никаких преимуществ перед обычными разрезами, но при этом создают отдельную, зачастую крайне сложную косметическую проблему. Кожные лоскуты отсепаровываются, некротические ткани иссекают, гнойные затеки вскрываются, промываются растворами антисептиков. В последующем — лечение в зависимости от фазы раневого процесса.

Расположение карбункула на лице может привести к тромбозу кавернозного синуса, что, как и при фурункуле, является показанием к госпитализации.

Антибактериальная терапия. Препараты, эффективные против *St. aureus*, — оксациллин, цефалоспорины первого–второго поколений и защищенные пенициллины.

Абсцесс

Абсцессом называют ограниченное скопление гноя в тканях и органах. Причиной возникновения абсцессов является проникновение в ткани микробов, способных к формированию гноя. Гнойник может развиться при остром гнойном воспалении кожи и подкожной клетчатки, в частности, как осложнения при фурункулезе, карбункуле, флегмоне, лимфадените и нагноении гематомы, куда инфекция проникает через поврежденную кожу. При некоторых видах гнойной инфекции возможно образование метастатических абсцессов.

Особенностью абсцесса, как ограниченного гнойного процесса, является наличие пиогенной мембраны — внутренней стенки гнойника, выстланной грануляционной тканью.

Пиогенная оболочка ограничивает гнойно-некротический процесс и продуцирует экссудат. Это проявление нормальной защитной реакции организма, направленной на отграничение гнойного процесса.

Поставленный диагноз служит показанием для оперативного лечения, целью которого, вне зависимости от локализации, является вскрытие, опорожнение и дренирование гнойной полости.

Пункция абсцесса с аспирацией гноя и последующим введением в полость антибиотиков и ферментных препаратов может применяться при определенных локализациях, предпочтительнее под контролем УЗИ (см. раздел «Хирургические инфекции»).

Для вскрытия абсцесса выбирается кратчайший оперативный доступ с учетом анатомо-топографических особенностей организма.

После вскрытия лечение абсцесса проводится с учетом фазности течения гнойных ран.

Хорошие результаты, в ряде случаев, может дать иссечение абсцесса в пределах здоровых тканей и наложение первичного шва, сопровождающегося активной аспирацией (проточно-аспирационное дренирование двухпросветной трубкой, как вариант) из раны, что позволяет ускорить течение процесса независимо от стадии, а также добиться лучшего косметического эффекта.

Целлюлит

Целлюлитом (флегмоной) называется острое гнойное воспаление подкожно-жировой клетчатки. В отличие от абсцесса, целлюлит не склонен к ограничению, а распространяется по рыхлым клетчаточным пространствам, не имея четко выраженных границ.

Возбудителями, в основном, являются стафилококки и стрептококки, но могут быть и другие микроорганизмы, которые проникают в клетчатку через случайные повреждения кожи и слизистых оболочек или гематогенным путем.

Целлюлит является самостоятельным заболеванием, но может быть и осложнением других гнойных процессов. Воспалительный экссудат распространяется по клетчатке. В особую группу выделяют постинъекционные флегмоны. К их развитию предрасполагают введение местно раздражающих растворов в паравазальное пространство, а также играют роль нарушения правил асептики при введении лекарственных средств, особенно у наркоманов.

Клиническая картина характеризуется быстрым появлением и распространением болезненной припухлости, разлитым покраснением кожи над ней, высокой лихорадкой до 40°С, болями, нарушением функции пораженной части тела. Припухлость представляет собой плотный инфильтрат, который затем размягчается, иногда появляется флюктуация. Течение инфильтрата, особенно постинъекционного, редко бывает благоприятным, процесс быстро прогрессирует, захватывая обширные участки клетчатки и сопровождаясь тяжелой интоксикацией.

Заболевание часто начинается с общих симптомов — озноб, головная боль, недомогание, лихорадка. Температура обычно имеет постоянный характер. Отмечается высокий лейкоцитоз и нейтрофилез.

Иногда целлюлит может служить вторичным проявлением остеомиелита, гнойного артрита, гнойного плеврита, перитонита и др.

Целлюлит, локализующийся на лице больного, может осложниться прогрессирующим тромбофлебитом вен лица и гнойным менингитом.

Целлюлит, развивающийся первично, может привести к ряду осложнений (лимфаденит, лимфангоит, тромбофлебит, сепсис и др.). При распространении на окружающие ткани могут вторично возникнуть гнойные артриты, тендовагиниты и другие гнойные поражения.

Лечение больных всегда проводят в условиях стационара. Лишь в стадии инфильтрации допустимо консервативное лечение, которое сводится к назначению постельного режима, созданию покоя, назначению больших доз антибиотиков, обиль-

ного питья, молочно-растительной диеты, сердечных средств. Местно применяют сухое тепло.

При отграничении процесса и формировании гнойника показано его вскрытие и дренирование. При прогрессирующем процессе отсрочка оперативного вмешательства недопустима. Под общим обезболиванием производят вскрытие целлюлита одним или несколькими разрезами с рассечением кожи и подкожной клетчатки. В ранних фазах, особенно стрептококкового целлюлита, гноя может и не быть. В этих случаях при вскрытии отмечается серозное и серозно-геморрагическое пропитывание тканей. Раны рыхло тампонируют марлевыми салфетками с растворами перекиси водорода или активированным углеволокнистым материалом (АУВМ), можно использовать современные водорастворимые мази (Левомеколь, Левосин и т. д.).

Гидраденит*

Гидраденит (*hydradenitis*; греч. *hydros* — пот + *aden* — железа + *-itis*; синонимы: туберозный абсцесс, *hydroadenitis phlegmonosa*, *abscessus sudoriparus* (*Verneuil*), *staphylodermia sudoripara suppurativa*; устаревшее название — сучье вымя) — гнойное воспаление апокриновых потовых желез с вовлечением в процесс окружающей подкожной жировой клетчатки, локализующееся обычно в подмышечной впадине и редко в паховой области.

Чаще всего вызывается золотистым стафилококком. Инфекция проникает непосредственно через выводящие канальцы потовых желез или через периканаликулярные лимфатические пути. Причинами инфекции бывают фолликулиты, мацерация кожи, царапины при бритье, дерматиты, экземы, нечистоплотность и др.

В последние годы проблема гидраденита вновь приобрела актуальность. Так, по последним данным, заболеваемость гидраденитом в период с 1996 по 1998 гг. возросла в 3,5 раза. Значительным изменениям подверглись этиологические факторы и клиническая картина заболевания.

В подавляющем большинстве (84%) гидраденитом болеют женщины в возрасте от 16 до 55 лет. Пик заболеваемости приходится на периоды гормонального дисбаланса, менопаузы и активного полового созревания. По социальному составу преобладают представители средней прослойки населения, род деятельности которых не связан с тяжелым физическим трудом (интеллигенция, служащие, бухгалтеры, секретари, студенты и пр.). В большинстве случаев пациенты выполняют правила личной гигиены (бритье волос, противопотовые мероприятия, дезодоранты, гигиенические присыпки). Все пациенты испытывают различные социально-психологические и финансовые затруднения. Обращает на себя внимание увеличение числа семейной заболеваемости, когда пациентами практически одновременно становятся представители разных поколений, проживающие совместно.

В последнее десятилетие наметилась тенденция к хронизации гидраденита с упорно рецидивирующим течением. Это обусловлено тем фактом, что лишь в единичных случаях процесс разрешается обыкновенным абсцедированием. Как правило, вокруг очага имеется обширная зона гнойной инфильтрации. При этом патологические очаги воспаления представляют собой воспалительные инфильтраты, содержащие большое количество стафилококков. Макроскопически инфильтрат состоит из уплотненной, пропитанной экссудатом и нафаршированной множеством мелких гнойничков подкожной жировой клетчатки. Наступившее абсцедирование вовлекает потовую железу вторично в гнойный процесс и вызывает ее тотальный некроз.

Заболевание начинается с ощущения жгучего зуда, без значительной болезненности и чувства напряжения в подмышечной ямке. Вскоре появляется плотный, ограниченный воспалительный инфильтрат, выступающий над кожей в виде полушаровидного образования, размеры которого постепенно нарастают в среднем до размера вишни (1—1,5 см). Кожа над очагом сначала немного краснеет, спаивается с инфильтратом, а позднее приобретает багрово-синий оттенок. Вскоре узел размягчается,

* Раздел написан А. И. Гальперной.

в центральной его части образуется флюктуирующий абсцесс. Кожа над ним истончается. При вскрытии очага (самопроизвольном или оперативном) выделяется небольшое количество сливкообразного гноя. Цикл развития одиночного гидраденита длится в среднем 10–15 дней.

При рецидивном течении гидраденита (через 2–4 недели) вокруг сформировавшегося на месте первичного очага рубца вновь появляется гиперемия, отек и выраженная болезненность, резко ограничивающая движения всей конечности. Инфильтрат теперь более обширный по площади, плотный и глубокий. Нередко гнойный процесс приобретает флегмонозный характер развития. Значительно страдает общее состояние больного. До субфебрильных значений поднимается температура тела, возникает недомогание, ознобы и головная боль, развивается лейкоцитоз, повышается СОЭ.

Обычное вскрытие очага и удаление гноя не приносит желаемых результатов, так как большинство микроабсцессов, локализующихся в инфильтрате, остается и продолжает развиваться. В течение 2–3 дней сохраняется повышенная температура тела. В ране продолжаются процессы некролиза жировой клетчатки с длительным, упорным гноетечением. Инфильтрация окружающих тканей не уменьшается. Кроме того, в отдаленном послеоперационном периоде даже на фоне полностью закрывшейся послеоперационной раны сохраняется плотная, болезненная инфильтрация. Больные повторно поступают в стационар с множественными воспаленными поперечными рубцами в подмышечной впадине.

При флегмонозном течении заболевания возможно распространение гноя под поверхностную фасцию с поражением жировой клетчатки подмышечной ямки. В далеко зашедших случаях или при отсутствии адекватного дренирования имеется опасность развития субпекторальной флегмоны.

При первично возникающем инфильтрате подмышечной впадины с первых часов заболевания рекомендуются влажно-высыхающие полуспиртовые повязки. Наиболее эффективна в этот период лимфотропная антибиотикотерапия в течение 3–5 дней. Мазевые повязки, пользующиеся незаслуженной популярностью у больных и врачей поликлиник, вызывают мацерацию кожи и способствуют распространению инфекции. Тепловые и физиотерапевтические процедуры противопоказаны, так как они усиливают инфильтрацию тканей и ускоряют абсцедирование очага.

При сформировавшемся абсцессе операция не должна ограничиваться лишь инцизией и эвакуацией гноя. Необходимо произвести хирургический кюретаж полости ложечкой Фолькмана. Послеоперационное ведение раны производится открытым способом. При рецидивном течении заболевания, наличии множественных послеоперационных рубцов и инфильтрации жировой клетчатки хирургическое лечение должно проводиться в два этапа. На первом этапе под общим обезболиванием параллельно кожным складкам подмышечной ямки широко вскрывается гнойный очаг. Инфильтрированная подкожная клетчатка иссекается, как при карбункуле. Послеоперационное ведение раны — открытое, обязательна регионарная антибиотикотерапия.

После купирования явлений острого воспаления при переходе процесса во вторую фазу (появление грануляций) приступают к выполнению второго этапа оперативного лечения. Производится полное иссечение пораженной (рубцово-измененной) волосистой части кожи и эпифасциальной подкожной жировой клетчатки подмышечной ямки. Рана закрывается перемещенными кожными лоскутами.

Проведение радикального хирургического лечения рецидивирующего гидраденита одномоментной операцией в большинстве случаев оказывается неэффективным. На 2–3 сутки послеоперационного периода появляется выраженная гиперемия кожи вокруг швов с исходом в нагноение послеоперационной раны. В результате значительно удлиняются сроки лечения, а рана заживает вторичным натяжением с формированием грубого рубца. Диагноз нетруден, особенно при локализации гидраденита в подмышечной впадине. При дифференциальном диагнозе следует думать о фурункуле, лимфадените, туберкулезе подмышечных лимфатических узлов и др. Осложнения — субпекторальная флегмона, хронический рецидивирующий гидраденит.

БАКТЕРИАЛЬНЫЕ ИНФЕКЦИИ ПОВЕРХНОСТНОЙ ФАСЦИИ (III УРОВЕНЬ)

В настоящее время все процессы, связанные с бактериальными инфекциями, протекающими в фасциальных выстилках, объединяют общим генерическим термином «некротизирующий фасциит». Хотя первоначально это соотносилось только со стрептококковым некротизирующим фасциитом, сейчас это связывают с различными возбудителями. Среди большого многообразия форм некротизирующего фасциита различают *стрептококковый некротизирующий фасциит (стрептококковая гангрена), анаэробную кожную гангрену, гангрену Фурнье, синергический некротизирующий фасциит*. Все эти процессы, несмотря на то что описываются раздельно, имеют схожий патогенез, общие принципы лечения и прогноз. Учитывая столь различные названия инфекционных процессов, локализованных в одной анатомической структуре — фасции, что неизбежно способствует терминологической путанице, широкое распространение в литературе получил термин «некротизирующий фасциит», наиболее точно отражающий суть происходящего патологического процесса.

Возбудителями некротизирующего фасциита могут выступать различные микроорганизмы. Отдельно принято рассматривать стрептококковый некротизирующий фасциит, что обусловлено некоторыми особенностями клинической картины. Все остальные нозологические формы имеют относительно схожую клинику, что позволяет рассматривать их в одном контексте.

Стрептококковый некротизирующий фасциит

Острый стрептококковый некротизирующий фасциит (рис. 13) («некротическая форма рожи») вызывается *S. pyogenes*, являющимся β-гемолитическим стрептококком группы А. В литературе первым это состояние описал Meleney в 1924 г. Этот возбудитель продуцирует гемолизины, стрептолизин О и S и лейкоцидины. Эти свойства возбудителя определяют патогенез и типичную клиническую картину.



Рис. 13
Некротизирующий фасциит

Как правило, стрептококковый некротизирующий фасциит является осложнением различных по объему травм или ранений. В ряде случаев, однако, он может развиваться без предшествующих повреждений наружных кожных покровов. Эта достаточно редкая форма заболевания носит название «идиопатический» или «спонтанный» некротический фасциит.

Патогенез. Эта форма некротизирующего фасциита характеризуется быстро прогрессирующим некрозом кожных покровов, вызывающимся тромбозом сосудов, питающих кожу, проходящих через поверхностную фасцию. Повреждение кожных нервов может вызывать нарушение местной чувствительности. Meleney первым предположил, что в генезе заболевания важную роль играет аллергический компонент, по типу реакции Санарелли–Шварцмана. Можно полагать также, что наряду с этим важную роль играет способность этого вида возбудителей вызывать повреждение сосудистой стенки, сопровождающееся тромбозом.

Клиника. Участок кожи, вовлеченный в процесс, первоначально отличается от окружающих тканей краснотой, отечностью и выраженной болезненностью. Среди общих симптомов — гектическая лихорадка, озноб, тахикардия. В течение первых трех–четырех суток нарастает местная симптоматика — появляются неправильной формы пятна и пузыри, наполненные темным экссудатом, содержащим большое количество микроорганизмов. Иногда в центре этих пузырей имеются очаги некроза. В случае прогрессирования заболевания поверхностные некрозы переходят в некроз всей дермы и сопровождаются образованием струпа.

Дифференциальная диагностика. Проводится с клостридиальным мионекрозом, рожей и целлюлитом. Содержимое буллы (пузыря) необходимо исследовать в виде мазка, окрашенного по Граму. При этом должны быть видны грамположительные кокки, располагающиеся цепочками. *Газообразование служит важным признаком нестрептококковой природы заболевания.*

Лечение. Ведущее место в лечении должно по праву принадлежать хирургической обработке. В ходе операции окончательно верифицируется диагноз фасциита. Важным признаком является отслойка кожи и подкожной клетчатки от подлежащих мышц. Инструмент (кровоостанавливающий зажим) свободно проходит в пространстве между кожей и подкожной клетчаткой — снаружи, и подлежащими мышечными массивами — изнутри. Кожа рассекается над всем пораженным участком, выполняется тщательная некрэктомия. Неизмененная кожа не иссекается.

Антибиотиком выбора в случаях стрептококкового некротизирующего фасциита является бензилпенициллина натриевая соль, которая вводится внутривенно в дозе 2–6 млн ЕД через каждые 4 ч. При отсутствии явной верификации стрептококковой природы фасциита необходимо использовать препараты широкого спектра действия, активные против анаэробной флоры в том числе.

С учетом тяжести поражений органов и систем за счет генерализации стрептококкового процесса необходимость полноценной интенсивной терапии становится объективно очевидной. Вполне понятно, что такие больные должны проходить лечение *только в отделениях интенсивной терапии.*

Некротизирующий фасциит

Стрептококковый некротизирующий фасциит отличается тяжестью и быстротой течения, что заставляет исследователей выделять его в отдельную форму. В то же время в подавляющем большинстве случаев в этиологии некротизирующего фасциита (в отличие от стрептококкового) принимают участие несколько микроорганизмов — в основном это грамположительные кокки и грамотрицательные палочки.

Надо подчеркнуть, что растет количество больных с некротизирующими фасциитами, развивающимися после введения внутривенно различных раздражающих препаратов — в основном наркотических средств.

У некоторых больных некротический фасциит является осложнением первичного гнойного заболевания — гидраденита, мастита, парапроктита, которое было несвоевременно диагностировано или не полноценно санировано в ходе предыдущего опера-

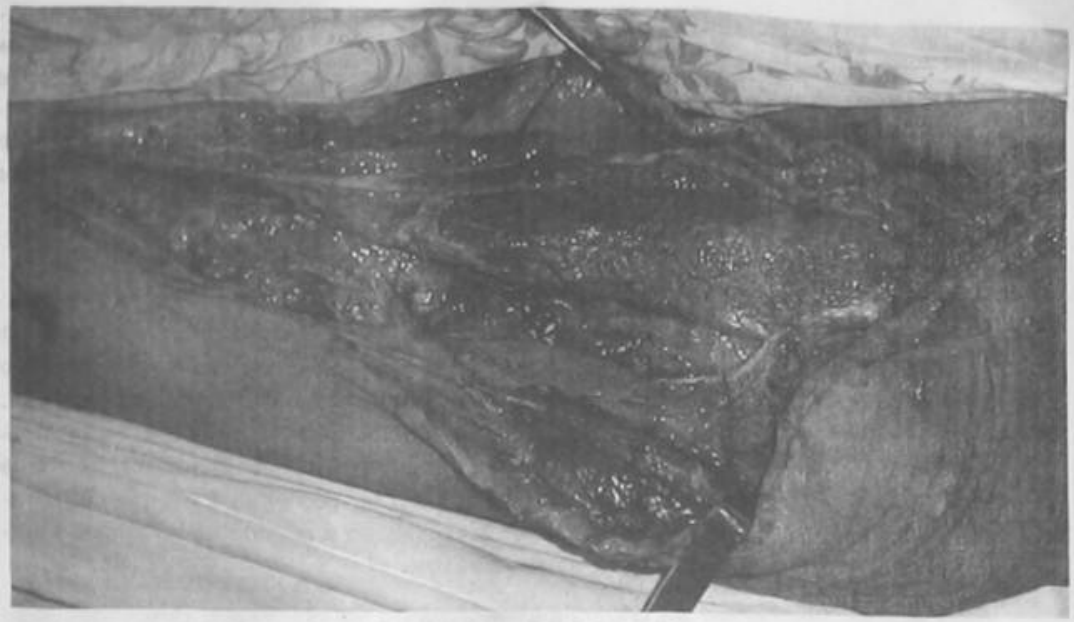


Рис. 14
Некротизирующий целлюлофасциит

тивного вмешательства. У женщин — нередко осложняет течение бартолинита. В этих случаях пути распространения инфекционного процесса определяются локализацией первичного очага. Однако примерно 20% больных не имеют первоначального видимого повреждения кожи.

Клиника. Первоначально течение заболевания достаточно скрытое, без явной клинической симптоматики. Через 2–3 дня от начала появляется уплотнение, отечность кожи и подкожно-жировой клетчатки. Ощущения, получаемые при пальпации, достаточно характерны и позволяют определить плотность кожи как «деревянную». Этот процесс должен быть дифференцирован с анаэробной инфекцией мягких тканей II уровня — синергическим некротизирующим целлюлитом. Основными признаками некротизирующего фасциита служат разнообразные изменения кожной окраски — коричневые, бледные, эритематозные, по площади значительно меньше границ поражения подкожных тканей, которые, в свою очередь, становятся плотными и не позволяют определить мышечные образования. Достаточно часто имеются кожные признаки распространения инфекционного процесса в виде ярко-красных полос. При обследовании в ходе операции фасция представляется грязно-серого цвета, с очагами жировых некрозов. При обследовании раны отмечается значительное количество коричневого, иногда мутного с жировыми пятнами экссудата, в то время как обильное гнойное отделяемое встречается редко. При наличии изменений воспалительно-инфекционного происхождения и в подкожно-жировой клетчатке и в фасции этот клинический вариант получил название синергического некротического целлюлофасциита (рис. 14). Прогноз при этом заболевании всегда серьезный.

Среди большого количества некротизирующих фасциитов, не считая стрептококкового, как минимум еще три нуждаются в отдельном описании.

Клостридиальный некротизирующий фасциит

Синоним — клостридиальный анаэробный фасциит. Представляет собой тяжелую форму инфекции, возбудителями которой наиболее часто являются *Cl. perfringens*, *Cl. septicum*. В основе патологического процесса лежит травматическое повреждение кожных покровов, не подвергшееся или подвергшееся в недостаточной степени хирургической обработке. Особенно часто анаэробной инфекцией осложняется течение огнестрельных ран, которые в своей архитектонике имеют достаточно сложное строение,

включающее зону вторичного некроза. В основном это нижние конечности, перианальная зона, брюшная стенка. При обследовании наиболее характерным признаком является подкожная крепитация. Процесс обычно ограничивается только фасцией, не затрагивая мышцы и подкожно-жировую клетчатку. При рентгенологическом обследовании отмечается большое количество газа, что находит подтверждение и в ходе оперативного вмешательства. В ходе последнего обнаруживается грязная с резким запахом фасция, в мутном экссудате имеются капельки жира.

Неклостридиальный некротизирующий фасциит

Неклостридиальный некротизирующий фасциит (неклостридиальный анаэробный фасциит, синергический некротизирующий фасциит). Клиническая картина этого заболевания имеет много общих признаков с клостридиальной природой заболевания. В ряде случаев отмечается значительное газообразование, выраженная токсемия, проявляющаяся в быстро развивающихся признаках нарушения деятельности ЦНС, рано манифестирующей печеночной недостаточности. Иногда, особенно в случае синергического некротизирующего фасциита, процесс захватывает и подкожно-жировую клетчатку, таким образом, становясь целлюлофасциитом.

Гангрена Фурнье

Не столь редко встречающееся заболевание поверхностной фасции наружных половых органов у мужчин (*идиопатическая гангрена мошонки, стрептококковая гангрена мошонки, флегмона мошонки*) (рис. 15). Фоном для развития этого заболевания может служить наличие хронического тяжелого процесса — диабет, повреждение спинного мозга, каких-либо заболеваний наружных половых органов — фимоз и парафимоз и т. д., хотя имеется мнение, что гангрена Фурнье в большинстве случаев носит криптогенный характер. Среди возбудителей наиболее часто выделяют представителей *Enterobacteriacea* (*E. coli, Klebsiella*), а также энтерококки и анаэробы (*Bacteroides, Fusobacterium, Clostridiae*). В диагностике заболевания одним из ранних признаков может выступать появление черного пятна на коже (зоны некроза) при наличии системных признаков инфекции. Следует подчеркнуть, что поздняя диагностика инфекционного процесса может привести к его генерализации в виде ПОН (тяжелого сепсиса) и местного распространения на ягодичные области и нижние конечности, а также и вверх — на переднюю брюшную стенку.



Рис. 15
Гангрена Фурнье

Необходимо обратить особое внимание на простой, легко выполнимый метод диагностики, который игнорируется в подавляющем большинстве стационаров — окраска отделяемого по Граму. Эта доступная в любой лаборатории методика позволяет в течение часа ответить на вопрос, какие возбудители участвуют в развитии бактериальной инфекции, и с учетом этого уточнить первичную схему антибактериальной терапии.

Хирургическое лечение. Основой всего лечения является экстренная хирургическая операция. Общие принципы выполнения оперативных вмешательств идентичны при любых разновидностях некротизирующих фасциитов. Следует обратить внимание, что в литературе приводится большое количество различных способов хирургического лечения некротизирующих фасциитов. Разброс их чрезвычайно широк. От небольших, но многочисленных разрезов до широких лампасных разрезов, занимающих всю длину анатомического сегмента. Кроме того, рекомендуют выворачивать

края раны, а чтобы они не закрывались — подшивать их на тампонах. В ряде случаев операцию заканчивают ампутацией, как наиболее радикальным способом.

В настоящее время считается, что объем операции должен соответствовать объему поражения. В это включается положение, что разрез должен распространяться соответственно зоне поражения фасции. Во-вторых, должна быть выполнена максимально возможная некрэктомия. Однако не следует проявлять избыточной оперативной активности в зонах фасциальных футляров магистральных сосудов и нервов. Выполнению избыточной одномоментной некрэктомии следует предпочесть этапные некрэктомии.

Антибактериальная терапия остается важнейшим направлением в лечении таких больных. Конечно, надо помнить, что анаэробные возбудители, относящиеся к роду *Clostridiae*, наряду со *Strept. pyogenes* остаются высокочувствительными к пенициллину. Однако прежде чем начинать их использование в конкретной клинической ситуации, необходимо иметь в виду, что инфекции кожи и подкожной клетчатки редко протекают как моноинфекция. Значительно чаще они выступают в виде «микстов». В этих случаях использование бензилпенициллина должно подкрепляться соответствующими препаратами широкого спектра действия. К ним относятся защищенные пенициллины (амоксациллин/клавуланат, ампициллин/сульбактам и т. д.), защищенные цефалоспорины (цефоперазон/сульбактам), фторхинолоны (левофлоксацин, моксифлоксацин), карбапенемы (имипинема целластатин, меропенем, эртапенем).

БАКТЕРИАЛЬНЫЕ ИНФЕКЦИИ ГЛУБОКИХ СЛОЕВ МЯГКИХ ТКАНЕЙ (IV УРОВЕНЬ)

Среди инфекций, относящихся к IV уровню, выделяют следующие:

- пиомиозит;
- инфекции мышечных футляров;
- клостридиальный мионекроз;
- неклостридиальный мионекроз.

Пиомиозит

Пиомиозит — первичная острая бактериальная инфекция скелетных мышц, возбудителем которой обычно является *S. aureus*. Иногда в качестве возбудителя отмечаются *S. pneumoniae* и *E. coli*. При этом, в основном, отсутствуют какие-либо предрасполагающие факторы. Тропический пиомиозит описывается в ряде стран с жарким климатом, где его число составляет от 1 до 4% всех госпитализаций.

Клиника. В типичных случаях наблюдается постепенное нарастание локального болевого синдрома в области пораженной мышцы на протяжении нескольких дней, сопровождающееся припухлостью и напряжением. Системная реакция развивается несколько позже, чем местные симптомы. Наиболее часто вовлекаются в процесс отдельные мышечные группы нижних конечностей и туловища.

Лечение. Сформировавшийся абсцесс должен быть вскрыт и дренирован. Антибактериальная терапия должна проводиться с использованием β-лактамных антибиотиков, с учетом ведущей роли *S. aureus*.

Инфекции, локализованные в мышечных футлярах

Среди этой группы заболеваний наиболее часто встречаются абсцесс в области поясничной мышцы (псоас-абсцесс) и прямой мышцы живота.

Псоас-абсцесс, как правило, является следствием протекающих в непосредственной анатомической близости процессов — остеомиелит позвоночника туберкулезной или какой-либо другой природы, паранефрит и т. д.

Клиническая диагностика псоас-абсцесса не представляет большой проблемы. Больные жалуются на боль в пораженном боку, отмечается вынужденное положение конечности — согнутое в тазобедренном суставе. Активное разгибание бедра — невозможно, пассивное — сопровождается выраженным болевым синдромом. При рентгенологическом исследовании можно отметить скопление газа в области расположения абсцесса.

Появление кальцификатов в полости абсцесса, видимых при рентгенологическом исследовании, свидетельствует о возможной первичной туберкулезной природе процесса. При дифференциальной диагностике правостороннего псоас-абсцесса важно учесть возможность ретроцекального расположения червеобразного отростка с развитием первичного деструктивного аппендицита, осложнившегося формированием псоас-абсцесса.

Лечение должно быть первично оперативным — вскрытие из люмботомического доступа (по Федорову, Израэлю) с постановкой двухпросветной трубки и налаживанием приточно-аспирационного дренирования. Антибактериальная терапия необходима и должна проводиться с учетом выделенной микрофлоры.

Прямая мышца живота. Абсцесс в футляре прямой мышцы живота развивается в подавляющем большинстве случаев после оперативных вмешательств на органах брюшной полости, в ходе которых использовался доступ, сопровождающийся вскрытием соответствующего футляра. Иногда абсцесс развивается после травматических разрывов прямой мышцы с формированием гематомы и последующим ее нагноением. Лечение заключается во вскрытии абсцесса и антибактериальной терапии с учетом возбудителя.

Клостридиальный мионекроз

Синоним — газовая гангрена. Является быстро распространяющимся некрозом мышечных структур, вызванных возбудителями рода *Clostridiae* и сопровождаемых выраженной токсемией (рис. 16).

В качестве предрасполагающего фактора обычно рассматриваются ранения и травмы, особенно огнестрельные и минно-взрывные. Процесс особенно вероятен, если в случае ранения или травмы произошло загрязнение глубоких мышечных массивов землей или содержимым толстой или прямой кишок.

Этиология. Все возбудители рода *Clostridiae* являются грамположительными спорообразующими палочками, облигатные анаэробы. Наиболее часто в качестве возбудителя газовой гангрены встречается *Clostridium perfringens* — 80–90% всех случаев. *Clostridium novyi* встречается от 10 до 40%, *Clostridium septicum* — 5–20%.

Патогенез. Для развития клостридиального мионекроза наиболее важными являются три условия:

- загрязнение раны средой, содержащей представителей рода *Clostridiae* в большом количестве (почва, экскременты);
- создание анаэробной атмосферы некротизированными или пребывающими в анабиозе тканями в глубине раны;
- *присутствие в* ране инородных тел — обрывки одежды, вторичные ранящие снаряды и т. д.



Рис. 16
Клостридиальный мионекроз

Надо отметить, что для процесса роста клостридиальной флоры важным является присутствие кальция. Таким образом, в зонах переломов создаются еще более благоприятные условия для развития инфекционного процесса.

При диагностике развития клостридиального мионекроза, вызванного *Clostridium septicum*, необходимо исключение злокачественного колоректального новообразования, которое, как полагают, создает условие для гематогенного распространения инфекционного процесса.

Клиника и диагностика. Развитие процесса достаточно быстрое. Оно происходит в течение 24–48 ч после ранения. Бывают и молниеносные формы — 3–5 ч, также встречается и более позднее развитие процесса — через 72 ч и более.

Первым признаком развивающейся инфекции является появление выраженного болевого синдрома, не купирующегося даже с использованием наркотических анальгетиков. На этом фоне у больных отмечаются появление эйфории, неадекватной оценки состояния. Кожные покровы становятся бледно-желтыми. При отсутствии адекватного лечения начинается тахикардия, прогрессирует снижение артериального давления, почечная недостаточность. Быстро прогрессирует анемия, являющаяся следствием гемолиза, а не бактериемии, как считалось раньше.

Газообразование является типичным клиническим признаком, при этом отмечается достаточно быстрое распространение газа по межмышечным пространствам. Диагностика продолжается и в ходе оперативного вмешательства, когда после выполнения адекватного оперативного доступа производится забор материала для микроскопии после окраски по Граму и бактериологического исследования. Хотелось бы еще раз обратить внимание на клиническую значимость этого простого, но чрезвычайно эффективного метода диагностики клостридиальных инфекций. Наличие смешанной флоры позволяет сразу предположить и соответствующие схемы антибактериальной терапии.

Лечение. Операция является первым и наиболее важным этапом лечения. Все элементы интенсивной терапии должны проводиться параллельно с началом оперативного вмешательства. Цель операции — удаление некротизированных мышечных массивов. В ходе оперативного вмешательства, до верификации клостридиальной природы инфекции, выполняется удаление только явно нежизнеспособных мышечных массивов. Обращается особое внимание на изменения мышечной ткани, потерю их структурности и сократимости. Необходимо помнить о сходстве клинической картины клостридиального и неклостридиального поражений мышечных массивов. Однако при клостридиальном процессе ведущим морфологическим признаком является мионекроз, тогда как при неклостридиальном — миозит. Удаление явно некротических тканей позволяет остановить распространение процесса и добиться перелома в течении заболевания.

В клинике военно-полевой хирургии Военно-медицинской академии в 1982 г. была предложена пропись противовоспалительной блокады, включающей в себя кортикостероиды, ингибиторы протеаз, антибиотики, растворяемые *ex tempore* и применяющиеся после выполнения некрэктомии (И. И. Дерябин, А. С. Рожков). Использование противовоспалительной блокады вместе с углеволокнистыми сорбентами (типа АУВМ) способствовало резкому снижению токсемии, более быстрому устранению явлений миозита.

Важнейшим методом лечения остается антибактериальная терапия. Спектр препаратов, используемых для лечения таких больных, не должен ограничиваться только пенициллинами, а должен включать в себя защищенные пенициллины и, что принято относить в группу антибиотиков резерва, — цефалоспорины IV поколения и карбапенемы.

В доантибиотическую эру было предложено использование «антигангренозной сыворотки», включавшей в себя антитела против *Cl. perfringens, oedematiens, histolyticum* и *septicum*. Составленный до широкого распространения антибиотиков приказ о лечении анаэробной инфекции предусматривал обязательное использование этой поливалентной сыворотки у больных с газовой гангреной. С тех пор это положение

переходит из одного руководства в другое. Учитывая значительное количество неклостридиальных форм анаэробной инфекции (более 90% от всех анаэробных инфекций!), большую частоту аллергических реакций при применении антигангренозной сыворотки, можно полагать, что ее использование при анаэробных инфекциях должно иметь строгие показания.

Важный вопрос о роли гипербарической оксигенации (ГБО) при развитии анаэробных инфекций. Несмотря на кажущуюся очевидность патогенетической обоснованности применения ГБО при анаэробной инфекции, существуют мнения о том, что это нужно рассматривать как чисто механистический подход. Для достижения токсического эффекта кислорода на облигатные анаэробные микроорганизмы напряжение кислорода в тканях должно далеко превысить ПДК.

Данные доказательной медицины не свидетельствуют о важной роли ГБО при анаэробных процессах мягких тканей как ведущего патогенетического средства терапии.

Неклостридиальный мионекроз

Наиболее известные из неклостридиальных мионекрозов — *анаэробный стафилококковый и стрептококковый мионекроз*. Заболевания не столь частые, даже в военное время. Предрасполагающие факторы такие же, как и у клостридиального, однако процесс течет не столь агрессивно. Надо отметить, что даже при неклостридиальном мионекрозе может присутствовать газообразование (табл. 13), что не должно ввести в заблуждение как лечащих врачей, так и администраторов, стремящихся ввести специальный противоэпидимический режим при малейшем подозрении на газовую ган-

Таблица 13

Дифференциальная диагностика газа в ранах мягких тканей

Предрасполагающие факторы и клинические проявления	Уровень 3		Уровень 4				
	Некротизирующий фасциит*	Клостридиальный некротизирующий фасциит	Стрептококковый и стафилококковый мионекроз	Неклостридиальный мионекроз	Клостридиальный мионекроз	Инфицированный мионекроз	Неинфекционные причины газа в тканях
Предрасполагающие факторы	Диабет, травма органов брюшной полости, инфекции органов таза, наркомания	Механическая травма или операция	Механическая травма	Диабет, механическая травма	Механическая травма или операция	Периферическая артериальная недостаточность	Взрывная травма, повышение в/брюшного давления в п/операционном периоде
Отечность	Значительная	Умеренная	Умеренная	Значительная	Значительная	Значительная или умеренная	Отсутствует или незначительная
Кожные проявления	Эритематозный целлюлит	Минимальные	Эритема	Эритема	Желто-бронзовые буллы, зеленовато-черные участки некроза	Обесцвечивание или потемнение	Только как результат предшествующей травмы
Экссудат	Серозно-гнойный	Темно-водянистый	Обильный гнойный	Серозный мутный с каплями жира	Серозный мутный с каплями жира	0	0
Газ	++	++++	±	++++	++	+++	Иногда присутствует

Продолжение табл. 13

Предрасполагающие факторы и клинические проявления	Уровень 3		Уровень 4				
	Некротизирующий фасциит*	Клостридиальный некротизирующий фасциит	Стрептококковый и стафилококковый мионекроз	Неклостридиальный мионекроз	Клостридиальный мионекроз	Инфицированный мионекроз	Неинфекционные причины газа в тканях
Запах	Отчетливый неприятный	Иногда выраженный неприятный	Редко, кисловатый	Отчетливый неприятный	Изменчивый — иногда неприятный, иногда со сладковатым оттенком	Отчетливый неприятный	0
Системная токсичность	Умеренная или значительная	Минимальная	Только в конечной фазе	Умеренная или значительная	Значительная	Минимальная	0
Вовлечение мышц	0	0	+++	+++	++++	Ишемизированы	0

* Газ не ассоциирован со стрептококковым некротизирующим фасциитом.

грену. В ране имеется небольшое количество экссудата с кисловатым запахом. Токсемия обычно достигает выраженной картины только в терминальной фазе.

Лечение должно заключаться в проведении хирургической обработки и всего комплекса мероприятий интенсивной терапии, направленных на стабилизацию состояния больного.

ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КИСТИ

Среди больных, обращающихся к хирургу поликлиники, не менее 30–60% составляют лица с гнойно-воспалительными заболеваниями кисти. Эта патология также занимает основное место среди производственного травматизма, приводя значительную часть больных к длительной или стойкой потере трудоспособности.

Хирургические инфекции кисти являются отдельной важной областью хирургической инфекционной патологии, и лечение нагноительных заболеваний кисти представляет собой серьезную задачу для врача, которому приходится бороться с инфекцией в условиях сложнейшей топографо-анатомической зоны.

В основу современных методов лечения нагноительных заболеваний кисти положены фундаментальные принципы, сформулированные в начале XX в. Канавелом и заключающиеся в анатомически обусловленном хирургическом вмешательстве и бактериологическом исследовании. Революционным прорывом в лечении инфекций кисти явилось применение антибактериальных препаратов, внедрение которых в практику привело к улучшению результатов лечения: ускорение сроков выздоровления, редкое развития тяжелых системных осложнений, снижение смертности и инвалидности. Современной особенностью лечения хирургических инфекций, в том числе инфекций кисти, является выполнение оперативного вмешательства с использованием техники пластической и реконструктивной хирургии с получением хорошего не только лечебного, но и косметического результата.

Диагностика. В постановке диагноза гнойно-воспалительного заболевания пальцев и кисти основными факторами являются сбор соответствующего анамнеза и данные физикального обследования, в отдельных случаях — рентгенологическое исследование. При сборе анамнеза уточняют время появления болей и отека, возможные эпизоды предшествующей травматизации кисти (уколы, порезы, ушибы, ранее перенесенные нагноительные заболевания пальцев и кисти, операции на кисти). Обязательно должны

быть отмечены обстоятельства травмы, что определяет анатомические особенности инфекции и ее микробиологический характер.

Наиболее опасны укушенные раны и царапины животных, колотые глубокие повреждения, над которыми быстро слипается и даже заживает рана кожи, а в раневом канале сохраняется источник инфекции. Эти раны особенно благоприятны для развития инфекции, потому что длинные и узкие пути не дают экссудату, играющему защитную роль, выходить наружу и удалять возбудителей.

Колото-резаные раны на тыле пальцев в области межфаланговых складок опасны из-за возможности повреждения суставов, так как капсула сустава лежит непосредственно под кожей. На ладонной поверхности пальца такие повреждения способствуют проникновению микроорганизмов в сухожильное влагалище с развитием гнойного тендовагинита. Следует также уточнить наличие у пациента системного заболевания, которое может проявляться местными изменениями на пальцах и кисти, сходными с инфекционными, но, по сути, таковыми не являющимися и требующими своего особого лечения.

Физикальное исследование должно быть начато с поиска зон флюктуации вокруг ногтевого ложа, мягких тканей пальцев и соединительнотканных структур. Отек и гиперемия ладони могут являться признаком инфекции глубокого клетчаточного пространства и потому должны оцениваться крайне внимательно. Оценка объема пассивных и активных движений всех суставов пальцев и кисти позволяет выявить воспаление костно-суставных структур и сухожилий, переломы, вывихи. Отдельно отмечается наличие у пациента кожных повреждений и ран, целлюлита и лимфаденопатии, флебита или тромбофлебита.

Рентгенологическое исследование помогает в диагностике гнойных остеоартритов, остеомиелита, в случае воспаления, обусловленного наличием инородных тел, и для дифференциальной диагностики при переломах, вывихах, остеоартропатиях. После анализа полученных данных решается вопрос лечения — использовать или нет антибактериальные препараты, необходимо или нет хирургическое вмешательство.

Основным принципом лечения любого очага гнойного воспаления является вскрытие и дренирование, которые производятся с учетом анатомических особенностей строения кисти. Если инфекция кисти определяется как нехирургическая, то проводится антибактериальная терапия и пациент находится под контролем для своевременной диагностики возможного перехода инфекции в хирургическую. В сложных случаях окончательный диагноз ставится во время операции.

Анатомия кисти. Знание анатомо-физиологических особенностей строения пальцев и кисти дает ключ к пониманию характера развития и распространения патологического процесса, объясняет многообразие клинических форм заболевания. В этом плане необходимо отметить следующее: различия в строении кожи и подкожной клетчатки ладонной и тыльной поверхностей, наличие на ладонной поверхности фасциальных перемычек; наличие пяти фасциальных пространств (эпи- и субфасциального, тенара, гипотенара, срединного ладонного), которое создает условие как для развития флегмон в них изолированно, так и генерализованного поражения всей кисти.

Обилие сухожилий, расположенных довольно поверхностно, создает опасность их легкого повреждения. Большое значение имеет наличие у всех сгибателей сухожильных влагалищ и различие их локализации для отдельных пальцев. У 2–3–4-го пальцев влагалища, начавшись несколько выше дистальных межфаланговых суставов, слепо заканчиваются на уровне головок 2–3–4-й пястных костей. У 1-го и 5-го — влагалища на ладони примыкают и имеют соединение с лучевой и локтевой слизистыми сумками (бурсами), которые в свою очередь тесно прилежат друг к другу. Этим объясняется изолированный характер протекания воспалительного процесса в сухожильных влагалищах 2–4-го пальцев и возможность широкого распространения процесса в виде V-образной флегмоны кисти при поражении сухожильных влагалищ 1-го и 5-го пальцев.

Кроме того, в последнем случае возможно дальнейшее распространение процесса на предплечье из-за связи бурс с пространством Пирогова–Парона. Кровоснабже-

ние сухожилий во влагалищах осуществляется через артерии, проходящие в брыжеечке, которые при наличии во влагалище экссудата быстро сдавливаются, что может привести к гибели сухожилия; вне влагалища сухожилие получает питание диффузно из паратенония, поэтому даже при выраженном гнойном процессе не наступает его некроза.

Существование червеобразных мышц, которые направляются между головками пястных костей с ладонной поверхности на тыльную, создает своеобразные каналы, по которым экссудат распространяется с ладони на тыл. Кровоснабжение дистальных фаланг имеет особенность — раздельное питание диафиза и проксимального эпифиза, что определяет характер течения остеомиелита в этой зоне: омертвевает обычно диафиз, а проксимальный эпифиз остается жизнеспособным.

Занимаясь лечением гнойно-воспалительных заболеваний кисти, для правильного выполнения обезболивания и разрезов необходимо помнить о характере кровоснабжения этой зоны (наличие на ладони поверхностной и глубокой артериальных дуг, от которых каждый палец кровоснабжается четырьмя артериями, идущими по его боковым поверхностям). Необходимо учитывать и особенности иннервации зоны локтевого, лучевого, срединного нервов (необходимо помнить о «запретной зоне», где проходит двигательная ветвь срединного нерва к *m. opponens pollicis*, *m. abductor pollicis brevis* и головке *m. flexor pollicis brevis* — повреждение нерва может привести к инвалидности). Ход нервов на пальцах соответствует ходу артерий. Важно учитывать и функциональную значимость отдельных пальцев и их поверхностей для трудовой деятельности.

Микробиология. Выбор антибактериального препарата для лечения хирургической инфекции кисти основывается на общих сведениях о микробиологическом спектре ее возбудителей и модифицируется при необходимости в зависимости от результатов культурального исследования. Любой этиологический агент, способный вызвать инфекционный процесс в мягких тканях и кости, может стать причиной воспалительного заболевания кисти.

Этиология большинства первичных инфекций кисти у пациентов без сопутствующей патологии имеет хотя и смешанный, но достаточно предсказуемый бактериальный характер. Это разнообразные представители флоры кожи — патогенные и условно-патогенные микроорганизмы, реже — представители других экотопов.

Основные возбудители первичных инфекций кисти — *Streptococcus pyogenes* группы А и *Staphylococcus aureus*, которые все реже и реже встречаются в монокультуре, нежели это было в начале XX столетия. В настоящее время частота выявления полимикробной этиологии составляет от 30 до 60%, при этом более чем в 50% случаев в ассоциации определяются грамотрицательные микроорганизмы и в 29% — неспорообразующие анаэробы. Доминирование одного из микробов может вызывать характерную клиническую картину.

Под влиянием проводимого лечения снижается частота выделения стафилококков и стрептококков из раны, но значительно возрастает частота выделения грамотрицательной микрофлоры. Нередко микрофлора представлена высоковирулентными (госпитальными) штаммами, практически не чувствительными к большинству широко применяемых антибиотиков. При доминировании в ране стафилококковой инфекции патологический процесс быстро прогрессирует, чему способствует выделение этим микроорганизмом ряда токсинов (некротоксин, гематоксин, лейкоцидин) и ферментов (фибринолизин, стафилококковая гиалуронидаза), вызывающих некроз тканей в пер-вые двое суток. В то же время стафилококковая инфекция склонна к локализации процесса, что обусловлено действием коагулазы, ограничивающей инфицированный участок фибрином. Стрептококки в свою очередь легко распространяются по лимфатическим щелям и капиллярам, приводят к развитию целлюлита, поражению интимы сосудов, что сопровождается лихорадкой и токсическими явлениями. Примечательно, что образование гноя при этом происходит медленно, ткани пропитываются мутным экссудатом. Процесс, вызванный высоковирулентными штаммами стрептококка, может сопровождаться газообразованием в тканях.

Антибактериальная терапия. С учетом знаний о природе возбудителей инфекции кисти назначаемый антибактериальный препарат должен, в основном, обладать хорошей антистафилококковой активностью.

В типичной ситуации при лечении первичной инфекции кисти в плане антибактериальной терапии достаточно назначения препаратов группы пенициллинов (антистафилококковые пенициллины или ингибитор-защищенные аминопенициллины), I и II поколения цефалоспоринов. При костно-суставной патологии высокоактивными являются препараты группы линкосаминов и фторхинолонов. Помимо системного введения антибактериальных препаратов при патологии кисти эффективно использование регионарного введения антибактериальных препаратов — внутривенное ретроградное введение антибиотика под жгутом, а также внутрикостного введения непосредственно в пораженную фалангу; наиболее часто используемый при этой процедуре антибиотик — линкомицин.

Более частое выявление микст-инфекции, а также обнаружение в ассоциациях «проблемных» возбудителей (антибиотикорезистентных) характерно для иммуноскомпрометированных пациентов (наркомания, СПИД, сахарный диабет, пациенты после трансплантации органов). В плане стартовой антибактериальной терапии этой группе пациентов целесообразно назначение ингибитор-защищенных пенициллинов, цефалоспоринов III поколения, аминогликозидов. Хронические раневые инфекции кисти могут быть вызваны микроорганизмами рода *Mycobacteriacae*, *Actinomyces israelii*, персистенцией хронической грибковой инфекции. Вирусные инфекции кисти в основном вызываются герпес-вирусом. Лечение — симптоматическое и только в случае развития стафилококковой суперинфекции требуется назначение антибактериальных препаратов. Ацикловир назначается при тяжелом и рецидивирующем течении.

Оперативное лечение. Основные принципы. Оперативное вмешательство при нагноительных заболеваниях кисти должно производиться в операционной при условиях хорошего освещения и адекватной анестезии. Предпочтение отдается различным видам общей анестезии, так как выполнение хирургической обработки раны на кисти и пальцах в должном объеме возможно лишь в условиях эффективного обезболивания. Следует шире использовать региональную и проводниковую анестезию. Местная инфильтрационная анестезия не всегда полностью купирует болевой синдром и таким образом не позволяет адекватно выполнить операцию. При локализации воспалительного процесса на основной и средней фалангах возможно проводниковое обезболивание пальцевых нервов по Е. В. Усольцевой (новокаиновая инфильтрация межпястных промежутков).

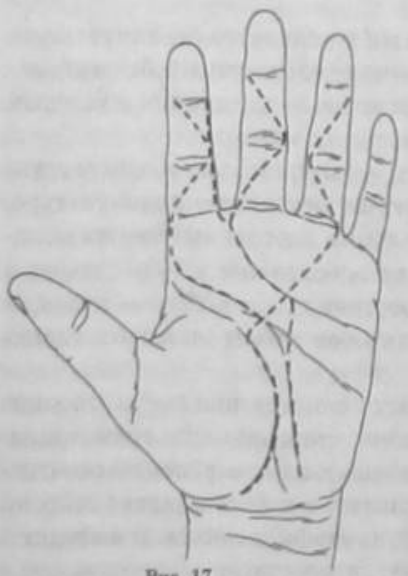


Рис. 17
Разрезы на кисти

Разрезы производятся с соблюдением основных принципов хирургии кисти (рис. 17). На ладонной поверхности пальцев они пересекают каждую фалангу по диагонали, начинаясь от боковой точки проекции межфалангового сустава. Такие разрезы обеспечивают хорошее обнажение тканей и не вызывают развитие рубцовых контрактур суставов. На ладони рассечение тканей производится по ладонным линиям при необходимости с переходом через запястный туннель и на предплечье. Отделяемое из раны направляется на микробиологическое исследование, обязательно выполняется микроскопия мазка-отпечатка отделяемого. Санацию раны завершают тщательной ревизией для исключения наличия поражения глубжележащих тканей, постановкой дренажа, иммобилизацией.

Любое ограниченное скопление гноя на кисти требует вскрытия и дренирования очага. Предоперационное рентгеновское исследование требуется при подозрении на наличие инородного тела или костного повреждения.

ПАРОНИХИЯ

Паронихия — острое инфекционно-воспалительное заболевание околоногтевой области. Наиболее частой причиной возникновения паронихии являются проникновение инфекции через поврежденную кожу при заусенцах (надрывы ороговевшего эпидермиса), мелких трещинах и ссадинах, мацерации кожи ногтевой фаланги. Клинически отмечаются покраснение кожи и припухлость околоногтевого валика, ноющая боль различной степени интенсивности, иногда — зуд и неприятные ощущения (парестезии) в окружности ногтя. Основной возбудитель — золотистый стафилококк.

Лечение хирургическое. Разрез производится по боковому краю ногтевой пластинки и захватывает ногтевой валик. Ногтевая пластинка приподнимается и выполняется санация полости, в случае распространения гнойного процесса под ногтевую пластинку производится ее резекция. При отторжении ногтевой пластинки гнойным экссудатом — ногтевая пластинка удаляется. Вышеописанная ситуация характерна для так называемого подногтевого панариция, главным симптомом которого является пульсирующая, распирающая боль в области ногтевой пластинки. Последняя имеет характерный белесовато-желтоватый цвет. Область ногтевого валика и основания ногтевой пластинки вскрывается двумя параллельными разрезами по боковым сторонам валика. Основной причиной развития хронической паронихии является грибковая инфекция, ассоциированная с бактериальной суперинфекцией. Затяжное течение заболевания характеризуется развитием гипергрануляций с поражением ногтевого матрикса, а в ряде случаев и полной отслойкой ногтевой пластинки.

ПАНАРИЦИЙ

В строении кожи и подкожной клетчатки ладонной и тыльной поверхностей имеется существенное различие. На ладони кожа плотная, лишена волос и сальных желез, прочно соединена с клетчаткой, которая выражена и разделена на мелкие ячейки фасциальными перемычками. Они направляются от кожи перпендикулярно вглубь к ладонному апоневрозу, сухожильным влагалищам на основной и средней фалангах и к кости дистальной фаланги. Воспаление, локализующееся в данном пространстве, называется подкожным панарицием. Расположение очага между сосочковым слоем дермы и эпидермисом называется внутрикожным панарицием. Воспалительный процесс на ладонной поверхности имеет тенденцию к распространению вглубь, сопровождается значительной болью, гной редко самостоятельно прорывается наружу. На ногтевой фаланге клетчатка очень плотная, быстро некротизируется и очень долго секвестрируется, поддерживая гнойно-воспалительный процесс. На тыле кисти, наоборот, процесс идет по поверхности, часто по типу фурункула, с выраженным отеком. Боли носят сильный, пульсирующий характер, усиливаются при опущенной вниз руке, пораженная фаланга отечна, кожа блестит от натяжения. Больной теряет покой и сон, но нередко первая бессонная ночь заставляет обратиться за помощью к хирургу. В 75% случаев на тыле кисти и (или) предплечья появляются признаки лимфангита. Нередко лимфангит протекает на фоне незначительных местных проявлений инфекционно-воспалительного процесса. Основной возбудитель — золотистый стафилококк. Локализация процесса определяется путем пальпации пораженной фаланги пуговчатым зондом: точка наибольшей болезненности соответствует эпицентру гнойного очага.

Лечение. Вскрытие и дренирование очага сопровождается тщательнейшей ревизией для исключения одновременно существующих кожного и подкожного панарициев и своевременного вскрытия последнего. При изолированном внутрикожном панариции — без обезболивания срезают эпидермис, промывают рану, накладывают повязку с антисептиком.

При локализации панариция в центре ладонной поверхности ногтевой фаланги гнойный очаг вскрывается продольно овальным разрезом непосредственно над центром очага (образующаяся зияющая кратерообразная рана заживает быстро и без осложнений, в отличие от боковых разрезов, требующих дренирования). При поверхностных формах панариция (кожный, подкожный, ногтевой) антибактериальная

терапия *проводится при наличии лимфангита, лимфаденита, клиники системной воспалительной реакции*. Одной из самых распространенных ошибок при лечении подкожного панариция является поздняя диагностика осложненных форм: сухожильного, костного и суставного. Значительные сложности возникают при дифференциальной диагностике подкожного панариция с эризипелоидом и рожей.

ЭРИЗИПЕЛОИД

Эризипелоид (рожа свиней, ползучая эритема) — острое, медленно развивающееся поражение кожи, относящееся к профессиональным заболеваниям и обычно возникающее в результате проникающего ранения при ручной обработке продуктов животного происхождения — как съедобных (мясо, птица, рыба, устрицы), так и несъедобных (продукты переработки, кости, раковины моллюсков). При эризипелоиде пациенты отмечают контакт со свежими мясными или рыбными продуктами. Имеется резкое отграничение от неизмененной кожи гиперемией. Кожа в области гиперемии несколько возвышается над неизмененной. Боль менее интенсивная, преобладает ощущение тугоподвижности и «наполненности» пальца. Типично наличие зуда и (или) чувства жжения. Возбудитель — повсеместно распространенная грамположительная сапрофитная палочка — *Erysipelothrix rhusiopathiae*.

Лечение — антибактериальная терапия пенициллином или эритромицином.

ТЕНДОСИНОВИИТ, ИЛИ СУХОЖИЛЬНЫЙ ПАНАРИЦИЙ

Острый тендовагинит глубоких сгибателей пальцев клинически характеризуется веретенообразным отеком пальца, полусогнутым положением во всех суставах, отсутствием активных движений, резкой болезненностью и невозможностью пассивного разгибания, возникает болезненность по ходу сухожилия, что обусловлено наличием гноя в сухожильном влагалище.

Отек по ходу синовиального влагалища выражен незначительно, чаще реактивный отек наблюдается на тыле кисти, что может маскировать тендовагинит под видом флегмоны тыла кисти. В 70–80% случаев у больных с сухожильным панарицием температура тела повышается в пределах 37,5–38,0°С. Более высокие подъемы температуры наблюдаются на фоне лимфангита и регионарного лимфаденита. Основной возбудитель — золотистый стафилококк.

Лечение. Рано начатая терапия, включающая приподнятое положение конечности и антибактериальную терапию, может купировать развитие инфекционного процесса. Но в случае сохранения клинических проявлений в течение 48 ч или при наличии местных или системных признаков прогрессирования инфекции показано оперативное лечение. В случае отсутствия лечения эта инфекция приводит к омертве-

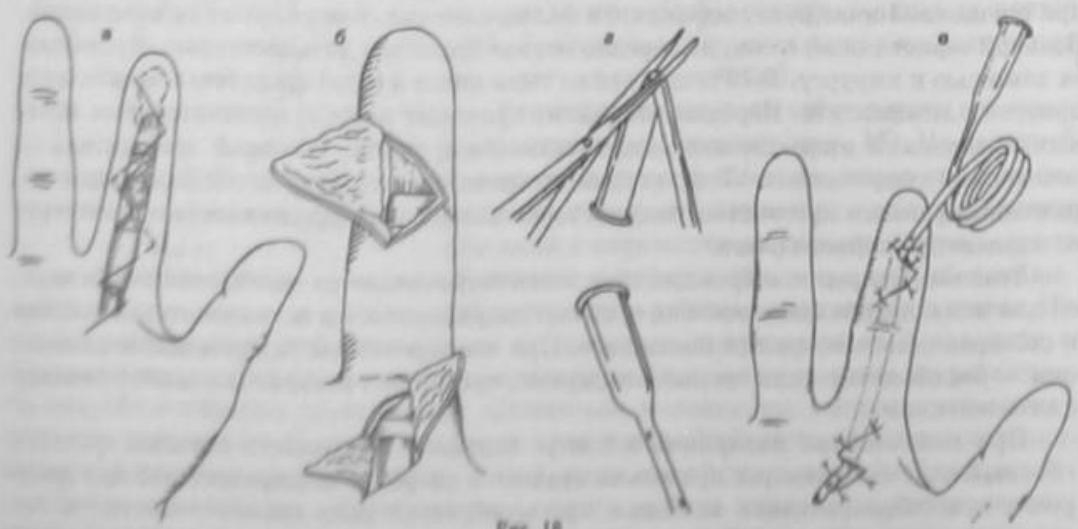


Рис. 18
Разрезы и дренирование гнойников при сухожильном панарициях:
а, б, в, г — этапы оперативного вмешательства.

нию сухожилия, тяжелым поражениям костно-суставного аппарата, некрозам кожи и развитию сепсиса. Основная задача оперативного вмешательства — дренирование сухожильного влагалища. Общепринятой методикой операции при сухожильном панариции является выполнение параллельных разрезов на средней, основной фалангах и двух разрезов над головками пястных костей.

В настоящее время в специальной литературе, большей частью — зарубежной, посвященной лечению хирургической инфекции кисти, описывается новая методика оперативного вмешательства при сухожильном панариции. При данной методике дренирование сухожильного влагалища осуществляется путем постановки над сухожилием тонкого катетера, один конец которого выведен через верхний край V-образного разреза у линии дистального межфалангового сустава, а другой на ладони — в проекции головки пястной кости (рис. 18). Помимо дренирования, катетер служит для промывания и орошения сухожильного влагалища антисептическими и антибактериальными препаратами в течение 24–48 ч. Использование подобной методики с последующей физиотерапией имеет обычно хорошие функциональные результаты. Хронический тендовагинит чаще всего возникает в сухожильном влагалище длинного сгибателя пальца, проявляется постепенно нарастающим отеком пораженного футляра, вызывается микобактериальной флорой, диагноз подтверждается результатами биопсии и культурального исследования. Лечение заключается в удалении пораженных тканей и системной антибиотикотерапии.

ПОДКОЖНАЯ ФЛЕГМОНА ТЫЛА КИСТИ

Наступает быстрое гнойное расплавление подкожной клетчатки тыла кисти, отслаивание кожи от глублежащих тканей с последующим распространением процесса по плоскости, нередко с захватом всей поверхности тыла кисти. Питание приподнятой кожи нарушается — появляются субэпидермальные пузыри, заполненные мутной серозной жидкостью или гноем. В дальнейшем на этом месте возможно образование участков некрозов кожи со значительными дефектами вплоть до обнажения сухожилий сгибателей. Характерным отличием флегмоны тыла кисти от реактивного воспалительного отека тыла кисти является интактность ладонной поверхности.

ПОДАПОНЕВРОТИЧЕСКАЯ ФЛЕГМОНА ТЫЛА КИСТИ

В подавляющем числе случаев имеется регионарный лимфаденит без признаков лимфангита. Гиперемия кожи может полностью отсутствовать, отек тыла кисти тугой, плотный, с тенденцией к распространению на предплечье. Движения 2–5-го пальцев резко ограничены и болезненны. Усиление болезненности наблюдается при сгибании пальцев, когда происходит натяжение сухожилий разгибателей.

Лечение. Вскрытие флегмон тыла кисти производится одним или более продольными разрезами, обычно по радиальному краю II и V пястной кости.

АБСЦЕССЫ СОЕДИНИТЕЛЬНОТКАННЫХ ПРОСТРАНСТВ

Абсцессы соединительнотканных пространств (комиссуральная или межпальцевая флегмона) располагаются в ладонных и тыльных подкожных пространствах, при этом воспалительный процесс из ладонного пространства может распространяться в тыльное и наоборот через комиссуры в зоне поверхностных поперечных пястных связок области головок пястных костей. Чаще всего межпальцевая флегмона развивается вторично под водяными или сухими инфицированными мозолями на уровне головок пястных костей. Картина коммисуральной флегмоны: пальцы растопырены, попытка сблизить их вызывает сильную боль, отек межпальцевой зоны на тыле кисти, болезненность в этих зонах при топической диагностике. Часто имеет место лимфангит и регионарный лимфаденит.

Лечение. Вскрытие подобных абсцессов типа «запонки» производится Z-образным разрезом на ладонной стороне и продольным на тыльной, что обеспечивает хорошее дренирование и визуализацию зоны поражения, а также позволяет избежать развития соединительнотканных контрактур.

ИНФЕКЦИИ ГЛУБОКИХ КЛЕТЧАТОЧНЫХ ПРОСТРАНСТВ

Инфекции глубоких клетчаточных пространств включают в себя инфекционно-воспалительные заболевания срединного ладонного пространства, пространства тенара и гипотенара. Инфекции срединного ладонного пространств редко протекают изолированно, чаще — являются результатом распространения инфекции из смежных областей (при гнойных тендовагинитах глубоких сгибателей пальцев). Срединное ладонное пространство располагается между сухожилиями поверхностных сгибателей пальцев и фасцией, выстилающей вторую и третью межкостные мышцы и третью и четвертую пястные кости. С радиальной стороны пространство ограничено вертикальной перегородкой, соединяющей третью пястную кость с футляром сухожилия глубокого сгибателя среднего пальца; с ульнарной — фасцией мышц гипотенара. Ладонное пространство распространяется до вертикальной перегородки ладонной фасции, расположенной вблизи клетчаточного пространства запястного канала. Существует три вида флегмон срединного ладонного пространства: надапоневротическая (поверхностная, подкожная), подапоневротическая надсухожильная и подапоневротическая подсухожильная (глубокая).

Пространство тенара располагается радиально и отделено от срединного пространства соответствующей радиальной перегородкой, а латерально распространяется до мышцы, отводящей первый палец. Флегмоны возвышения большого пальца (тенара) чаще являются результатом травматизации данной области и значительно реже — это осложнения подкожного, сухожильного или костного панарициев 1-го и 2-го пальцев.

Пространство гипотенара содержит мышцы гипотенара и ограничено окружающей их фасцией. Для клиники флегмоны ладонного пространства характерны сильная боль, кисть имеет вид «когтистой лапы», резко согнуты 2–4-й пальцы, меньше 5-й, активные движения невозможны, пассивное сгибание ограничено, разгибание невозможно, максимальная болезненность — в середине ладони. Флегмоны фасциального пространства тенара и гипотенара проявляются болью, припухлостью, слаженностью кожных складок, нарушением функции 1-го или 5-го пальца, болезненностью в этих зонах при топической диагностике. Нагноительные заболевания ладонной поверхности обычно сопровождаются выраженным отеком тыла кисти, при этом распространения гнойного процесса на тыл при инфекциях глубоких фасциальных пространств ладони, как правило, не происходит. Инфекция глубоких фасциальных пространств обычно протекает с выраженной картиной системной воспалительной реакции.

Лечение. Флегмоны срединного пространства кисти вскрываются неполными вертикальными дугообразными разрезами в центре ладони, практически соответствуя ходу естественных кожных складок ладони. Вскрытие пространства тенар производится дугообразным разрезом параллельно кожной складке окружающей мышцы возвышения 1-го пальца и несколько отступив от нее кнаружи (радиально), помня о том, что в проксимальном отделе данной кожной складки — место прохождения двигательной ветви срединного нерва; контрапертурный разрез производится на тыле по латеральной границе пространства тенара. Флегмоны пространства гипотенар вскрываются линейно-дуговым разрезом в месте наиболее выраженной флюктуации и гиперемии, не доходя на 1,0 см до дистального края проекции *lig. carpi transversum*, ввиду прохождения здесь поверхностной ладонной артериальной дуги. Дистальная контрапертура производится по наружному краю V пястной кости.

ИНФЕКЦИИ СИНОВИАЛЬНЫХ СУМОК

При поражении сухожильных влагалищ 1-го и 5-го пальцев инфекционный процесс беспрепятственно распространяется на лучевую и локтевую бурсы ладони. Клинически это протекает в виде тенобурситов, а затем процесс захватывает все эти образования, возникает V-образная флегмона, которая в свою очередь может распространиться на предплечье, захватывая пространство Парона. Последнее анатомически располагается между сухожилиями глубоких сгибателей, длинным сгибателем 1-го пальца и квадратным пронатором. В клинической картине обращает на себя внима-

ние отек, гиперемия и болезненность лучевой половины кисти, главным образом ее тыльной поверхности — при тендовагините 1-го пальца и, соответственно, локтевой половины кисти при тендовагините 5-го пальца. Уже в раннем периоде возникает ненапряженный отек дистального отдела предплечья, соответственно проксимальным концам сумок тенара и гипотенара.

Лечение. Дренирование любой бурсы должно быть осуществлено ладонным разрезом, обязательно вскрывается запястье в зоне запястного канала и таким образом дренируется проксимальный край бурсы. Дренирование локтевого тенебурсита и синовиального влагалища сухожилий сгибателей V пальца может быть осуществлено через операционный доступ на лучевой поверхности предплечья, аналогично вскрытию флегмоны пространства Пирогова–Парона. Дистальный тендовагинит, если таковой имеет место, должен тоже быть дренирован, используемые для этого катетеры устанавливаются по всей длине футляра сухожилия на пальце и до ладонной раны и запястья, что позволяет осуществлять адекватное дренирование и промывание.

Вскрытие пространства Пирогова–Парона: операционный доступ производится по локтевому краю нижней трети предплечья, обнажается край локтевой кости и апоневроз, покрывающий *m. flexor carpi ulnaris*, апоневроз рассекается и открывается глубокая клетчатка предплечья, над проведенным через клетчаточное пространство инструментом производится контраппертурный разрез по лучевому краю предплечья.

ИНФЕКЦИОННО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СУСТАВОВ

Инфекции пястнофаланговых и межфаланговых суставов обычно являются результатом укусов, сильных ушибов, проникающих повреждений или как результат распространения инфекции из окружающих тканей. Клинически палец в области сустава резко отечный, кожа гиперемирована, активные и пассивные движения в суставе невозможны, наблюдаются вынужденное положение легкого сгибания, резкие боль и болезненность при осевой нагрузке и растяжении, на поздних стадиях — рентгенологические изменения. При рентгенологическом исследовании возможно определить увеличение суставной щели, однако в ряде случаев из-за выраженного отека мягких тканей наблюдается сужение суставной щели. Применение рентгенологического исследования помогает также выявить наличие травмы костно-суставного аппарата, присутствие инородных тел.

Лечение. Сустав должен быть незамедлительно дренирован, разрез производится на дорсальной поверхности, проходя латерально от сухожилия разгибателя. Промывание через установленный катетер обычно осуществляется в течение 24–48 ч, движения в суставе начинаются сразу по удалении катетера. Инфекции суставов, не связанные с травмой, могут быть результатом отсева инфекции из первичного очага, который находится в другой, значительно удаленной от кисти, области (возбудителем такого вида инфекции может быть *Neisseria gonorrheae*). В данной ситуации вскрытие и дренирование сустава дополняется терапией основного заболевания.

Появление крепитации и патологической подвижности в суставе указывает на переход суставного панариция в костно-суставной (гнойно-деструктивный остеоартрит).

Костно-суставной панариций характеризуется поражением связочного, хрящевого и костного аппаратов пальца. Одним из первых признаков развития данной патологии и является появление патологической подвижности в пораженном суставе, свидетельствующей о значительном поражении анатомических структур сустава. Поражение гиалинового хряща приводит к появлению шероховатости (узурации) суставных поверхностей, что проявляется крепитацией при пассивных движениях. Первым рентгенологическим признаком костно-суставной патологии является сужение суставной щели и исчезновение четкости суставной поверхности. При длительном течении заболевания возможно появление переломов в эпифизарной части фаланги, разрушение одной из головок сочленяющихся фаланг с развитием патологического подвывиха.

ОСТЕОМИЕЛИТ

На кисти остеомиелит чаще всего является результатом открытых повреждений, но следует указать и возможность гематогенного происхождения. В основном остеомиелит, или костный панариций, развивается при запущенном или неадекватно леченном подкожном или подногтевом панарициях. Как правило, поверхностный панариций, развивающийся свыше 10–15 дней, сопровождается поражением костной ткани, что проявляется сохранением гноетечения из раны, наличием в ране тусклых, серых грануляций, значительными нарушениями функции кисти, отеком, который выражен только при костном панариции ногтевой фаланги. Патогномоничным признаком костного панариция ногтевой фаланги является колбообразное или булавовидное вздутие и сильная равномерная болезненность при пальпации по всей окружности пораженной фаланги (в отличие от подкожного панариция, при котором отмечается ограниченная болезненность над областью гнойника или некроза). В дальнейшем формируются свищи, через которые начинают выделяться мелкие костные секвестры. Продолжается деструкция кости и гнойное расплавление мягких тканей. Острое воспаление с вовлечением в процесс кости обычно успешно купируется выполнением хирургической обработки с промыванием полости, фиксацией и закрытием, но хронический остеомиелит требует резекции пораженной кости, тщательного культурального исследования, антибиотикотерапии в течение 4–6 недель. Клинически данная патология часто проявляется наличием ограниченного отека и хронического свища. Рентгенологическое исследование дает четкую картину имеющихся костных изменений. Обширное поражение фаланг может закончиться ампутацией, но существуют методики пластических и реконструктивных операций, направленных на ликвидацию образующихся костных и мягкотканных дефектов.

ПАНДАКТИЛИТ

Пандактилит — это неспецифическое инфекционно-воспалительное поражение пальца, распространяющееся на две фаланги и сустав между ними, с поражением кожи, подкожной клетчатки, сосудисто-нервных пучков, сухожилий и кости. Пандактилит в подавляющем числе случаев развивается как осложнение различных форм нагноительных заболеваний пальца на фоне длительного неправильного или нерационального лечения, а также при попытках самолечения. Предрасполагающими к развитию пандактилита фоновыми состояниями являются сахарный диабет, сосудистая и гормональная патологии, ангиотрофоневрозы (болезнь Рейно).

В клинике на первый план выступает выраженный болевой синдром, вынужденное приподнятое положение кисти. Малейшие, даже пассивные движения вызывают резчайшее усиление болей. Выраженные явления системной воспалительной реакции. Местно — палец увеличен в объеме, деформирован, находится в полусогнутом положении или в положении разгибания с подвывихом в случае некроза сухожилия сгибателя. Отмечается гиперемия и отек с тенденцией к распространению в проксимальном направлении, патологическая подвижность и крепитация в суставе, явления лимфангита и регионарного лимфаденита. На рентгенограмме определяется резкое утолщение мягких тканей всего пальца, снижение их рентгенологической дифференцировки, выраженный остеопороз фаланг пораженного пальца, значительное сужение суставных щелей, вплоть до полного исчезновения, различная степень деструкции костей, утолщение или отслойка надкостницы, иногда — тотальная секвестрация костей или полное расплавление их эпифизарных отделов.

Лечение. Очень часто в подобной ситуации единственно возможными операциями являются обширная резекция или ампутация пальца.

НЕКРОТИЗИРУЮЩИЙ ФАСЦИИТ

Под термином «некротизирующий фасциит» кисти понимают инфекционное поражение поверхностной фасции, приводящее к некрозу фасции, подкожной клетчатки, кожи. На кисти, в отличие от туловища, данная инфекция чаще всего возникает после эпизода незначительной травматизации кожи и вызывается, в основном, пио-

генным стрептококком группы А, хотя этиологической причиной подобного заболевания может быть широкий спектр микроорганизмов.

Лечение. Оперативное лечение заключается в широком вскрытии зоны воспаления и удалении всех участков пораженной фасции, нежизнеспособных окружающих тканей. Во многих случаях требуются повторные хирургические обработки. Проводится интенсивная антибактериальная терапия. Закрытие раны и реконструктивно-пластические операции производятся только после полного завершения инфекционно-воспалительного процесса.

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ИНФЕКЦИИ КИСТИ

Развитие инфекции после операции, проведенной на кисти, является достаточно редкой ситуацией, но в случае развития таковой может иметь крайне серьезные последствия. Целлюлит области хирургического вмешательства в начальной стадии может быть купирован назначением антибактериальной терапии, но появление любых признаков глубокой раневой инфекции требует оперативного лечения. Глубокие послеоперационные раневые инфекции часто развиваются при наличии в зоне операции гематом, инородных тел, таких как протезы, металлоконструкции, шовный материал.

Немедицинские постинъекционные инфекции кисти. Появление данной нозологической патологии связано с широким распространением внутривенного введения немедицинских суррогатов, что проявляется развитием на кисти флегмон, флебитов, гнойных тромбофлебитов и перифлебитов, отличающихся торпидностью течения, наличием длительно не разрешающихся постинъекционных инфильтратов, нарушением репаративных процессов, связанным с изменением иммунного статуса данного контингента больных.

ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫЕ ФОРМЫ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ РЕАКЦИЙ

Понятие «сепсис» на протяжении многих веков ассоциировалось с тяжелым общим инфекционным процессом, заканчивающимся, как правило, летальным исходом.

Начиная с открытия Луи Пастера, теория о ведущей роли микроорганизмов в формировании инфекционного процесса становится доминирующей. Этот период справедливо называется «золотым веком» микробиологии. В это время были подробно изучены различные возбудители, началось изучение их клинических проявлений. Был сформулирован постулат, согласно которому тяжесть процесса определялась соответствующим видом и патогенностью микроорганизмов. Этот период характеризовался накоплением первичных данных в клинической микробиологии и хирургической инфекции. В то же время арсенал лекарственных препаратов был крайне ограничен, что и вызывало большой процент летальности у больных с хирургическим сепсисом.

Эра антибактериальной терапии, начавшаяся с открытия пенициллина Флемингом, появление стрептомицина, казалось, сделали коренной перелом в лечении хирургической инфекции и ее особенно тяжелой формы — хирургического сепсиса. Летальность снизилась с 55% до 35%. Однако спустя очень короткое время появились сообщения о появлении резистентных форм микроорганизмов, и началось соревнование между творческой мыслью исследователей, создающих все новые антибактериальные препараты, и изменчивостью микроорганизмов, вырабатывающих все новые факторы защиты, которое мы и наблюдаем по сей день.

Военные действия середины XX в., которые, подобно войнам XIX столетия, по образному выражению Н. И. Пирогова, можно назвать «травматической эпидемией», сыграли значительную роль в переоценке значения микроорганизмов и макроорганизма в развитии генерализации процесса. В конце 1930–1940-х гг. появились известные работы W. Altemeier, посвященные неклостридиальным формам анаэробной инфекции, где уже высказываются предположения об эндогенной природе анаэробной инфекции. Большой вклад в развитие учения о хирургическом сепсисе внесли отечественные ученые. Ведущие хирурги страны — П. А. Куприянов, С. И. Банайтис, С. С. Гирголав,

А. А. Вишневский и др. — не обошли своим вниманием проблему общих и местных инфекционных осложнений огнестрельных ранений. Проведенный анализ большого числа наблюдений позволил ведущему советскому патологу И. В. Давыдовскому сформулировать концепцию патогенеза сепсиса, в которой ведущую роль играет состояние макроорганизма, его резистентность. В ней первичному очагу отводилась лишь роль пускового фактора, в последующем процесс «отрывался» от первичного очага: И. В. Давыдовский в определении сепсиса подчеркивает: «Сепсис есть такой инфекционный процесс, который нацело утратил свою первоначальную зависимость от местного очага». В этом автор видел принципиальный дифференциально-диагностический признак с токсико-резорбтивной лихорадкой. Надо иметь в виду, что на этих представлениях сформировались многие поколения отечественных врачей.

Анализируя данные литературы, можно прийти к выводу, что единственный признак, объединяющий все работы по сепсису, — это убежденность авторов в том, что сепсис — это генерализованный инфекционный процесс. В остальном рассуждения достигают иногда прямо противоположных позиций. Одни авторы считают необходимым диагностическим критерием «бактериемию», другие — нет, одни считают необходимым верификацию первичного очага, другие — нет.

Таким образом, можно считать, что основным признаком в отечественных публикациях 80–90-х годов XX в. было отсутствие ясного представления о сепсисе как о патологическом процессе. Это имело, и до настоящего времени, к сожалению, имеет свои последствия. Во-первых, отсутствуют отечественные данные о частоте сепсиса в стационарах. Имеющиеся данные разнятся между собой в десятки раз. Во-вторых, отсутствие единого подхода к диагностике процесса вызывает ожесточенные споры между клиницистами, эпидемиологами и патоморфологами, отчасти напоминающими средневековые дебаты, где каждый участник в понимание процесса вкладывает свою сущность, от чего они становятся еще более горячими, при этом не имея никаких перспектив для достижения консенсуса. В третьих, что самое печальное, у самих клиницистов отсутствуют ясные дифференциально-диагностические признаки, что приводит к поздней и зачастую уже запоздалой диагностике сепсиса.

Уже в середине 1950-х гг. была сформулирована теория действия эндотоксина как ведущей причины грамотрицательного сепсиса. Дальнейшими исследованиями был открыт «шоковый токсин» стафилококка. В середине 1970-х гг. было показано, что активация комплемента и активизированные нейтрофилы играют чрезвычайно важную роль в процессе генерализации инфекции. Ведущая роль реакции макроорганизма в развитии септического процесса была доказана многочисленными исследованиями, подтверждавшими *универсальность развития септического ответа независимо от вида повреждающего фактора и разнообразия микроорганизмов*. Появления теории полиорганной недостаточности (несостоятельности, дисфункции и т. д.) в 1970-х гг. знаменовало клиническую реализацию этих разработок.

Появившиеся в 1980-х гг. работы по определению роли цитокинов, дериватов арахидоновой кислоты в развитии сепсиса оказали завершающее действие на формирование новой концепции системного воспалительного ответа.

Возрастающая актуальность проблемы сепсиса, отсутствие действенных средств для его лечения способствовали появлению все новых препаратов, направленных на купирование септического процесса. Для того чтобы оценить их реальную значимость в лечении сепсиса (то, что сейчас именуется доказательной медициной — Evidence based medicine) проводятся большие многоцентровые исследования. Одним из первых таких исследований, сыгравшим решающую роль в формировании современных представлений о генерализованных воспалительных реакциях, стало изучение эффективности метилпреднизолона в ходе лечения сепсиса.

Следует обратить внимание, что в этом исследовании впервые для диагностики сепсиса не используются неопределенные критерии — «неправильная лихорадка», «оторванность от очага» и т. д. Также важно отметить, что бактериемия перестала быть облигатным критерием диагностики генерализации процесса. В расчет берутся лишь явные клинические и патофизиологические нарушения, которые возможно за-

фиксировать в процессе наблюдения. Проведенные в период 1984–1987 гг. исследования доказали отсутствие эффективности метилпреднизолона для лечения сепсиса, диагностированного по предложенным критериям. Распространение указанных критериев в практической врачебной деятельности вызвало широкий резонанс среди врачей и исследователей, что немало способствовало проведению в 1991 г. Согласительной конференции обществ пульмонологов и реаниматологов США «Consensus Conference of American College of Chest Physicians/Society Critical Care Medicine (ACCP/SCCM)».

В ходе конференции были приняты решения, которые в настоящее время используются практически во всех публикациях и исследованиях, связанных с сепсисом.

Решениями Согласительной конференции было рекомендовано использовать в клинической практике следующие термины и понятия.

Синдром системной воспалительной реакции (ССВР) (Systemic Inflammation Response Syndrome). Это патологическое состояние, обусловленное одной из форм хирургической инфекции или альтерацией тканей неинфекционной природы (травмой, панкреатитом, ожогом, ишемией или аутоиммунным повреждением тканей и др.) и характеризующееся наличием как минимум двух из четырех клинических признаков:

- температура выше 38°С или ниже 36°С;
- частота сердечных сокращений свыше 90 ударов в минуту;
- частота дыхания свыше 20 дыханий в минуту (при ИВЛ p_aCO_2 меньше 32 мм рт. ст);
- количество лейкоцитов свыше $12 \cdot 10^9$/л или ниже $4 \cdot 10^9$/л или количество незрелых форм превышает 10%.

Под сепсисом в широком смысле слова предлагается понимать наличие четко установленного инфекционного начала, послужившего причиной возникновения и прогрессирования ССВР.

Инфекция — микробиологический феномен, характеризующийся воспалительным ответом на присутствие микроорганизмов или на их инвазию в поврежденные ткани организма-хозяина.

Бактериемия — присутствие живых бактерий в крови; присутствие вирусов, грибов или паразитов должно обозначаться иначе: вирусемия, фунгемия, паразитемия.

Септицемия определялась в прошлом как присутствие микробов или их токсинов в кровеносном русле, при наличии клинической картины сепсиса. Однако этот термин в силу своей неопределенности вносит большие трудности в интерпретацию данных. В связи с этим *его применение рекомендуется исключить из врачебной практики*.

Признаками инфекционной природы прогрессирования ССВР (что дает основание для диагностики сепсиса) предлагается считать:

- устойчивую бактериемию (с наличием идентичной флоры);
- наличие обширного очага воспалительной альтерации.

Тяжелый сепсис характеризуется развитием одной из форм органно-системной недостаточности (респираторный дистресс-синдром взрослых, кардиогенная недостаточность кровообращения, острая почечная недостаточность — ОПН, коагулопатия и др.) при наличии установленного инфекционного очага и двух или более признаков ССВР.

Септический шок — обусловленное сепсисом снижение давления (гипотония — АД < 90 мм рт. ст.) в условиях адекватно восполненного объема циркулирующей крови и невозможность подъема артериального давления выше 90 мм рт. ст. путем использования симпатомиметиков. Иначе говоря, септический шок можно рассматривать как одну из форм сепсис-синдрома, при которой отмечается несостоятельность сосудистой регуляции.

Рекомендациями конференции в клиническую практику было введено новое клиническое понятие: синдром системной воспалительной реакции. Диагностика синдрома системной воспалительной реакции строится на перечисленных выше четырех признаках. В случае наличия трех признаков указывается $ССВР_3$ ($SIRS_3$), а четырех — $ССВР_4$ ($SIRS_4$).



Рис. 19
Взаимоотношения синдрома воспалительной реакции, инфекции и сепсиса

Сепсис диагностируется, когда есть и признаки инфекции, и клинические признаки ССВР (рис. 19). Важно, что бактериемия может быть и при сепсисе, и без него. Бактериемия перестала являться облигатным признаком (а зачастую — и синонимом) сепсиса, что явно противоречит давно сложившимся представлениям. Синдром системной воспалительной реакции может быть вызван большим количеством клинических ситуаций. Для примера на рисунке выделены наиболее часто встречающиеся в практике хирурга ситуации: панкреатит, травма (в том числе и операционная), ожоги. Обращает на себя внимание, что все перечисленные клинические формы могут протекать как с клиникой ССВР, так и без нее. И только в случае развития инфекции, которая является (должна быть выявлена прямая причинно-следственная зависимость) индуктором ССВР, может быть выставлен диагноз сепсис.

Диагностика «тяжелого сепсиса» производится на основании четко разработанных критериев:

- наличие синдрома СВР;
- верифицированный очаг инфекционного процесса;
- признаки органной несостоятельности (недостаточности, дисфункции).

Признаки органной несостоятельности определяются во многих исследованиях, однако характеризуются значительной вариабельностью. В связи с этим встает вопрос об использовании унифицированных шкал для более корректного и адекватного описания больных (см. табл. 6).

В настоящее время наиболее распространена балльная оценка тяжести нарушения тех или иных органов и систем при сепсисе. Среди наиболее простых и распространенных шкала SOFA (Sepsis Oriented Failure Assessment) и шкала MODS (Multiple Organs Disfunction Score). Шкала SOFA разработана Европейским обществом по интенсивной терапии под руководством J.-L. Vinsent (см. табл. 6). Шкала MODS предложена J. C. Marshall в 1995 г. в США. В настоящее время в европейских публикациях предпочтение отдается шкале SOFA, в то время как в американских источниках используются обе шкалы. Шкалы очень просты в использовании и доступны практически для любого стационара, имеющего рутинную биохимическую лабораторию.

Эти шкалы используются для оценки тяжести органных нарушений, что позволяет объективно выделить группу больных с тяжелым сепсисом и описать развивающиеся нарушения. Для оценки тяжести состояния в конкретный момент времени наиболее популярными являются шкалы SAPS, SAPS II, APACHE II, APACHE III. В то же время прогностическая ценность этих шкал, имеется в виду при сепсисе, весьма противоречива, тогда как эффективность MODS и SOFA достаточно высока.

Таким образом, для диагностики тяжелого сепсиса необходима верификация инфекционного процесса (в качестве такового может выступать доказанная бактериемия), наличие трех или более признаков ССВР и хотя бы один балл по предлагаемым шкалам — SOFA или MODS.

В септическом шоке выделяют две фазы:

- *ранний септический шок* — артериальное давление менее 90 мм рт. ст. (или на 40 мм рт. ст. меньше обычного уровня), сохраняющееся на протяжении, по крайней мере, 1 ч, несмотря на проводимую соответствующую терапию;
- *рефрактерный септический шок* — артериальное давление менее 90 мм рт. ст. (или на 40 мм рт. ст. меньше обычного уровня), сохраняющееся более 1 ч, несмотря на проводимую соответствующую терапию.

Предложенные определения вносились с целью унификации терминологии, возможности получения сравнимых результатов в ходе проведения исследований. Прошедшие почти десять лет после принятия этой классификации показали, что, несмотря на

всю свою упрощенность и необычность, понятия синдром системной воспалительной реакции, тяжелый сепсис, сепсис-синдром прочно завоевали свое место в умах многих практических врачей. В большинстве периодических изданий, специализирующихся на исследованиях в области генерализованных воспалительных реакций, описание материала в соответствии с принятой на Согласительной конференции терминологией, является обязательным требованием.

Если в первые годы после проведения конференции критические статьи несли явную идеологическую направленность с целью ревизии самих понятий, то в последнее время они направлены на уточнение и патофизиологическое обоснование используемых терминов. В нашей стране в 1998 г. состоялась попытка проведения конференции аналогичной американской Согласительной конференции, на базе Института хирургии им А. В. Вишневского. Последовавшая вслед за конференцией дискуссия на страницах журнала «Хирургия» выявила широкую гамму представлений, характеризующих состояние проблемы хирургического сепсиса в отечественной медицинской школе. Несмотря на это, в октябре 2001 г. на двух последовательных конференциях, проходивших в Институте хирургии имени А. В. Вишневского, были приняты предложения об унификации терминологии сепсиса в соответствии с международной классификацией.

Классификация в зависимости от источника процесса. В настоящее время, в зависимости от первичного очага, выделяют следующие формы хирургического сепсиса.

I. Посттравматический:
   1) раневой;
   2) ожоговый.
II. Легочный.
III. Ангиогенный.
IV. Кардиогенный.
V. Абдоминальный:
   1) билиарный;
   2) панкреатогенный;
   3) интестиногенный;
   4) перитонеальный;
   5) аппендикулярный.
VI. Воспалительных заболеваний мягких тканей.
V. Урологический.

Среди большого количества разнообразных видов сепсиса здесь выделены наиболее широко распространенные формы, с которыми может встретиться любой практикующий врач-хирург. Особенно важна для клиники классификация абдоминального сепсиса (рис. 20). В то же время не представлены узкоспециализированные виды хирургических генерализованных осложнений — например, нейрохирургический сепсис, с которым встречается, как правило, только специалист и лечение которого требует специальных навыков и специального оснащения. Исключение сделано лишь для кардиогенного сепсиса из-за широкого, не всегда обоснованного распространения длительных внутривенных инфузий через постоянный катетер, а также в связи со все более широким распространением наркотиков. Врач общегородского стационара зачастую становится первым специалистом, к которому обращается больной с септическим эндокардитом.

Для диагностики перечисленных выше форм сепсиса должны использоваться перечисленные выше критерии. Это важный принципиальный момент. Таким образом, наличие инфекционного процесса в той или иной области, сопровождающегося двумя, тремя или четырьмя клиническими признаками синдрома системной воспалительной реакции, должно отражаться в истории болезни как «сепсис». Это важный объединяющий все перечисленные формы сепсиса признак. Однако в их течении отмечаются существенные клинические различия. Они обусловлены, прежде всего, различными функциями заинтересованных органов и систем, а также последствиями их нарушений, вегетирующей в них микрофлорой, что привносит специфическую клиническую окраску всему процессу.

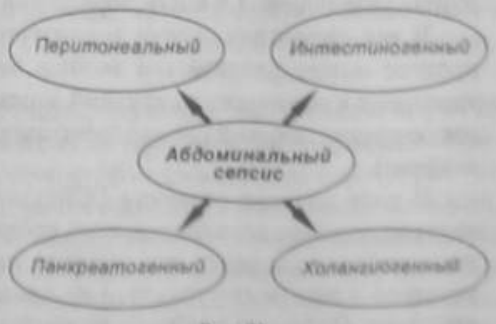


Рис. 20
Классификация абдоминального сепсиса

Патогенез сепсиса. С 1991 г., после введения в клиническую практику терминов и понятий, предложенных на Consensus Conference ACCP/SCCM R. Bone et al., наступил новый этап в изучении сепсиса,

его патогенеза, принципов диагностики и лечения. Был предложен единый, достаточно явно определенный, набор терминов и понятий, ориентированных на клинические признаки. Исходя из них в настоящее время сложились довольно определенные представления о патогенезе генерализованных воспалительных реакций.

Прежде всего, главным пусковым моментом сепсиса считаются процессы, протекающие в зоне первичного очага. Именно они определяют последующую картину развивающейся (или нет) генерализации воспалительной реакции.

Воспаление может быть определено как локализованный защитный ответ на повреждение тканей, который имеет своей главной задачей удаление повреждающего агента (микроорганизмов) и поврежденных тканей. Этот процесс характеризуется каскадной активацией систем комплемента, свертывающей и противосвертывающей, калликреин-кининовой, клеточных элементов (эндотелиоцитов, лейкоцитов, моноцитов, макрофагов, тучных клеток) и высвобождением медиаторов (гистамина, эйкозаноидов, факторов свертывания, цитокинов).

Первым звеном любой воспалительной реакции является внутриклеточная экспрессия генов, обеспечивающих экскрецию цитокинов и медиаторпродуцирующих энзимов в клетках, обеспечивающих иммунный ответ. Необходимым условием для развития этой активации является появление избытка кислородных радикалов (Reactive oxygen species) на митохондриях этих клеток. Важно отметить, что независимо от причины, вызвавшей активацию, процесс захватывает клетки эндотелия, полиморфноядерные лейкоциты и моноциты/макрофаги.

Основными задачами локального воспаления являются:

- ограничение развития инфекции зоной первичного поражения;
- эрадикация возбудителя.

В ряде случаев количество патогена может превосходить возможности фагоцитирования (фагоцитарная емкость), тогда возможно развитие абсцессов. Тем не менее, даже в этих ситуациях функция ограничения играет важнейшую роль, не позволяя микроорганизмам попадать в системный кровоток. Таким образом, реализация ограничительной функции локального воспаления является важнейшей составной частью системы, предотвращающей развитие генерализованных воспалительных реакций.

Системная воспалительная реакция (СВР), исходя из этой концепции, представляет собой патологическое явление, при котором механизмы отграничения локального воспалительного процесса становятся несостоятельными. Это может быть обусловлено следующими ситуациями.

1. Микроорганизмы, либо вследствие несостоятельности факторов сдерживания, либо вследствие своей высокой вирулентности и патогенности преодолевают все линии защиты и попадают в системный кровоток.

2. Продукты жизнедеятельности или распада микроорганизмов (экзотоксины, эндотоксины, клеточные структуры) периодически проникают в системный кровоток, несмотря на то, что сами возбудители находятся в местном очаге воспаления и не могут преодолеть факторы защиты.

3. Местный воспалительный процесс сохраняет свою ограничительную функцию, однако интенсивность повреждения настолько высока, что в кровоток попадают продукты развившейся в очаге поражения «медиаторной бури».

В тех ситуациях, когда реализуется последний механизм развития ССВР, этот процесс может развиваться вообще без присутствия микроорганизмов. В качестве типичных клинических ситуаций можно привести тяжелую сочетанную травму, ожоговую травму, первый период (асептический) развития тяжелого панкреатита (панкреонекроза).

В ряде случаев развитие ССВР может происходить при отсутствии локального внутритканевого воспалительного процесса. Это происходит при поступлении продуктов жизнедеятельности или распада микроорганизмов (экзотоксинов, эндотоксинов, участков клеточных структур) из каких-либо резервуаров микробиоты в системный кровоток. Одним из наиболее вероятных и потенциально опасных источников такого поступления является просвет желудочно-кишечного тракта.

Патогенез этого явления может быть представлен следующим образом. Печень получает венозную кровь прямо из селезенки и кишки вместе с медиаторной продукцией огромной популяции лимфоцитов и макрофагов. Вероятнее всего, что цитокины из селезенки и тонкой кишки поддерживают печеночные макрофаги в относительно зрелом состоянии, чтобы при необходимости можно было их быстро активировать. Незавершенность этого эффекта может быть главной причиной так называемого «постспленэктомического сепсиса».

Активация печеночно-макрофагальной системы в результате функциональной недостаточности барьера слизистой тонкой кишки и выделение активированными печеночными макрофагами деструктивных продуктов вызывает повреждение легких, что, в свою очередь, приводит к активации легочной макрофагальной системы.

В дополнение к этому механизму повреждения легочной ткани воздействуют повреждающие факторы из области некротически измененных тканей — продукты распада комплемента, простагландин Е2, лейкотрены, тромбоксаны и активированные лейкоциты, которые могут фиксироваться к эндотелию в легких и выделять свободные радикалы кислорода и лизосомальные ферменты. Эндотоксемия в значительной степени утяжеляет этот процесс, главным образом, за счет выделения прововоспалительных цитокинов. Схема возможного развития событий при попадании эндотоксина в сосудистое русло представлена на рисунке 21.

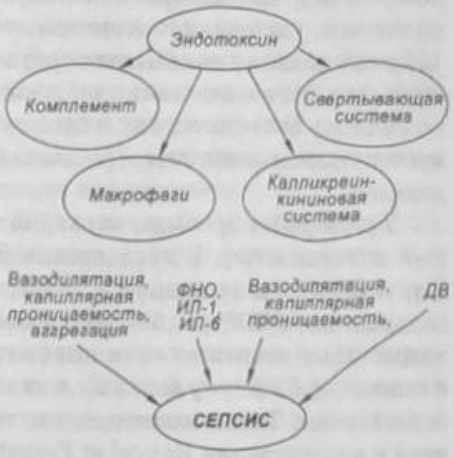


Рис. 21
Механизмы реализации эффекта эндотоксина при попадании в сосудистое русло

Нельзя не признать, что указанный выше механизм развития СВР, имеющего в качестве источника просвет желудочно-кишечного тракта, является частным, хотя и чрезвычайно важным аспектом генерализации воспалительного процесса. Основной же путь развития хирургического варианта системной воспалительной реакции происходит от первичного очага повреждения.

Важно еще раз отметить, что характер воспалительного ответа организма не зависит от типа микроорганизма, вызывающего инфекцию. Любой вид инфекции, развивающейся в некротизированных тканях, увеличивает интенсивность этой реакции.

Диагностика сепсиса. В практической деятельности диагноз сепсиса ставится либо чрезвычайно редко, либо, зачастую, слишком поздно. Предложенные R. Bone критерии до настоящего времени подвергаются достаточно острой критике, однако не столько по существу, сколько по тому, как они отражают сущность инфекционного процесса.

Частота сепсиса остается до сих пор не вполне известной. Главным образом это обусловлено указанными выше не вполне определенными критериями диагностики сепсиса. Одно из наиболее известных исследований, выполненных Центром по контролю за заболеваниями (Center for Disease Control, USA) в 1990 г., использовало принятые эпидемиологами США критерии. По этим данным, частота сепсиса увеличилась с 73,6 на 100 тыс. пациентов в 1979 г. до 175,9 в 1989 г. Однако эти данные не основываются на критериях ACCP/SCCM.

В исследовании, выполненном Rangel et Frausto, изучалась частота сепсиса у 3708 пациентов, находившихся в отделениях интенсивной терапии общего профиля. Критерии ССВР были отмечены у 68%. Среди них у 26% развился сепсис, у 18% — тяжелый сепсис и у 4% — септический шок. Исследованиями Sands было показано, что частота сепсиса составляет 2,8 на 1000 пациенто-дней. Можно полагать, что полученные данные являются первичными и в достаточной мере оценочными, потому что основываются на больных, проходивших лечение в крупных лечебных центрах, что не позволяет экстраполировать их на всю популяцию. В то же время они являются определенным ориентиром для дальнейшей работы. С практической точки зрения

важным является факт методического подхода к диагностике ССВР и сепсиса. В исследованиях регистрировались максимальные отклонения регистрируемых показателей в течение 24 ч после поступления пациента в отделение интенсивной терапии. По-видимому, этот подход является в настоящее время наиболее рациональным.

Важным вопросом остается оценка исходов у больных с сепсисом. Как мы должны определять исход лечения таких больных? Когда мы можем полагать, что больной выздоровел? Эти вопросы требуют практического разрешения. Имеются различные точки зрения по ним. В литературе, специально посвященной анализу исходов при сепсисе, анализируются различные временные интервалы, но в основном это 28-дневная выживаемость. Многие обращают внимание на то, что после перенесенного сепсиса меняется качество жизни больного, но этот вопрос только начинает активно изучаться.

О вариабельности данных об исходах сепсиса могут свидетельствовать следующие цифры. В известном исследовании, выполненном CDC, показано, что летальность при септицемии снизилась с 31,0% в 1979 г. до 25,3% в 1989 г. Это снижение объяснялось, во-первых, изменением популяции больных, у которых развивался сепсис, и, во-вторых, улучшением качества лечения. Однако данные современного метаанализа 131 исследования показывают среднюю летальность 49,7%, колеблющуюся от 40% до 80%. Авторы исследования также отмечают некоторое снижение уровня летальности, но не столь очевидное, как в исследовании, выполненном под эгидой CDC. Это объясняется прежде всего гетерогенностью состава больных и тяжестью их основного заболевания.

В ряде работ проводился анализ связи тяжести септического процесса с последующей летальностью. В итальянском SEPSIS-исследовании было показано, что у больных с ССВР, поступивших в ОРИТ, летальность не отличалась достоверно от других больных без ССВР (26,5% по сравнению с 24%). При этом летальность значительно возрастала в зависимости от выраженности септического процесса: 36% — у больных с сепсисом, 52% — у больных с тяжелым сепсисом и 82% — у пациентов с септическим шоком. Такая же тенденция, только с несколько другими цифрами, была отмечена в исследовании Rangel et Frausto, которые отметили 7% летальности при ССВР, 16% летальности у больных с тяжелым сепсисом и 46% летальности при септическом шоке. Нельзя не отметить еще один чрезвычайно важный в практическом отношении аспект клинической диагностики сепсиса. Надо особо подчеркнуть, что предложенные и широко используемые в практической деятельности критерии ACCP/SCCM являются *клиническими критериями* диагностики. До настоящего времени нет клинико-морфологических параллелей, позволяющих достичь консенсуса между клиницистами и патоморфологами. Ситуация до сих пор не разрешена и нуждается в дальнейшей разработке с целью выработки единого подхода.

Представленные данные показывают, что в конце XX в. был сделан важный шаг в развитии наших представлений о генерализованных воспалительных процессах. Предложенные R. Bone определение и классификация сепсиса стали первой попыткой унификации понятий этого чрезвычайно сложного и неоднородного процесса. Полученные первые данные анализа использования такого подхода в клинической практике носят весьма оптимистичный характер, однако появляются дополнительные вопросы, требующие уточнения и решения.

Хирургические аспекты у больных с СВР и сепсисом. Развитие клинических признаков системной воспалительной реакции у больных в послеоперационном периоде должно всегда насторожить врача. Он должен использовать весь арсенал современных диагностических методов для того, чтобы исключить или, напротив, выявить хирургически значимую причину. Надо иметь в виду, что у 95% послеоперационных больных с признаками ССВР обнаруживается инфекционный процесс в области хирургического вмешательства (D. Fry, 2000). Тщательный, целенаправленный диагностический поиск в большинстве случаев позволяет диагностировать очаг инфекционного процесса.

После операций на покровных тканях боль в области раны, умеренный субфебрилитет в первые сутки после операции — обычные явления, которые не вызывают каких-либо беспокойств. Напротив, прогрессирующее ухудшение общего состояния,

появление признаков органной недостаточности, нарастание температурной реакции, распирающие боли в области раны должны являться показанием к неотложному оперативному вмешательству — ревизии зоны операции и настойчивому поиску источника. Использование антибиотиков, даже самых последних поколений, должно сопутствовать оперативному пособию, а не заменять его.

Значительно сложнее ситуации, когда у больного после перенесенной операции в течение нескольких дней сохраняется субфебрилитет, тахикардия, наблюдается умеренная пастозность, отечность краев раны. В анализах крови отмечается лейкоцитоз с умеренным сдвигом влево. В этих ситуациях допустима выжидательная тактика, которая предусматривает оценку температурной кривой в динамике через 3 ч, ежедневный общеклинический анализ крови, оценку основных биохимических показателей, позволяющих судить о функциональном состоянии наиболее важных органов и систем (печень, легкие, почки, свертывающая система). В последнее время широкое распространение получает использование ультразвуковой диагностики в целях определения жидкостных образований в мягких тканях. Метод прост в использовании, значительно дешевле современных рентгеновских методик (компьютерная томография, магнитно-резонансная томография) и безопасен для больного. Контрольные исследования в динамике позволяют выявить формирующийся абсцесс и выполнить дренирование под контролем УЗД. В тех случаях, когда использование ультразвуковой диагностики невозможно или метод не является в силу ряда причин информативным, допустимым является пункционное обследование зоны оперативного вмешательства.

Развитие признаков системной воспалительной реакции у больных, перенесших операцию на органах брюшной полости, всегда составляет трудную в диагностическом плане проблему. Что лежит в основе ССВР, и какова должна быть лечебная тактика? Использование современных диагностических методов — ультразвуковой диагностики, компьютерной и магнитно-резонансной томографии — оказываются неэффективными, особенно в первые 3–4 суток после операции. В связи с этим диагностику приходится проводить, основываясь на клинических признаках и данных рутинного лабораторного обследования.

Прежде всего после появления признаков развивающегося ССВР необходимо исключить внеабдоминальные источники инфекционного процесса. Чаще всего это может быть развивающаяся пневмония, восходящая уроинфекция, особенно если стоит постоянный мочевой катетер, а также инфекционные осложнения в зоне нахождения постоянных сосудистых катетеров. Тщательное обследование, включая рентгенологическое, позволяет оценить значимость этих вариантов развития ССВР в каждом конкретном случае.

Трехчасовая динамика температурной реакции, общеклинический анализ крови — ежедневно, а еще лучше — дважды в сутки, бактериологическое обследование: посев крови, мочи, мокроты (особенно если больному проводится искусственная вентиляция легких), отделяемого из дренажей — должны стать рутинными мероприятиями у больных с ССВР. Прогрессирование клинической симптоматики СВР в ранние сроки после лапаротомии в большинстве случаев имеет под собой патологический процесс в брюшной полости. Необходимы очень веские аргументы, для того чтобы отказаться от выполнения релапаротомии. В качестве дополнительных признаков, указывающих на развитие инфекционного процесса в брюшной полости, используются так называемые мягкие признаки ССВР.

В ряде клинических ситуаций в ходе оперативных вмешательств у хирурга нет уверенности в полной ликвидации очага поражения. В качестве примера может служить огнестрельное ранение живота с повреждением внутренних органов. В таких ситуациях целесообразным является запланированная релапаротомия, которую выполняют на 2-е — 3-и сутки после первой. Это дает возможность оценить состояние тканей, не дожидаясь развернутой клинической картины прогрессирующего перитонита.

Признанным вариантом ведения больных с тяжелыми перитонитами являются повторные релапаротомии с целью этапной санации брюшной полости. Долгое время

шла дискуссия среди хирургов о том, какой вариант повторных релапаротомий — «плановых» или «по показаниям» — следует считать более предпочтительными. К настоящему времени большинство участников этой дискуссии сошлись на том, что наиболее эффективная и наименее травматичная методика — «по показаниям». В соответствии с ней проводится комплексная оценка состояния больного, в том числе динамика тяжести состояния (APACHE II, SAPS), прогрессирование полиорганной недостаточности (ПОН), клиническая симптоматика со стороны органов брюшной полости (восстановление перистальтики и т. д.). На основе этого принимается решение о выполнении этапной санации органов брюшной полости.

В ряде ситуаций возникает необходимость открытого ведения раны передней брюшной стенки — так называемая лапаростомия. Чаще всего это вызывается развитием обширной флегмоны — некротического фасциита передней брюшной стенки. В этом случае надо помнить о наиболее грозном осложнении лапаростомии — формировании кишечных свищей. Профилактика этого достигается укрыванием петель кишок различными синтетическим материалами (пленкой, марлевыми повязками и т. д.) с целью недопущения высыхания серозной оболочки. После ликвидации воспалительного процесса в брюшной полости, когда отпадает надобность в сохранении лапаростомы, принимается решение о закрытии дефекта наиболее удобным способом.

Диагностированный абсцесс брюшной полости является показанием к его оперативному дренированию. Вариантом выбора, в первую очередь, должно рассматриваться чрескожное дренирование с использованием двухпросветных дренажей. Эта операция выполняется под контролем УЗИ или компьютерного томографа. Противопоказанием к чрескожному дренированию может служить наличие петли кишки, находящейся в проекции доступа к абсцессу. Так, считается опасным производить чрескожное дренирование глубоких внутритазовых абсцессов и межпетельных абсцессов. Иногда для более эффективного дренирования требуется постановка двух и более дренажей.

Антибактериальная терапия сепсиса. Вопросам антибактериальной терапии сепсиса посвящено столь же большое количество литературы, как и самой проблеме, связанной с классификацией, определением сепсиса. Большинство вновь разрабатываемых антибиотиков обязательно рекомендуется для использования при лечении сепсиса. Рекомендации даются, как правило, самые общие, что вносит дополнительную путаницу в схемы антибактериальной терапии.

Развитие принципов доказательной медицины и широкое внедрение их в повседневную клиническую практику привело к необходимости оценки различных методов, используемых для лечения генерализованных воспалительных процессов. Проведенные исследования позволяют говорить о том, что использование антибиотиков при лечении сепсиса обосновано с использованием доказательств I (самого достоверного) уровня. Это позволяет считать использование антибиотиков в лечении сепсиса, тяжелого сепсиса и септического шока необходимым компонентом, эффективность которого не подвергается сомнению.

Исходя из принятых на Согласительной конференции определений сепсиса можно говорить, что появление двух и более симптомов синдрома системной воспалительной реакции (ССВР) должно служить веским основанием для постановки вопроса о качественной природе ССВР, а следовательно, и о возможном начале антибиотикотерапии, если имеется инфекционный процесс. Прежде всего, необходимо доказать (или исключить) инфекционную природу системной воспалительной реакции. Зачастую это представляет далеко не простую задачу.

К развитию клинических признаков системной воспалительной реакции могут привести следующие состояния:

1) острый панкреатит;
2) спинальная травма;
3) кровотечение;
4) эмболия легких;
5) диабетический кетоацидоз;
6) инфаркт миокарда;
7) системные васкулиты;
8) системная красная волчанка;
9) массивная аспирация и др.

Проведение дифференциальной диагностики с целью верификации качественной природы ССВР становится вопросом совсем не академического толка, так как назначение антибиотиков не по показаниям может принести значительный, иногда непоправимый ущерб. С целью окончательного установления причины развития синдрома системной воспалительной реакции необходимо предпринимать все доступные диагностические мероприятия, включающие динамическую оценку анализа крови (нарастание лейкоцитоза, увеличение «сдвига формулы влево»), использование инструментальных методов диагностики — рентгенологическое, ультразвуковое исследование и т. д. В ряде случаев оказываются эффективными радионуклидные исследования, а также новый, еще не получивший широкого клинического распространения в отечественной медицине, метод — определение концентрации прокальцитонина в сыворотке крови.

Верификация инфекционной природы системной воспалительной реакции, в соответствии с решениями Согласительной конференции, позволяет диагностировать сепсис, что, соответственно, требует назначения антибактериальной терапии.

Какими же принципами при выборе схем антибактериальной терапии должен руководствоваться врач?

Диагноз *сепсис* (в трактовке Согласительной конференции 1991 г.), свидетельствующий о *появлении системных признаков инфекционного процесса*, позволяет считать *достаточным назначение* различных *препаратов «первого» ряда*, как в случае эмпирической терапии, так и при верифицированном возбудителе. Выявление признаков органной недостаточности (2 и более баллов по шкале SOFA), что свидетельствует о тяжелом сепсисе, должно заставить врача вспомнить об антибиотиках так называемого резерва, современных принципах деэскалационной терапии. Развитие полиорганной недостаточности свидетельствует о крайне тяжелом нарушении органных функций и факторов защиты организма, что необходимо учитывать при выборе соответствующего антибактериального препарата. Помимо непосредственного прямого токсического эффекта на определенные органы (аминогликозиды — почки, рифампицин — печень и т. д.), это напрямую связано с фактом высвобождения индукторов медиатоза, каковыми являются структурные элементы стенки бактерий, высвобождающиеся при распаде бактериальной клетки. К ним относятся липополисахарид (эндотоксин) грамотрицательных и тейхоевая кислота — грамположительных микроорганизмов. Их высвобождение при распаде или лизисе микроорганизмов способно в значительной мере увеличить органные дисфункции (прежде всего, воздействуя на сердечно-сосудистую систему), что должно быть обязательно принято во внимание. Конечно, это замечание относится к препаратам, обладающим бактерицидным действием. Надо также иметь в виду, что различные антибактериальные препараты по-разному влияют на высвобождение липополисахарида. Это также должно учитываться при выборе препарата (табл. 14).

Касаясь выбора препарата (препаратов) при лечении септического шока, надо иметь в виду все то, что уже было сказано по поводу тяжелого сепсиса, необходимо только в еще большей степени учитывать необходимость начинать сразу с «деэскалационной терапии», а также подбирать препараты с минимальным высвобождением эндотоксина. В настоящее время можно считать, что единственной группой препаратов, отвечающих этому требованию, могут считаться только карбапенемы (имипинем, меропенем).

Таблица 14

Свойства антибиотиков усиливать или ослаблять высвобождение эндотоксина

Антибиотик	Ингибирует высвобождение	Усиливает высвобождение	Антибиотик	Ингибирует высвобождение	Усиливает высвобождение
Цефотаксим		+	Тетрациклин	+	
Цефтазидим		+	Хинолоны		+
Аминогликозиды	+		Тейкопланин	+	
Азтреонам		+	Меропенем	+	
Полимиксин	+		Хлорамфеникол	+	

Таким образом, можно говорить, что один из главных и наиболее важных принципов антибактериальной терапии сепсиса заключается в следующем: чем тяжелее выраженность генерализованной воспалительной реакции (ССВР, сепсис, тяжелый сепсис, септический шок), тем более эффективный и безопасный антибиотик должен быть использован.

Антибактериальная терапия сепсиса в подавляющем большинстве случаев носит эмпирический характер, особенно в начале лечения. Надо сразу подчеркнуть, что забор материала для микробиологического исследования (окраска мазков по Граму, различные биологические жидкости и отделяемое из дренажей и т. д.) *должен производиться до начала антибактериальной терапии*. К сожалению, это далеко не всегда возможно, особенно, когда больные переводятся из одного стационара в другой, однако, независимо от предшествующей терапии и состояния больного, новый этап лечения должен начинаться с оценки микробиологического статуса.

Выбор препарата для эмпирической терапии основывается на органном подходе (в каком органе или системе локализован инфекционный процесс), наиболее вероятном возбудителе, по данным клинического обследования, а также — обычной резидентной флоре, присутствующей в пораженном органе. Исходя из первого принципа, подбирается препарат, имеющий максимально высокую тропность к тканям, вовлеченным в инфекционный процесс, — остеотропные препараты при остеомиелите, проникающие через гематоэнцефалический барьер при инфекционных процессах в ЦНС и т. д. Выбирая антибактериальный препарат, нужно помнить, что именно характер возбудителя, вызвавшего инфекционный процесс, осложнившийся генерализацией, является ведущим, определяющим фактором. Определив группу препаратов, действующих на конкретный возбудитель, производится последующий отбор препаратов, в зависимости от степени тяжести генерализованной воспалительной реакции.

Определяя схему антибактериальной терапии и производя выбор соответствующего антибиотика, мы всегда стоим перед дилеммой, что выбрать: вариант монотерапии с препаратом широкого спектра действия или комбинированной терапии? По этому поводу надо заметить следующее. До настоящего времени нет достоверной доказательной базы о преимуществах того или иного метода терапии. Поэтому, вероятно, выбор той или иной схемы терапии (моно- или комбинированная) должен оставаться уделом опыта и вкуса врача.

Таким образом осуществляется выбор препарата для проведения терапии. Можно говорить, что выбор препарата — это самый ответственный момент после того, как показания для проведения антибактериальной терапии сформулированы. К этому этапу нужно относиться с чрезвычайным вниманием. Только учет всех факторов, влияющих на ход и эффективность антибактериальной терапии, позволяет минимизировать ее побочные эффекты и снизить риск неудач.

Развивающиеся признаки прогрессирования инфекционного процесса (сохраняющаяся температура, сдвиг лейкоцитарной формулы и т. д.) должны, прежде всего, направить диагностический процесс в сторону поиска ответа на вопрос: где, на каком этапе, инфекционный процесс стал развиваться не в том направлении, которое было спрогнозировано, и почему это стало возможным? Надо заметить, что вместо постановки вопроса именно в такой плоскости, в подавляющем большинстве случаев ставится другая задача — замена одного антибиотика на другой в связи с неэффективностью первого. И такие замены происходят иногда даже по несколько раз в день.

Еще раз хотелось бы напомнить, что *развитие (прогрессирование) инфекционного процесса*, на фоне выбранной с учетом всех влияющих на этот процесс факторов схемы антибактериальной терапии, в подавляющем большинстве случаев *свидетельствует о неадекватном хирургическом пособии или развитии недиагностированного осложнения, а не о неэффективности антибиотика*. И наоборот, если смена антибактериальной терапии приводит к положительному результату, это свидетельствует, прежде всего, о том, что первоначально была допущена ошибка. Это важные общие принципы, которые должен иметь в виду каждый врач, проводящий антибактериальную терапию.

Учение о сепсисе в современный период представляет собой динамично развивающийся раздел медицины. Появляется все большее количество данных, экспериментальных и клинических, хорошо согласующихся с приведенной концепцией R. Bone. Вместе с тем возникает достаточно большое количество вопросов, требующих дальнейшего развития теории сепсиса. Так, появились предложения о введении новых классификационных характеристик, являющихся более специфическими, позволяющими учитывать не только клинические факторы, на что и ориентирована классификация R. Bone. Необходимо подчеркнуть, что эти предложения носят пока только оценочный характер, в то время как в клинической практике современные критерии сепсиса получают все большее и большее распространение.

СТОЛБНЯК

Столбняк (tetanus) представляет собой специфический генерализованный вид раневой инфекции, характеризующейся наличием тонического напряжения скелетной мускулатуры, периодическими генерализованными судорогами, вызванными воздействием токсина столбнячной палочки на определенные структуры нервной системы и высокой летальностью даже при современных методах комплексного лечения.

Этиология и классификация. Возбудитель столбняка — *Clostridium tetani*, облигатный анаэроб, грамположительная палочка из рода клостридий с необычайно широким ареалом обитания в почве различных регионов планеты. Возможность спорообразования позволяет при неблагоприятных условиях внешней среды сохранять жизнеспособность на протяжении многих лет. Споры чрезвычайно устойчивы к физико-химическим факторам, антисептическим и дезинфицирующим средствам. В условиях анаэробиоза при температуре тела человека и соответствующей влажности споры прорастают в вегетативные формы. В этом виде возбудитель малоустойчив к различным воздействиям (например, гибнет при кипячении в течение 5 мин).

В зависимости от причины, приводящей к развитию столбняка, различают следующие виды заболевания.

1. Травматический столбняк:
   1) раневой;
   2) посттравматический;
   3) послеоперационный;
   4) после ожогов и отморожений;
   5) гинекологический (после криминальных абортов);
   6) столбняк новорожденных;
   7) столбняк на фоне микротравм, трещин кистей и стоп.
2. Столбняк, осложняющий воспалительные процессы:
   1) язвы;
   2) пролежни;
   3) опухоли мягких тканей с распадом;
   4) фурункулы, карбункулы и др.
3. Криптогенный столбняк.

Выделяют три клинические формы столбняка: местный, «головной» и генерализованный.

Местный столбняк встречается в 0,5–1% случаев и характеризуется периодическими спастическими сокращениями мышц той анатомической области, где находится ранение. Такая форма столбняка самостоятельно проходит через 1,5–2 недели и не представляет угрозы для жизни при отсутствии генерализации процесса.

«Головной», или *бульбарный, столбняк* — это редкая форма столбняка, развивающаяся при ранениях черепа и остром гнойном отите и характеризующаяся поражением лицевых черепно-мозговых нервов с опасными расстройствами дыхания на фоне ларингоспазма.

Генерализованный столбняк — наиболее распространенная форма, встречающаяся более чем в 90% случаев.

По тяжести течения генерализованный столбняк подразделяют на крайне тяжелую, тяжелую, среднетяжелую и легкую степени.

Эпидемиология. Как правило, крайне высокая заболеваемость и смертность от столбняка наблюдалась среди раненых в истории всех войн, практически до Второй мировой войны. Всеобщая вакцинация призывников столбнячным анатоксином привела к значительному снижению заболеваемости среди раненых военнослужащих в армиях, воевавших во Вторую мировую войну.

Заболевание распространено во всех регионах земного шара, причем более высокая заболеваемость наблюдается в условиях жаркого влажного климата, что связано с замедленным заживлением ран и повышенной обсемененностью почвы возбудителем. Уровень ежегодной заболеваемости существенно зависит от соотношения вакцинированных и непривитых лиц, а также от проведения экстренной профилактики и достигает в развивающихся странах от 10 до 50 случаев на 100 тыс. населения. В развитых странах, где массовая вакцинация начата с 1950-х гг., заболеваемость почти на два порядка ниже.

В мирное время, как правило, причиной развития столбняка являются в 85–97% случаев мелкие травмы — внедрение мелких инородных тел, порезы, загрязненные колотые раны, встречающиеся чаще в летний период в связи с хождением босиком.

В процессе жизнедеятельности человек постоянно контактирует с возбудителем столбняка, но заболеваемость этой инфекцией очень низкая. Так, бактериологическое исследование случайных ран подтверждает наличие возбудителя столбняка в ране в 35–37% случаев. Развитие инфекции возможно лишь при наличии анаэробных условий в ране, то есть в ранах с наличием некротических тканей, обширного загрязнения, инородных тел, длинного извитого раневого канала.

В эпидемиологическом отношении больные столбняком не опасны для окружающих; тетанус — заболевание не контагиозное; случаев заражения больного от больного в мировой практике не зарегистрировано.

Попадание возбудителей и экзотоксина в желудочно-кишечный тракт не приводит к развитию болезни.

Патогенез. Размножаясь при благоприятных условиях, *Cl. tetani* вырабатывает истинный экзотоксин — высокомолекулярный протеин, являющийся одним из сильнейших природных нейротропных ядов. В состав экзотоксина входят три фракции — тетаноспазмин с крайне высокой тропностью к нервной ткани и ответственный за развитие судорожных припадков, тетаногемолизин, вызывающий умеренный гемолиз и имеющий незначительную патогенетическую роль, и протеин, усиливающий синтез ацетилхолина.

Экзотоксин поступает в кровь и лимфу и распространяется по организму с дальнейшим поступлением в нервные стволы, по которым он достигает двигательных центров передних рогов спинного и ствола головного мозга. Помимо этого возможно прямое проникновение экзотоксина в центры через гематоэнцефалический барьер. Эти центры обладают особой чувствительностью к тетаноспазмину. Избирательное воздействие тетаноспазмина связано с поражением вставочных нейронов полисинаптических рефлекторных дуг, ответственных за функцию торможения. В результате этого воздействия исчезает тормозной компонент двигательного акта, а процессы возбуждения сохраняются в неизменном виде. Тетаноспазмин воздействует на нейроферментативные системы в области синапсов, участвующие в процессе торможения. Импульсы, спонтанно возникающие в мотонейронах, беспрепятственно проводятся к поперечно-полосатым мышцам, обусловливая их тоническое напряжение. Судорожные сокращения мышц провоцируются афферентной импульсацией от тактильных, слуховых, обонятельных и других рецепторов. Помимо этого тетаноспазмин поражает высшие вегетативные центры ствола с клиническими проявлениями в виде тахикардии, гипотонии, аритмии, гиперпирексии и проливного пота. Блокада нейронов ретикулярной формации ствола мозга способствует торможению парасимпатической нервной системы и может также приводить к поражению дыхательного и сосудодвигательного центров, с возможной остановкой дыхания и сердечной деятельности.

Несмотря на напряженную научную работу исследователей многих стран по изучению патогенеза столбняка, до сих пор не раскрыт механизм взаимодействия столбнячного токсина с нервной клеткой, а следовательно, патогенетическая терапия столбняка практически отсутствует, в связи с чем уровень летальности крайне высок и сейчас. Летальность при лечении столбняка в настоящее время при использовании всего современного комплекса средств интенсивной терапии в специализированных клиниках составляет 30–35%.

Клинические проявления и диагностика. Инкубационный период при столбняке колеблется от 1 до 21 дней (в среднем 7–14 дней), в отдельных случаях он превышает 30 дней, т. е. клинические проявления возникают уже после полного заживления инфицированных ран. Доказано, что чем короче инкубационный период, тем тяжелее протекает заболевание.

Столбняк начинается всегда остро, как правило, на фоне удовлетворительного самочувствия, иногда ему предшествуют умеренно выраженные проявления астеновегетативного синдрома. Диагностика столбняка на ранних стадиях развития заболевания достаточно затруднительна. Начальные проявления заболевания, такие как вялость, бессонница, головная боль, болезненность в мышцах затылка и спины, парестезии на лице, не являются патогномоничными. В области раны возможно наличие фибриллярных подергиваний мышц. Больной предъявляет жалобы на усиление боли в области раны. После короткого продромального периода появляются симптомы классической триады, описанной еще Гиппократом, — тризм — напряжение жевательных мышц и затрудненное открывание рта, дисфагия, ригидность затылочных мышц. В самом начале болезни тризм удается выявить специальным приемом: поколачивание по шпателю, опирающемуся на зубы нижней челюсти, провоцирует сокращение *m. masseter*. Далее появляется, распространяется в нисходящем порядке и нарастает напряжение или гипертонус поперечно-полосатых мышц туловища и проксимальных отделов конечностей. Поскольку скелетные мышцы-разгибатели физиологически сильнее мышц-сгибателей, преобладают экстензорные проявления: ригидность затылочных мышц, запрокидывание головы, переразгибание позвоночника, выпрямление конечностей. Тоническое напряжение захватывает межреберные мышцы и диафрагму, что приводит к уменьшению минутного объема дыхания и гипоксии. Поражение мимической мускулатуры придает лицу выражение улыбки и страдания (*risus sardonicus*). Область рта и веки сморщены, углы рта опускаются, мышцы лица периодически подергиваются.

Возможна генерализация мышечного гипертонуса по типу восходящего столбняка, распространяющегося от пораженной конечности.

В дальнейшем течении на фоне постоянного гипертонуса основных мышечных групп развиваются клонические судороги, сначала они носят единичный характер и вызываются внешними раздражителями, но в дальнейшем возникают спонтанно, каждый раз сопровождаясь болезненным усилением тонического компонента. Так, на высоте заболевания формируются клонико-тонические судороги, патогномоничные для столбняка и поэтому иначе называемые тетаническими.

При тяжелом судорожном приступе возможна внезапная остановка дыхания — апноэтический криз, за счет сокращения мышц гортани и диафрагмы. Нарастающие клонико-тонические судороги сопровождаются гипоксией, ишемическим поражением головного мозга, сердца и других систем организма.

На пике заболевания туловище больного постоянно изогнуто назад (опистотонус), либо назад и одновременно в сторону, на которой обычно находится рана (плевростотонус), либо напряжено в горизонтальном направлении. Глотание, естественное питание невозможно из-за тризма и дисфагии. В тяжелых случаях попытка больного проглотить даже чайную ложку воды может стать причиной апноэтического криза со смертельным исходом. Некупированные приступы клонико-тонических судорог могут приводить к перелому X–XII грудных позвонков, который в остром периоде остается незамеченным, а после выздоровления становится причиной кифоза.

Особенностями поражения мышечной системы при столбняке считаются постоянный (без расслабления) гипертонус мышц, вовлечение в процесс только крупных

мышц конечностей, выраженные мышечные боли. В разгаре болезни на этом фоне под влиянием любых тактильных, слуховых и зрительных раздражителей (даже незначительных по силе) возникают общие тетанические судороги продолжительностью от нескольких секунд до минут. Судороги сопровождаются гипертермией, потливостью, гиперсаливацией, тахикардией и углублением гипоксии. Отмечаются затруднения мочеиспускания и дефекации вследствие спазма мышц промежности. Со стороны внутренних органов специфических изменений нет. Очаговые и менингеальные симптомы отсутствуют. Сознание остается ясным в течение всего заболевания.

Течение заболевания, в зависимости от тяжести, подразделяется на четыре степени. В основе деления лежат два понятия — длительность инкубации и длительность начального периода.

Длительность инкубации определяют как время от момента ранения до первого симптома, а начальный период — от первого симптома до формирования развернутой клинической картины.

Столбняк I степени (легкая степень) — продолжительность инкубационного периода составляет 21 день и более, длительность начального периода — 5 дней. На фоне умеренного гипертонуса мышц спины и стенки живота иногда появляются легкие клонические судороги, но чаще они отсутствуют. Больные без малейших затруднений пьют воду, жуют и проглатывают пищу. Практически всегда наступает выздоровление.

Столбняк II степени (средняя степень) — продолжительность инкубационного периода составляет 14 дней, а начального — 5 дней. Клинические проявления сходны с легкой степенью. Редкие нетяжелые клонико-тонические судороги не вызывают расстройств дыхания. Проглатывание полужидкой пищи затруднений не вызывает.

Столбняк III степени (тяжелая степень) — продолжительность инкубационного периода составляет 9–15 дней, а начального — 3–4 дня. В связи с быстро нарастающей симптоматикой больных госпитализируют не позже 2–3-го дня. Обычно уже при поступлении наблюдаются сильные клонико-тонические судороги, постоянно угрожающие расстройствами дыхания, при этом сила и частота судорог нарастает по часам, температура тела повышается до 39–40°С, а частота сердечных сокращений превышает 120 в минуту. Выраженный тризм и дисфагия полностью исключают кормление естественным путем. При столбняке III степени судорожный синдром удается купировать разными фармакологическими агентами, вводимыми в чистом виде или в комбинации друг с другом, а при столбняке IV степени — единственно эффективным средством, устраняющим судороги, являются миорелаксанты.

Столбняк IV степени (крайне тяжелая степень) — продолжительность инкубационного периода наиболее короткая — 5–7 дней, а начального — до 36 ч. Больные поступают в лечебное учреждение с частыми сильными судорогами и острыми дыхательными расстройствами. В ближайшие 2–3 дня проявляется неэффективность любых противосудорожных агентов, что предопределяет необходимость систематического введения миорелаксантов в сочетании с продленной ИВЛ. Гиперпирексия (40–41°С) с тенденцией к дальнейшему подъему температуры угрожает остановкой сердечной деятельности, если вовремя не начать искусственное охлаждение. Выраженная тахикардия (140 ударов в минуту и более), аритмии требуют своевременной медикаментозной коррекции и поддержки сердечно-сосудистой системы во избежание острой недостаточности кровообращения. На ЭКГ, как правило, регистрируют глубокую ишемию, признаки токсического поражения миокарда. В легких при физикальном, рентгенологическом исследованиях обнаруживают картину двухсторонней очаговой или сливной пневмонии, прогрессирующий застой с переходом в респираторный дистресс-синдром взрослых (РДСВ).

Возможно определение тяжести столбняка и прогнозирование исхода уже при поступлении больного, при этом используют следующие диагностические критерии:

1) наличие продромальных симптомов, тризма;

2) напряжение мышц брюшного пресса;

3) инкубационный период 7 дней и менее;

4) продолжительность начального периода 4 дня и менее, возраст 60 лет и старше;

5) наличие клонико-тонических судорог, температура тела 39,5°С и выше; возраст 70 лет и старше.

Когда на момент поступления у больного регистрируют все 5 критериев, это с большой достоверностью предполагает тяжелую форму развивающегося столбняка с неблагоприятным исходом; 4 критерия и меньше предполагают более легкие формы заболевания с более вероятным выздоровлением (J. Patel, G. Joag, 1959).

Лабораторная диагностика и дифференциальный диагноз. Лабораторная диагностика столбняка имеет второстепенное значение. При появлении клинических симптомов болезни токсин в крови не обнаруживается самыми чувствительными методами. Обнаружение антитоксических антител не имеет диагностического значения, так как оно может свидетельствовать лишь о прививках в анамнезе. При столбняке нарастания титров антител не происходит ввиду того, что даже летальные дозы экзотоксина являются ничтожным антигенным раздражителем и не вызывают иммунного ответа. В отдельных случаях применяются бактериологические методы (микроскопия мазков-отпечатков, гистологическое исследование тканей, иссекаемых при хирургической обработке ран, посевы раневого отделяемого на питательные среды в анаэробных условиях) для обнаружения возбудителя в месте расположения входных ворот инфекции.

Ранняя диагностика столбняка возможна при тщательном сборе эпидемиологического анамнеза (инфицированные раны, глубокие ожоги и отморожения, оперативные вмешательства, травмы с нарушением целостности кожных покровов, полученные в сроки, соответствующие инкубационному периоду) и активном выявлении симптомов продромального периода болезни (тянущие боли в области раны, фибриллярные подергивания мышц, сокращение жевательных мышц при легкой перкуссии). Клинические проявления в разгаре болезни позволяют поставить диагноз столбняка без особых затруднений. Опорными диагностически значимыми симптомами считаются тризм, дисфагия и ригидность затылочных мышц (*классическая триада*), тоническое напряжение крупных скелетных мышц, периодические судороги, опистотонус, интенсивные мышечные боли, лихорадка, потливость, ясное сознание в течение всего заболевания. Типично отсутствие изменений со стороны паренхиматозных органов, желудочно-кишечного тракта, мозговых оболочек и отклонений от нормы результатов клинико-биохимических исследований ликвора, крови и мочи.

Сходная симптоматика может наблюдаться у больных бешенством. Отличительными особенностями являются экзофтальм и мидриаз, короткие (несколько секунд) и частые приступы судорог, гидрофотоакуфобия, расслабление мышц в межприступный период. Тризм и «сардоническая улыбка» при бешенстве отсутствуют. На 5–7-й день болезни заболевание переходит в паралитическую стадию, неизбежно заканчивающуюся летальным исходом.

Отравления стрихнином можно отличить от столбняка, принимая во внимание мидриаз, восходящее распространение судорог и отсутствие тонического напряжения мышц.

Тетания, возникающая при гипофункции паращитовидных желез, отличается от столбняка поражением не только поперечно-полосатых, но и гладких мышц, постепенным началом болезни. Характерны боли в животе, диарея, бронхоспазм. Судороги очень редко становятся генерализованными и всегда захватывают мелкие мышцы конечностей. Выявляются симптомы Эрба, Труссо, Хвостека, «конская стопа» и «рука акушера». В плазме крови всегда обнаруживается гипокальциемия.

Столбняк приходится дифференцировать также с менингитами и менингоэнцефалитами, истерическими и эпилептическими припадками, обострениями распространенного остеохондроза, черепно-мозговыми травмами.

Осложнения. Прогноз заболевания ухудшается в случае присоединения пневмонии. Развитию этого осложнения способствуют гиповентиляция, нарушение дренажной функции бронхов и гиперсекреция слизи, а также длительное обездвиживание больного, особенно при медикаментозном снятии судорог. При обширных ранениях нередко на фоне столбняка возникают инфекционные осложнения в виде абсцессов

и флегмон в области ворот инфекции, пролежней, возможно развитие генерализованных инфекционных осложнений.

Сила сокращения мышц в период судорог настолько велика, что может привести к переломам тел позвонков, отрыву мышц от мест их прикрепления, разрывам мышц передней брюшной стенки и конечностей. Иногда развиваются компрессионные деформации позвоночника. Длительное тоническое напряжение мышц приводит к развитию мышечных контрактур, что требует специального лечения.

Летальный исход может наступить во время судорог от асфиксии вследствие спазма мышц гортани в сочетании с уменьшением легочной вентиляции из-за напряжения межреберных мышц и диафрагмы. Чаще всего причиной смерти является непосредственное поражение ствола мозга с остановкой дыхания или сердечной деятельности.

При благоприятном течении столбняка приступы судорог становятся все более редкими и к 3–4-й неделе болезни прекращаются совсем, однако тоническое напряжение мышц сохраняется еще около недели после исчезновения судорог. Регрессия других симптомов болезни происходит постепенно. В периоде поздней реконвалесценции имеются признаки инфекционно-токсического миокардита (тахикардия, глухость сердечных тонов, умеренное расширение сердца) и астеновегетативного синдрома, сохраняющиеся в течение 1–3 месяцев. При отсутствии осложнений наступает полное выздоровление.

Лечение. Современное лечение заболевших тяжелыми формами столбняка бывает успешным, когда оно основывается на современных принципах интенсивной терапии и проводится в ОРИТ крупных больниц и клиник.

Лечение столбняка должно быть комплексным и проводиться в следующих направлениях:

1) хирургическая обработка раны;

2) создание полного покоя;

3) нейтрализация токсина, циркулирующего в крови;

4) противосудорожная терапия;

5) поддержание нормального газообмена, кислотно-щелочного равновесия (КЩР) и водно-электролитного баланса (ВЭБ), адекватной сердечно-сосудистой деятельности, борьба с гипертермией;

6) профилактика и лечение осложнений;

7) нутритивная поддержка;

8) постоянный мониторинг основных параметров жизнедеятельности.

Хирургическая обработка раны является обязательной в целях профилактики столбняка, а при его развитии предотвращает поступление столбнячного токсина в кровь.

Проводят рассечение и радикальное иссечение некротических тканей в ране, удаляют инородные тела, дренируют рану. С незаживших ран удаляют швы, выполняют тщательную ревизию и при необходимости последующую вторичную хирургическую обработку раны. Обработанную рану промывают антисептиками и не зашивают. Впоследствии выполняются ежедневные перевязки с возможной ревизией и повторной хирургической обработкой. Так называемые «сверхрадикальные» приемы хирургического лечения (ампутации, экзартикуляции конечностей или сегментов, несущих рану) никак не способствуют улучшению течения столбняка, но заметно ухудшают состояние пациента; они применяться не должны. Антибиотики показаны как для лечения инфекционных осложнений в ране, так и для профилактики инфекции в других областях.

Создание полного покоя является крайне важным компонентом комплексного лечения, так как уменьшение внешних раздражителей сокращает число, силу и продолжительность судорожных приступов и, соответственно, минимизирует дозу вводимых противосудорожных препаратов. Поэтому больного следует размещать в отдельной палате, оборудованной круглосуточным индивидуальным постом, источником рассеянного света, звукоизоляцией.

Нейтрализация токсина, циркулирующего в крови, рассматривается как специфическое лечение и регламентируется действующей инструкцией МЗ РФ. Для этой

цели предполагается введение лошадиной противостолбнячной сыворотки в дозе 50–100 тыс. МЕ внутримышечно с предварительной постановкой внутрикожной пробы с разведенной 1:100 сывороткой. Более подходящим антитоксическим средством считается человеческий гамма-глобулин, полученный от доноров, ревакцинированных очищенным сорбированным столбнячным анатоксином. Противопоказаний для его применения нет и с лечебной целью он вводится внутримышечно однократно в дозе 900 МЕ (6 мл).

Сыворотка и гамма-глобулин являются средствами, связывающими токсин, циркулирующий в крови. Однако пока не существует средства воздействия на токсин, фиксированный в нервной ткани. В таких случаях лечение должно быть симптоматическим и продолжаться до купирования клинических проявлений столбняка.

Противосудорожная терапия занимает центральное место в лечении столбняка и является средством уменьшения или полного купирования судорог.

При легкой, средней и тяжелой степени судороги удается снимать с помощью нейролептиков (аминазин, дроперидол) и транквилизаторов (седуксен), в монотерапии или их сочетании. В частности, аминазин вводят взрослым по 1–2 мл 2,5% раствора до 4–5 раз в сутки внутримышечно или внутривенно в разведении физиологическим раствором. Дроперидол вводится внутримышечно или внутривенно в дозе 1–2 мл 0,25% раствора до 4 раз в сутки.

Наиболее рационально использовать эти средства в виде литических смесей с антигистаминными препаратами (димедрол, пипольфен, супрастин), а также с анальгетиками (фентанил, промедол). Однако в таком сочетании возможно угнетение дыхательного центра и развитие брадикардии.

Введение всех противосудорожных средств производится по показаниям в зависимости от выраженности и частоты судорог, от эффективности тех или иных средств и под постоянным контролем функции жизненно важных органов и систем.

Единственным эффективным средством ликвидации судорог при столбняке очень тяжелой степени являются миорелаксанты с обязательным переводом больного на режим длительной искусственной вентиляции легких, иногда до трех недель и более.

Лечение дыхательной недостаточности при тяжелых формах столбняка обеспечивается методами дыхательной реанимации. К ним относятся: поддержание дыхательных путей свободными, создание адекватной легочной вентиляции, профилактика легочных осложнений. Поддержание дыхательных путей свободными осуществляется за счет наложения трахеостомы, питания больного через зонд, аспирации слизи из дыхательных путей и санации трахеобронхиального дерева.

Поддержание адекватной легочной вентиляции при использовании миорелаксантов достигается с помощью аппаратов ИВЛ с объемной и частотной регуляцией. В процессе ИВЛ обязателен контроль газового состава крови и КЩР и смена режимов вентиляции при необходимости.

Профилактика легочных осложнений осуществляется путем периодической смены положения тела больного, перкуссионного массажа груди, лечебных ингаляций и др. Необходимо систематическое рентгенологическое обследование больного.

Одной из важнейших задач в лечении столбняка является поддержание сердечно-сосудистой деятельности, которая страдает как вследствие постоянного тонического напряжения мышц и генерализованных судорог, так и вследствие развивающихся осложнений. При тяжелой и очень тяжелой степени используются вазопрессорные средства (мезатон, адреналин, допамин), сердечные гликозиды (строфантин, коргликон), селективные адреноблокаторы (анаприлин, индерал, обзидан). Для профилактики тромбозов и эмболий назначаются антикоагулянты (гепарин, низкомолекулярные гепарины).

Немаловажной задачей является нутритивная поддержка в связи с крайне высокими энерготратами при судорогах и гиперпирексии. Нутритивная поддержка проводится с помощью энтерального питания, осуществляемого через назогастральный зонд различными смесями из расчета 2500–3000 ккал/сут.

Профилактика столбняка подразделяется на плановую и экстренную. Плановая иммунизация с применением столбнячного анатоксина очень эффективна и способна ликвидировать заболеваемость столбняком в масштабах целых регионов и государств.

В календаре прививок предусмотрена 3-кратная вакцинация детей с интервалом 5 лет. Используют столбнячный анатоксин или ассоциированную вакцину АКДС. Защитная концентрация анатоксина (0,10 МЕ/мл) достигается спустя 10–14 дней у 85–99% привитых и после 3-й вакцинации сохраняется довольно длительное время (до 10–15 лет). Минимальный протективный титр анатоксина составляет не менее 0,01 МЕ/мл, гарантированная защита от столбняка при титре не менее 0,40 МЕ/мл.

Человек, трехкратно привитый столбнячным анатоксином, приобретает стойкий иммунитет на долгие годы. При этом анатоксин одинаково эффективен и в виде моновакцины, и в составе ассоциированных препаратов (АКДС), но принципиальное значение имеет строгое соблюдение оптимальных интервалов времени между прививками — 1,5 месяца между первой и второй, 9–12 месяцев между второй и третьей вакцинациями.

Экстренная профилактика столбняка регламентирована действующей инструкцией МЗ РФ и должна проводиться в обязательном порядке:

- при наружных повреждениях кожного покрова, слизистых оболочек любого характера и давности, если пострадавший впервые обращается за медицинской помощью;
- при ожогах и отморожениях II–IV степеней;
- при родах во внебольничных условиях; мать и новорожденный должны прививаться по одинаковой схеме;
- при гангрене и некрозе тканей любого генеза;
- при абсцессах и укусах животных;
- при повреждениях желудочно-кишечного тракта с раневыми дефектами, проникающими в просвет полых органов.

ГЛАВА ТРЕТЬЯ

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ШЕИ И ЕЕ ОРГАНОВ

ВРОЖДЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ

ШЕЙНЫЕ РЕБРА

Шейные ребра — это недоразвитые короткие ребра, представляющие собой зачатки, существующие в норме в эмбриональном периоде, которые не подверглись естественной редукции. Шейные ребра чаще всего парные и отходят от VII шейного позвонка, редко — от IV, V и VI позвонков. Длина шейных ребер может быть разной — от коротких выступов, соответствующих длине поперечного отростка позвонка, до полностью сформированных ребер, в ряде случаев связанных с первым грудным ребром.

Шейные ребра могут никак себя не проявлять клинически, но большинство больных предъявляет жалобы, связанные с компрессией сосудисто-нервного пучка между лестничными мышцами и ребром. Пациентов беспокоят боли и слабость в верхних конечностях и парестезии. Нередко наблюдаются отек кисти, цианоз пальцев, зябкость. В ряде случаев при осмотре отмечается своеобразная («тюленеподобная») форма плечевой области.

Диагноз устанавливают на основании анамнеза и клинических данных, в ряде случаев шейное ребро пальпируется в надключичной области. Точный диагноз устанавливается с помощью рентгенологического исследования.

Хирургическое лечение показано при значительно выраженных нейротрофических расстройствах. Операция заключается в резекции шейного ребра, при небольших размерах последнего можно произвести резекцию передней лестничной мышцы. Наиболее часто используют надключичный доступ. При незначительных клинических проявлениях используют консервативную терапию — физиотерапевтические процедуры, новокаиновые блокады, массаж и ЛФК.

КРИВОШЕЯ

Кривошея — это деформация шеи, проявляющаяся неправильным положением головы с наклоном вбок и поворотом. Заболевание может быть врожденным и приобретенным, причинами являются патологические изменения в мягких тканях, костях, сосудах, нервах. Соответственно этиологии кривошею делят на миогенную, костную (болезнь Клиппеля–Фейля), неврогенную, дермо-десмогенную (последствия ожогов и флегмон шеи) и компенсаторные (миозиты и миалгии) формы.

Наиболее часто встречается врожденная мышечная кривошея. Причиной заболевания считают порок развития грудино-ключично-сосцевидной мышцы, значение также имеет травма во время родов. Клиническая картина развивается к концу первого месяца жизни — появляется утолщение одной из грудино-ключично-сосцевидных мышц, возникает наклон головы в сторону измененной мышцы и поворот лица в здоровую сторону. В дальнейшем могут возникать асимметрия лица и черепа, деформация области плечевого пояса и позвоночника. Диагноз ставят на основании характерных клинических проявлений, для исключения костных аномалий выполняют рентгенологическое исследование.

Лечение необходимо начинать с момента обнаружения болезни. Сначала прибегают к консервативным мероприятиям — физиотерапевтическим процедурам, массажу, лечебной гимнастике. Применяют также фиксирующие повязки — картонно-ватный воротничок типа Шанца, в постели голову фиксируют мешочками с песком. В случае выраженных изменений в мышцах консервативное лечение, проводимое до 3 лет, может быть неэффективно. В этой ситуации показано хирургическое лечение. Показанием к операции также является нарастающая асимметрия лица и черепа. Операция заключается в пересечении ножек грудино-ключично-сосцевидной мышцы и резекции измененных участков последних. После операции используют вытяжение с помощью петли Глиссона, а после снятия швов накладывают гипсовый ошейник с полукорсетом в положении гиперкоррекции на 3–6 недель.

СИНДРОМ ПЕРЕДНЕЙ ЛЕСТНИЧНОЙ МЫШЦЫ

Синдром передней лестничной мышцы возникает при рубцово-дистрофических изменениях в последней. Причинами и провоцирующими факторами являются травмы области головы, шеи и верхних конечностей, врожденные аномалии передней лестничной мышцы, возрастные изменения позвоночника (остеохондроз). Дистрофические изменения лестничной мышцы возникают вследствие ее перерастяжения, что ведет сначала к спазму, а затем к рубцеванию. Синдром встречается обычно у лиц среднего возраста, занимающихся физическим трудом, одинаково часто у мужчин и женщин.

Синдром передней лестничной мышцы проявляется сосудистыми и неврологическими расстройствами. Пациентов беспокоят боли в области шеи, надплечья и верхней конечности. Боли иррадиируют по локтевой поверхности руки, усиливаются при движениях головы, верхней конечности и туловища. Боли и слабость в верхних конечностях значительно нарушают трудоспособность больных. Нередко отмечаются парестезии в верхней конечности, головные боли, отек руки, вегетативные расстройства. Физикальное обследование часто выявляет снижение рефлексов в верхней конечности, ослабление пульса на лучевой артерии. Последний симптом имеет большое диагностическое значение, особенно характерно резкое ослабление или исчезновение пульса при отведении поднятого плеча с поворотом головы в противоположную сторону. Из инструментальных методов диагностики используют реовазографию, осциллографию. Целесообразна рентгенография шейного отдела позвоночника и плечевого сустава. Определенное диагностическое значение имеет положительный эффект новокаиновой блокады передней лестничной мышцы. Дифференциальный диагноз проводят с синдромом Рейно, для которого характерно двухстороннее поражение. Остеохондроз шейного отдела позвоночника, как правило, сопутствует синдрому передней лестничной мышцы и имеет во многом сходные проявления, методы лечения также сходны.

Лечение синдрома передней лестничной мышцы следует начинать с консервативных мероприятий — физиотерапевтических процедур, массажа, лечебной физкультуры. Назначают противовоспалительные препараты, спазмолитические и дезагрегантные средства, витамины группы В. К хирургическому лечению прибегают в случае неэффективности консервативного лечения. Операция заключается в резекции передней лестничной мышцы.

НАРУШЕНИЯ ЗАКЛАДКИ И ФОРМИРОВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Нарушения закладки и формирования щитовидной железы (ЩЖ) происходят на ранних этапах эмбриогенеза — в течение 1 и 2-го месяцев внутриутробного развития. Помимо агенезии ЩЖ, следует различать две разные группы дизэмбриопатий — эктопии (добавочные железы) и дистопии. При *эктопиях* ЩЖ имеется на своем обычном месте и, кроме этого, отмечаются дополнительные участки тиреоидной ткани в различных органах. При *дистопиях* «основная» ЩЖ отсутствует и вся имеющаяся в организме тиреоидная ткань расположена в необычных местах.

Пороки развития ЩЖ могут заключаться в ее отсутствии (агенезия или атиреоз), нарушениях процесса миграции от корня языка к дефинитивному положению на уровне 2–4 колец трахеи. Кроме эктопий и дистопий тиреоидной ткани к порокам развития ЩЖ относят срединные кисты шеи, возникающие при нарушениях редукции *ductus thyreoglossus*. Боковые кисты шеи, по мнению большинства исследователей, связаны с нарушениями редукции зобно-глоточного протока (*ductus thymopharyngeus*) в процессе миграции тимуса в средостение.

ЗОБ КОРНЯ ЯЗЫКА И ОСТАТКОВ ЩИТО-ЯЗЫЧНОГО ПРОТОКА

Это заболевание встречается с частотой 1 случай на 1–4 тысячи среди различных форм зоба. Зоб корня языка возникает при задержке миграции ЩЖ, когда она полностью или частично остается в области слепого отверстия языка. Примерно у 70% больных ЩЖ на обычном месте отсутствует. У детей это заболевание встречается реже, чем у взрослых, чаще всего больные — женщины 20–30 лет. Клиническая манифестация обычно происходит в периоды полового созревания, беременности, лактации. При наличии ЩЖ на обычном месте тиреоидная ткань в корне языка может ничем себя не проявлять. В случае дистопии характерны явления гипотиреоза вплоть до микседемы и кретинизма. В редких случаях описываются явления тиреотоксикоза.

Среди клинических проявлений, заставляющих пациентов обращаться к врачу, характерны нарушения глотания, затруднение дыхания, гнусавость и осиплость голоса, ощущение инородного тела в глотке. Иногда зоб корня языка может впервые проявиться массивным кровотечением. Узловое образование в корне языка, как правило, легко обнаруживается при осмотре полости рта и ларингоскопии. Неоценимую помощь в диагностике оказывают радионизотопное сканирование и пункционная биопсия.

Лечение. Большинство клиницистов используют оперативное лечение зоба корня языка при наличии показаний, к которым относят признаки злокачественной опухоли, выраженный тиреотоксикоз, расстройства дыхания и глотания, кровотечение. Имеются предложения лечить заболевание радиоактивным йодом, раствором Люголя, гормонами ЩЖ, но следует учитывать, что тиреоидная ткань в корне языка часто неполноценна и плохо захватывает препараты йода. При отсутствии выраженных расстройств дыхания и глотания рекомендуют наблюдение.

Небольшие образования в корне языка могут быть удалены через полость рта. В настоящее время чаще используют надподъязычную или боковую фаринготомию, иногда в сочетании с манипуляциями через ротовую полость. Существует предложение при этих операциях производить провизорную или постоянную перевязку язычных артерий во избежание кровотечения. В случае злокачественной опухоли необходимо ее широкое иссечение в пределах здоровых тканей. Если имеется фиброзный тяж (остаток *ductus thyreoglossus*), его также необходимо иссечь и резецировать подъязычную кость. При фаринготомии целесообразно не вскрывать слизистую оболочку глотки, что улучшает послеоперационное течение. Многие хирурги при значительных размерах образования начинают вмешательство с трахеостомии, при благоприятном течении послеоперационного периода деканюляцию проводят через 1–2 недели. Заканчивают операцию установкой зонда в пищевод для кормления в раннем послеоперационном периоде.

Срединные кисты и свищи шеи. Эти дизэмбриопатии возникают при неполной облитерации *ductus thyreoglossus*. Наружная стенка срединных кист шеи представлена соединительной тканью, а изнутри они выстланы чаще всего цилиндрическим и многослойным плоским эпителием. В ряде случаев (около 15%) в стенке кист могут встречаться островки нормальной тиреоидной ткани, поэтому иногда в них развивается рак. Срединные кисты и свищи встречаются чаще других пороков развития ЩЖ. Половых различий в заболеваемости не отмечается. Заболевание обычно выявляется в детском возрасте.

Клинически срединные кисты проявляют себя наличием опухолевидного образования или свища на передней поверхности шеи по средней линии, на различных уровнях от слепого отверстия языка до яремной вырезки грудины. Наиболее типичная локализация — между подъязычной костью и перешейком ЩЖ. Это образования мягко-эластической консистенции, безболезненные, флюктуирующие, кожа над ними подвижна, образования смещаются при глотании. В ряде случаев происходит нагноение срединных кист. Срединные свищи представлены отверстием по средней линии шеи, часто имеется серозно-гнойное отделяемое, мацерация кожи вокруг. Свищи также смещаются при глотании.

Диагностика срединных свищей несложна и основывается на клинических данных. Срединные кисты следует дифференцировать с дермоидными кистами, лимфаденитом, лимфангиомой. Эктопии и дистопии щитовидной железы можно отличить от срединной кисты по клиническим данным и с помощью УЗИ. Дермоидная киста отличается от срединной плотной консистенцией, не смещается при глотании, располагается чаще в подбородочной области или в яремной вырезке грудины. Лимфангиомы обычно расположены асимметрично, характерен более быстрый рост, пастозность окружающих тканей.

Лечение срединных кист и свищей шеи должно быть хирургическим, учитывая частые нагноения их и возможность развития злокачественных новообразований. Срединные свищи и кисты шеи, в отличие от боковых, можно оперировать у детей начиная с раннего возраста (3–4 года). Операция заключается в иссечении кисты и свища (или соединительнотканного тяжа, идущего к подъязычной кости). При этом большинство авторов рекомендуют резецировать подъязычную кость, поскольку в противном случае весьма вероятен рецидив заболевания. В классическом виде эту операцию предложил в 1920 г. W. Sistrunk, поэтому в зарубежной литературе она носит его имя. Основными моментами операции Систранка являются поперечный доступ на уровне подъязычной кости, предварительное окрашивание свища (при его наличии) метиленовой синькой, резекция подъязычной кости с последующим ее сшиванием, тщательное и широкое иссечение свища или остатков протока на всем протяжении до корня языка. Остатки щито-язычного протока по данным гистологических исследований нередко бывают множественными или имеют разветвленное строение. Такие отроги макроскопически незаметны. Считается, что именно поэтому, даже при правильной оперативной технике, частота рецидивов заболевания не ниже 5%.

БОКОВЫЕ КИСТЫ И СВИЩИ ШЕИ

По мнению большинства исследователей, боковые кисты и свищи шеи не имеют отношения к патологии развития ЩЖ и возникают при незаращении протока вилочковой железы, возникающей из 3-й пары глоточных карманов, при ее каудальной миграции в эмбриогенезе. По ходу опускания зачатка тимуса в средостение первоначально имеется зобно-глоточный проток (*ductus thymopharyngeus*), сообщающийся с полостью глотки. В дальнейшем этот проток облитерируется. Незаращение *ductus thymopharyngeus* приводит к формированию кисты, которая при нагноении и прорыве наружу превращается в свищ.

Эти образования обычно располагаются по передне-внутреннему краю *musculus sternocleidomastoideus* в верхней или средней ее трети. Так же как и при срединных кистах, часто имеется плотный тяж, идущий к боковой стенке глотки или к рогу подъязычной кости. Внутреннюю выстилку образует мерцательный, призматический или (чаще всего) многослойный плоский эпителий. Наружный слой состоит из соединительной ткани. В случае сообщения кожного свища с полостью глотки и при наличии наружного отверстия он называется полным. Такие свищи чаще всего врожденные. При наличии сообщения лишь с полостью глотки свищ называют неполным внутренним. Внутреннее отверстие свища обычно располагается у верхнего полюса глоточной миндалины. Если имеется только отверстие на коже, свищ называют наружным неполным. Кожа в окружности свища часто воспалена. Наружных отверстий может быть несколько.

Мужчины и женщины болеют одинаково часто, средний возраст манифестации — 15–17 лет. Помимо клинической диагностики (длительно существующее безболезненное эластическое опухолевидное образование в характерном месте) применяют контрастирование свища водорастворимыми рентгеноконтрастными веществами, анилиновыми красителями, вкусовыми веществами. Важное значение имеет пункционная биопсия. Боковые кисты и свищи шеи нередко подвергаются нагноению вследствие инфицирования из полости глотки, описаны также случаи развития злокачественных опухолей в них. Дифференциальную диагностику боковых кист шеи следует проводить с лимфангиомой и лимфаденитом.

Лечение. Большинство авторов рекомендуют активную хирургическую тактику при обнаружении боковых кист и свищей. При этом во время операции очень важно полностью иссечь свищевой ход (предварительно прокрашенный синькой) во избежание рецидива заболевания, иногда приходится прибегать к резекции подъязычной кости в области ее рогов. Используют вертикальные, горизонтальные и комбинированные доступы. Учитывая сложность анатомических условий, операцию рекомендуют выполнять не раньше 5–7-летнего возраста.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Анатомо-физиологические данные. Щитовидная железа (*glandula thyroidea*) является самой большой железой внутренней секреции. Щитовидная железа (ЩЖ) располагается на передней поверхности шеи и состоит из двух долей и перешейка (рис. 22). Правая и левая доли ЩЖ находятся на уровне щитовидного хряща гортани, нижние их полюсы достигают V–VI колец трахеи. Доли также частично прилегают к глотке и пищеводу, прикрывают медиальную полуокружность общих сонных артерий в средних третях. Перешеек расположен спереди от трахеи на уровне I–III или II–IV ее колец. Примерно в половине случаев имеется пирамидальный отросток (*lobus pyramidalis*), который может отходить от перешейка или одной из долей. В ряде случаев перешеек отсутствует. Спереди ЩЖ прикрыта *mm. sternohyoidei, sternothyroidei, omohyoidei*.

Снаружи орган окружен четвертой фасцией шеи (внутренностная фасция, *fascia endocervicalis*), состоящей из двух листков — наружного и внутреннего. Внутренний листок (висцеральный) более тонкий, охватывает органы шеи — глотку, пищевод, гортань и ЩЖ. Наружный (париетальный) листок расположен спереди и с боков от органов шеи, прилегает к задней стенке влагалища мышц (*mm. sternohyoideus, sternothyroideus, thyreohyoideus, omohyoideus*), он также образует влагалище сосудисто-нервного пучка (*a. carotis communis, v. jugularis interna, n. vagus*) в области внутреннего треугольника шеи. Фасциальное влагалище связано с поперечными отростками шейных позвонков и образует отдельные камеры для артерии, вены и нерва. Кроме того, ЩЖ имеет собственную капсулу (*tunica fibrosa, capsula propria*), от которой в толщу железы отходят соединительнотканные перегородки, разделяющие железу на дольки. Между внутренним листком 4-й фасции шеи и собственной капсулой ЩЖ

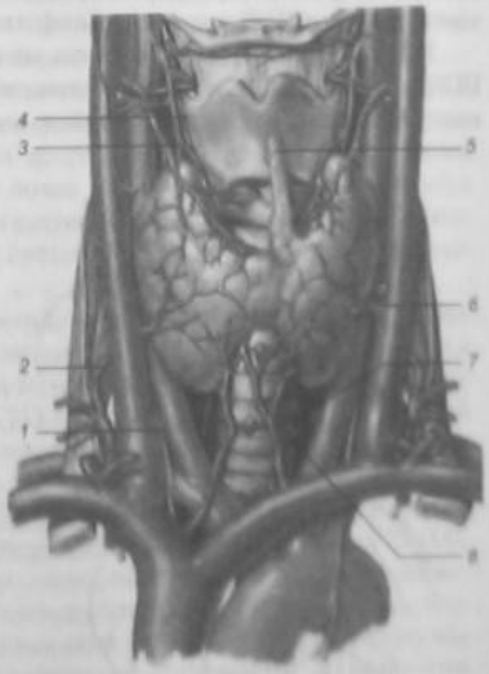


Рис. 22
Вид щитовидной железы спереди:

1 — блуждающий нерв; 2 — нижняя щитовидная артерия; 3 — верхняя щитовидная артерия; 4 — верхний гортанный нерв; 5 — пирамидальный отросток; 6 — средняя щитовидная вена; 7 — возвратный нерв; 8 — нижняя щитовидная вена.

имеется рыхлая клетчатка, где проходят артерии, вены и нервы, располагаются паращитовидные железы. Плотные волокна четвертой фасции шеи формируют связки ЩЖ (рис. 23). Срединная связка проходит в поперечном направлении от перешейка ЩЖ к перстневидному хрящу гортани. Боковые связки соединяют доли железы со щитовидным и перстневидным хрящами, первым кольцом трахеи.

Кровоснабжение ЩЖ осуществляется в основном парными нижними и верхними щитовидными артериями (*aa. thyroidei superiores et inferiores*). Верхние щитовидные артерии отходят от наружной сонной, нижние — от щито-шейного отдела подключичной артерии. В ряде случаев (около 12%) имеется непарная пятая артерия (*a. thyroidea ima*), отходящая от безымянной артерии или дуги аорты. Нижние артерии проходят в непосредственной близости или перекрещиваются с возвратным гортанным нервом. Соответственно артериям имеются вены, образующие сплетения. На перешейке и ниже него располагается *plexus thyroideus impar*. Из этого сплетения выходят *vv. thyroidei inferiores et imae*, последние впадают в левую плечеголовную вену. Артерии ЩЖ образуют две системы коллатералей — внутриорганную и внеорганную (за счет анастомозов с сосудами глотки, пищевода, гортани, трахеи и прилежащих мышц). Иннервация ЩЖ осуществляется симпатическими и парасимпатическими нервами, выходящими из симпатического ствола и обоих гортанных нервов.

В хирургии ЩЖ большое значение имеет топография возвратного гортанного нерва (*n. laryngeus recurrens*). Последний проходит близко к средней линии и прилегает к задним отделам долей ЩЖ (рис. 24). В области нижних полюсов долей возвратный нерв пересекает нижние щитовидные артерии и проходит либо спереди, либо сзади от них. Возвратные гортанные нервы являются ветвями блуждающего нерва и иннервируют голосовые складки. Анатомическое расположение правого и левого возвратных нервов несколько различается. Правый нерв отходит от блуждающего напротив подключичной артерии, обходит ее и направляется косо вверх по боковой поверхности трахеи в области трахео-пищеводной борозды. Чаще он проходит сзади нижней щитовидной артерии. Левый возвратный нерв отходит от блуждающего над дугой аорты, огибает ее и входит в трахеопищеводную борозду. Левый нерв обычно располагается глубже правого. Лимфа от ЩЖ оттекает в лимфатические узлы спереди и по бокам трахеи.

Масса ЩЖ взрослого человека составляет в среднем около 15–30 г. У мужчин ЩЖ обычно крупнее. Соединительнотканные прослойки, отходящие от собственной капсулы железы, делят ее на дольки, состоящие из сферических фолликулов. В свою

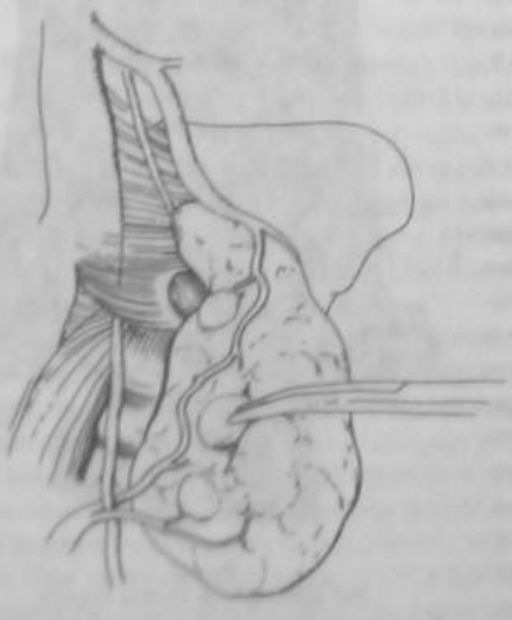


Рис. 23
Типичные варианты расположения околощитовидных желез и взаимного расположения возвратного нерва и нижней щитовидной артерии

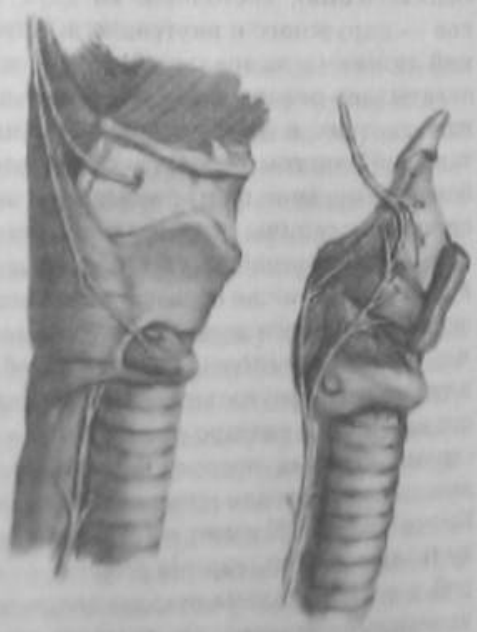


Рис. 24
Верхний и нижний (возвратный) гортанные нервы

очередь, фолликулы ЩЖ представлены однорядным кубическим эпителием, ограничивающим полость с вязкой гомогенной массой — коллоидом. Основным компонентом коллоида фолликулов является тиреоглобулин, кроме того, в нем содержатся протеиды, йод, ферменты. Диаметр фолликула составляет 20–40 мк. При повышенной функциональной активности ЩЖ фолликулярные клетки приобретают цилиндрическую форму, при гипофункции — уплощаются. Между фолликулами располагаются кровеносные капилляры и нервные окончания, непосредственно контактирующие с наружной поверхностью фолликулов. В ЩЖ обнаруживаются три вида клеток. Основную массу железы составляют А-клетки фолликулярного эпителия (тиреоциты), синтезирующие тиреоидные гормоны. В-клетки (Ашкенази–Гюртля) накапливают серотонин и другие биогенные амины. Многие исследователи считают, что В-клетки представляют собой измененные тиреоциты и появляются в ЩЖ лишь при различных патологических состояниях. В межфолликулярной соединительной ткани расположены С-клетки (парафолликулярные), вырабатывающие кальцитонин. С-клетки (возможно, и В-клетки) относятся к APUD-системе, т. е. имеют нейроэктодермальное происхождение.

ЩЖ секретирует йодсодержащие гормоны — трийодтиронин (T_3) и тироксин (T_4) и нейодированный кальцитонин. Основными компонентами тиреоидных гормонов являются йод и аминокислота тирозин. Йод поступает в организм с пищей и водой в виде неорганических и органических соединений. Избыток йода выводится организмом с мочой и желчью. Физиологическое потребление йода составляет 110–140 мкг. Фолликулярные клетки захватывают йод из крови. В клетках ЩЖ происходит синтез тиреоглобулина. Последний далее секретируется путем экзоцитоза в просвет фолликула. В коллоидном пространстве происходит органификация йода — присоединение его к белку и конденсация йодтирозинов. Субстратом для синтеза тиреоидных гормонов являются гормонально-неактивные моно- и дийодтирозин. В дальнейшем коллоид поглощается тиреоцитами и подвергается в них протеолизу. Тиреоидные гормоны выделяются фолликулярными клетками в кровь. На сегодня установлено, что основным и физиологически активным гормоном является трийодтиронин (T_3), который во много раз активнее тетрайодтиронина (тироксина, T_4). T_3 в основном образуется в тканях на периферии за счет дейодирования T_4.

Поступающий из ЩЖ в кровь тироксин большей частью связывается с белками плазмы — в основном с тироксинсвязывающим глобулином и преальбумином. В настоящее время тироксин рассматривается как прогормон или транспортная форма (депо) для T_3. Нарушения функции печени и почек влияют на содержание в крови тиреоидных гормонов. Кроме того, на связывающую способность плазмы могут влиять некоторые гормоны (глюкокортикоиды) и лекарственные препараты (контрацептивы, препараты раувольфии и др.).

Синтез и секреция тиреоидных гормонов регулируется гипоталамусом. В клетках срединного возвышения и аркуатного ядра гипоталамуса вырабатывается трипептид тиролиберин (ТРГ — пироглютамилгистидилпролинамид). Последний стимулирует синтез и выделение тиреотропного гормона (ТТГ) базофильными клетками передней доли гипофиза. На секрецию ТРГ и ТТГ влияет уровень тиреоидных гормонов в крови. Между центральной нервной системой, гипофизом и ЩЖ существует отрицательная обратная связь. Установлено, что ТРГ является рилизинг-фактором также для пролактина. ТТГ представляет собой гликопротеин с молекулярной массой 28 000, состоящий из α- и β-субъединиц. α-субъединица (неспецифическая) одинакова у тиреотропного, фолликулостимулирующего и лютеинизирующего гормонов гипофиза. Физиологическое действие ТТГ заключается в стимуляции синтеза и секреции тиреоидных гормонов, а также в стимуляции пролиферации тиреоцитов. С возрастом происходит постепенное снижение уровня тиреоидных гормонов в крови и повышение содержания ТТГ.

Физиологические эффекты тиреоидных гормонов весьма разнообразны, в основном они сводятся к стимуляции окислительно-восстановительных процессов, увеличению потребления кислорода тканями. Тиреоидные гормоны участвуют во всех видах

обмена — водно-солевом, белковом (катаболическое действие), жировом, углеводном и энергетическом. Они стимулируют синтез белка, усиливают процессы всасывания глюкозы и галактозы в кишечнике и утилизации их в тканях, активизируют распад гликогена и снижают его содержание в печени.

Классификация заболеваний щитовидной железы. Заболевания ЩЖ, как инкреторного органа со сложной морфофункциональной структурой, разнообразны по этиологии и патогенезу. С этим связаны трудности при классификации этих заболеваний.

Любое увеличение ЩЖ принято называть зобом. Наиболее проста классификация зоба, предложенная ВОЗ в 1994 г.:

- *0 степень* — зоба нет;
- *I степень* — размеры долей превышают размер дистальной фаланги большого пальца, зоб пальпируется, но не виден;
- *II степень* — ЩЖ пальпируется, увеличение размеров ее видно глазом.

Данная классификация удобна в проведения массовых обследований (скрининг). Однако она мало пригодна при оценке узлового зоба, не может быть использована при загрудинном зобе, а размеры фаланги пальца — ненадежный параметр. На современном этапе целесообразнее строить классификацию зоба по размерам, ориентируясь на данные ультразвукового исследования, позволяющего определять узлы диаметром 5 мм и меньше, как правило, недоступные пальпаторному определению.

В хирургической практике более важны не размеры зоба, а его расположение. С этих позиций оправдано выделение шейно-загрудинного зоба различных степеней. В такой классификации учитываются признаки сдавления органов шеи и средостения (прежде всего пищевода и трахеи), то есть наличие компрессионного синдрома.

Более сложной представляется задача создания единой нозологической классификации заболеваний ЩЖ. Подобных классификаций в различные периоды предлагалось много, но все они являются неполными, поскольку касаются лишь отдельных групп заболеваний (токсические формы зоба, опухоли ЩЖ, узловой зоб и др.), или в них не отражается функциональное состояние органа. Классификация И. И. Дедова с соавт. (1994) основана на оценке только функционального состояния ЩЖ и носит синдромный характер (гипертиреоидные, гипотиреоидные и эутиреоидные заболевания). Классификация H. Shigematsu et al. (1996) разделяет патологию ЩЖ на доброкачественные и злокачественные формы зоба, учитывая в основном гистологическую характеристику опухолевых заболеваний. В этих построениях отсутствуют сведения о врожденных аномалиях развития ЩЖ, инфекционных и других более редких поражениях. На основании анализа и синтеза различных модификаций, группирующих заболевания ЩЖ для практической работы, в обобщенном виде может быть рекомендована следующая классификация.

I. Врожденные аномалии развития:

1) аплазия и гипоплазия;

2) эктопия (*зоб корня языка, внутригрудной зоб и др.*);

3) незарощение щито-язычного протока (кисты и свищи шеи).

II. Эндемический зоб:

1) *по форме* — диффузный, узловой, смешанный;

2) по функциональному состоянию — эутиреоидный, гипотиреоидный (гипотиреоз): а) первичный (тиреогенный), врожденный, приобретенный; б) вторичный;

3) по степени тяжести: легкая, средняя, тяжелая.

III. Спорадический зоб:

1) по форме: диффузный, узловой, смешанный;

2) *по функции*: а) эутиреоидный; б) гипотиреоидный; в) гипертиреоидный (*тиреотоксикоз*) — первично-токсический, вторично-токсический.

Стадии тиреотоксикоза:

- *нейро-вегетативная;*
- *нейро-эндокринная;*
- *висцеропатическая;*
- *кахектическая.*

I. Эпителиальные опухоли:
1) доброкачественные: фолликулярная аденома;
2) злокачественные: папиллярный рак; фолликулярный рак; плоскоклеточный рак; недифференцированный рак; медуллярный рак.
II. Неэпителиальные опухоли:
1) фибросаркома;
2) прочие (фиброма, лейомиома, гемангиома, хемодектома и др.).
III. Смешанные опухоли:
1) карциносаркома;
2) злокачественная гемангиоэндотелиома;
3) лимфомы;
4) тератомы.
VII. Вторичные (метастатические опухоли).
VIII. Неклассифицируемые опухоли.
IX. Аутоиммунные заболевания:
1) тиреоидит Хашимото;
2) тиреоидит Риделя.
X. Воспалительные заболевания:
1) острый тиреоидит (струмит);
2) подострый тиреоидит;
3) тиреоидит де Кервена;
4) туберкулез;
5) сифилис.
XI. Паразитарные заболевания: эхинококкоз.
XII. Грибковые инфекции:
1) актиномикоз;
2) аспергиллез;
3) кандидамикоз;
4) кокцидиоидоз;
5) мадурский микоз.
XIII. Редкие заболевания.
1) амилоидоз;
2) саркоидоз.

Диагностика заболеваний ЩЖ. Несмотря на широкий арсенал инструментальных и лабораторных методов исследований, диагностика заболеваний ЩЖ до настоящего времени представляет значительные трудности. Это обусловлено большим разнообразием форм тиреоидной патологии. Тщательный анализ жалоб пациента, его поведение, внешний вид, а также данные физикального обследования помогают в оценке тиреоидного статуса, позволяют заподозрить гипо- или гиперфункцию ЩЖ, что способствует выбору дальнейшего обследования пациента. Если пациент предъявляет жалобы на вялость, сонливость, медлительность, зябкость, урежение пульса (брадикардию), увеличение веса, сухость кожи, ломкость и выпадение волос, осиплость голоса, отечность голеней, лица, увеличение в размерах губ и языка, необходимо заподозрить у него гипотиреоз. О возможном наличии у больного тиреотоксикоза могут говорить жалобы на повышенную нервную возбудимость, раздражительность, плаксивость, чувство жара, повышенную потливость, учащенное сердцебиение, снижение массы тела, несмотря на повышенный аппетит, экзофтальм, субфебрилитет, тремор, учащение стула. Необходимо уточнить наличие психической травмы в анамнезе, так как это имеет значение в генезе диффузного токсического зоба. Пребывание в местности, эндемичной по зобу, может отразиться на величине и функции ЩЖ.

Визуальная оценка области ЩЖ более информативна при осмотре в боковой проекции. Выявляемое увеличение ЩЖ может быть симметричным и асимметричным. Расширенные подкожные вены шеи и передней грудной стенки, одутловатость шеи и лица свидетельствуют о наличии компрессионного синдрома, вызванного ущемлением большого зоба в ригидном костном кольце верхней апертуры грудной клетки.

Изменение цвета кожи над железой, ее отечность, могут быть следствием острого воспалительного процесса, встречаются при токсическом зобе, прорастании в подкожную клетчатку первичного узла злокачественной опухоли ЩЖ.

При пальпаторном исследовании ЩЖ можно определить форму, размеры, консистенцию, наличие или отсутствие болезненности, степень и характер увеличения (диффузный или узловой), а при наличии узлов — их количество, размеры, консистенцию, смещаемость, характер поверхности. Пальпаторное обследование ЩЖ проводится со стороны спины больного. Четырьмя пальцами каждой руки врач определяет строение, консистенцию, размеры и расположение долей ЩЖ. Затем врач предлагает больному проглотить слюну или воду. В этот момент ЩЖ и все новообразования, исходящие из нее, смещаются синхронно акту глотания, так как ЩЖ тесно связана посредством висцерального листка IV фасции шеи с гортанью и глоткой. Этот прием имеет важное дифференциально-диагностическое значение, так как помогает уточнить органотопию опухоли. Кроме того, в момент глотания можно выяснить степень распространения зоба за грудину, его мобильность, положение трахеи относительно средней линии шеи. Подбородок больного в момент пальпации шеи обычно расположен горизонтально или несколько опущен. У пациентов с короткой шеей пальпация может быть более эффективной в горизонтальном положении с валиком под лопатками. Врач при этом находится сбоку от больного. Пальпация зон регионарного метастазирования должна включать паравазальную и паратрахеальную группы лимфоузлов, метастазы в которых встречаются наиболее часто, а также область бокового треугольника шеи.

Ультразвуковая диагностика. Метод ультразвукового исследования ЩЖ, основанный на различной скорости распространения звука в разных по плотности средах, прочно занял первоочередное место после физикального обследования в диагностике тиреоидной патологии. Метод обладает высокой информативностью, безвреден и не требует специальной подготовки больного. В дифференциальной диагностике узлового зоба УЗИ приобретает значимость только в случае сочетания с другими методами исследований и может лишь констатировать кистозный или солидный характер узла. Изучение кровотока в ЩЖ методом *цветной допплерографии* может быть использовано для дифференциальной диагностики злокачественных и доброкачественных ее поражений.

Радиоизотопная диагностика. Радиоизотопные исследования ЩЖ основаны на избирательном захвате радиоактивного йода тиреоцитами и включению его в метаболизм. Это позволяет визуализировать ЩЖ, а также изучить ее функциональную активность. Наиболее часто используется ^{131}I , реже — ^{123}I. Кроме изотопов йода используется ^{99m}Tc-пертехнетат, который аналогично препаратам йода захватывается ЩЖ, но в отличие от них не включается в обмен.

За последнее десятилетие показания к проведению радиоизотопного исследования с йодом и технецием для диагностики патологии ЩЖ значительно сузились. В настоящее время считается, что сканирование ЩЖ не приносит никакой дополнительной информации при диффузном токсическом зобе, поли- и мононодозном эутиреоидном зобе, а также не может быть применено для дифференциальной диагностики между аутоиммунным тиреоидитом и полинодозным зобом. В определенных клинических ситуациях радионуклидное сканирование с изотопами йода является незаменимым методом диагностики, играющим решающую роль в выборе тактики лечения. Так, при планировании операции по поводу рецидивного зоба сканирование играет неоценимую роль в выявлении функционирующей ткани ЩЖ для определения необходимости вмешательства с одной или двух сторон. Сканирование позволяет провести дифференциальную диагностику между токсической аденомой и диффузным токсическим зобом с узлом, что повлияет на выбор объема операции, а также между полинодозным токсическим зобом и диффузным токсическим зобом с узлами. При удаленном первичном очаге (тиреоидэктомии) регионарные и отдаленные метастазы дифференцированных форм рака ЩЖ приобретают способность поглощать радиоактивный йод, что используется для проведения сканирования всего тела с ^{131}I для диагностики и абляции остаточной опухолевой ткани радиойодом, либо хирургическим путем. Сканограмма позволяет уточнить диагноз при дистопии ткани ЩЖ и аберрантном зобе.

В диагностике злокачественных опухолей ЩЖ применяются туморотропные радиофармпрепараты: $^{197}HgCl_2$, ^{67}Ga-цитрат, ^{201}Tl-хлорид, ^{75}Se-метионин, ^{99m}Tc-технетрил. Эти препараты избирательно накапливаются клетками тиреоидных карцином. Для повышения диагностической ценности может использоваться сочетанная динамическая сцинтиграфия с ^{75}Se-метионином и ^{99m}Tc-пертехнетатом (или радиоизотопом йода). Наличие «холодного» нефункционирующего узла на сканограмме с тиреотропным препаратом, проекционно совпадающим с очагом повышенного накопления ^{75}Se-метионином, с высокой степенью достоверности свидетельствует о злокачественной природе узла.

Биопсия. В последние десятилетия широкое распространение получил малоинвазивный способ морфологической диагностики — тонкоигольная пункционная аспирационная биопсия (ТПАБ). Это цитологический метод исследования, материал для которого получают при помощи пункции ЩЖ иглой со шприцем емкостью 10 мл и последующей аспирации после проведения иглы в образование. Информативность этого метода составляет 52,3–93,6%, точность диагностики — от 70% до 97%.

Несмотря на успехи в цитологической диагностике тиреоидной патологии, единственным достоверным критерием, позволяющим разграничить доброкачественные и злокачественные фолликулярные опухоли, служит инвазия новообразованием капсулы и ее сосудов. Поэтому цитологическое исследование может играть лишь роль скрининга, а появление термина «фолликулярная опухоль» в цитологическом диагнозе, предложенном для этих неоплазм, является показанием к оперативному лечению.

Трепан-игла, предложенная П. С. Палинка (1965), позволяет забирать столбик ткани для гистологического исследования, а также коагулировать раневой канал на всем протяжении. Верификация диагноза с помощью этой методики достигается примерно в 96% случаев.

Трепан-биопсия (ТБ) обладает высокой разрешающей способностью, так как позволяет проводить оценку ЩЖ на тканевом уровне. Одновременно с гистологическим исследованием возможно изучение мазков-отпечатков, полученных путем соскоба с поверхности ткани.

Узлы диаметром менее 1 см и более 4 см сложны для диагностики с использованием ТПАБ, так как первые трудны для прицельной биопсии, а вторые содержат обширные поля кровоизлияний и некроза, что значительно затрудняет получение информативного материала. При использовании ТПАБ под контролем УЗИ значительно увеличивается диагностическая ценность исследования посредством визуального контроля за продвижением иглы в тканях. Этот метод позволяет производить забор материала из необходимого участка железы, а также выбрать оптимальное направление и глубину пункции.

Завершающим этапом морфологической диагностики является плановое гистологическое исследование, точность которого значительно повышается при использовании иммуногистохимических методик.

Рентгенологические методы исследования. Наиболее часто применяемым рентгенологическим исследованием является рентгенография шейно-загрудинного пространства с контрастированием пищевода. Этот метод позволяет оценить степень распространения зоба за грудину, выявить девиацию и (или) компрессию пищевода и трахеи, ориентировочно оценить степень и протяженность изменений, обнаружить рентгеноконтрастные кальцификаты. Для более точного представления о состоянии верхних дыхательных путей используется рентгенотомография гортани и трахеи, позволяющая получить продольные срезы верхних дыхательных путей. Еще более полная визуализация достигается применением компьютерной томографии шеи и средостения, при которой поперечные срезы на уровне грудной клетки создают представление о степени распространения зоба в средостение, а на уровне шеи — выявить непальпируемые изменения в тиреоидной паренхиме (см. рис. 25).

Гормональные исследования. В сыворотке крови методами иммуноферментного или радиоиммунологического анализа можно определить уровни гормонов T_3 (трийодтиронин), T_4 (тироксин), ТТГ (тиреотропный гормон), ТРГ (тиролиберин), тиреокальцитонин для оценки тиреоидного статуса и уровня нарушения секреции.

При первичном гипотиреозе уровень ТТГ повышается. Низкий уровень ТТГ при гипотиреозе свидетельствует о недостаточности гипофиза или гипоталамуса и исключает первичное нарушение функции ЩЖ. Для гипертиреоза характерно сниженное содержание ТТГ в крови. Исключение составляют редкие случаи ТТГ-обусловленного тиреотоксикоза.

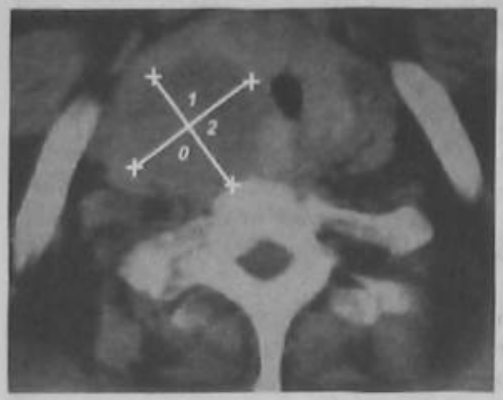


Рис. 25
Компьютерная томограмма шеи (обозначен узел в щитовидной железе, сдавливающий трахею)

Радиоиммунологическое исследование позволяет определить общий T_3 и T_4. Уровень первого колеблется в пределах от 1,2 до 2,8 нмоль/л, что примерно в 50–60 раз меньше второго (64–146 нмоль/л). Обычно гипертиреоз, независимо от его генеза, характеризуется повышенным содержанием в крови обоих тиреоидных гормонов, хотя известны случаи T_3-тиреотоксикоза и еще реже T_4-тиреотоксикоза. Гипотиреоз характеризуется сниженным содержанием в крови T_4 и T_3, но T_3 является менее достоверной характеристикой, так как его уровень может быть нормальным при легком и среднетяжелом гипотиреозе и, вместе с тем, часто бывает сниженным у больных с нетиреоидной патологией.

Определение антител к тиреоглобулину, микросомальной фракции и антирецепторных антител (тиреостимулирующих иммуноглобулинов) помогает в диагностике аутоиммунного тиреоидита и диффузного токсического зоба. Содержание в сыворотке тиреоглобулина (ТГ) используется для раннего выявления рецидивов и метастазов высокодифференцированного рака ЩЖ у оперированных больных, для оценки эффективности радиойодтерапии, а также для определения тяжести тиреотоксикоза и контроля эффективности его лечения. Тиреокальцитонин является диагностическим маркером медуллярного рака и используется для скрининга больных наследственными и спорадическими формами, а также для ранней диагностики рецидивов и метастазов медуллярного РЩЖ.

ЭНДЕМИЧЕСКИЙ ЗОБ

Эндемический зоб — заболевание, характеризующееся прогрессирующим увеличением ЩЖ с различной ее функциональной активностью, поражающее большие контингенты населения на определенной территории. Заболевание наблюдается в местностях, где почва, а следовательно, вода и пища, бедны йодом. Содержание йода в почве колеблется от 50 до 9000 мкг/кг. Наиболее тяжелые эндемии наблюдаются в горных районах. Но недостаток йода может наблюдаться и в регионах, находящихся ниже уровня моря, если они удалены от океана. Значительные очаги зобной эндемии встречаются в США, Египте, Швейцарии, Греции, Финляндии, Китае, Средней Азии. Не являются исключением Россия и страны бывшего СССР.

В организме человека имеется всего 15–20 мг йода, суточная потребность в нем составляет 0,15–0,20 мг. При недостаточном поступлении йода в организм нарушается синтез тиреоидных гормонов, а следовательно, снижается функциональная активность ЩЖ. Клинические проявления зобной эндемии наблюдаются не всегда и не сразу. Это объясняется приспособлением организма к дефициту йода.

В конце XX в. благодаря усилиям Международного совета по контролю за йододефицитными заболеваниями (ICCIDD) Всемирной организации здравоохранения и ряда других организаций проблема дефицита йода была признана глобальной и социально

Таблица 15

Диагностика и критерии тяжести зобной эндемии

Индикатор	Исследуемая популяция	Степени тяжести		
		легкая	умеренная	тяжелая
Зоб (ЩЖ > 0 ст.)	ДПВ	5,0–19,9%	20,0–29,9%	≥ 30,0%
Тиромегалия (УЗ-объем > 97, перцентиль > 26)	ДПВ	5,0–19,9%	20,0–29,9%	≥ 30,0%
ТТГ цельной крови > 5 МУ/л	Новорожденные	3,0–19,9	20,0–39,9%	≥ 40,0%
Медиана, Тг сыворотки (мкг/л)	Д + В	10,0–19,9	20,0–39,9	≥ 40,0
Медиана йодурии (мкг/л)	ДПВ	50–99	20–49	< 20

Примечание: ДПВ — дети подросткового возраста; В — взрослые; Д — дети; ТГ — тиреоглобулин.

значимой для человечества. Разработаны классификации йододефицитных состояний, пути их профилактики. В 1994 г. вступили в силу рекомендации ICCIDD по использованию индикаторов йодного дефицита, разработаны критерии его тяжести (табл. 15).

Клинические проявления недостаточного поступления йода в организм разнообразны и зависят, с одной стороны, от тяжести зобной эндемии, с другой — от возраста человека. На первый план выступают проявления гипотиреоза и увеличение размеров (гиперплазия) ЩЖ. В регионах с тяжелой эндемией часто наблюдается клинически выраженный гипотиреоз. При небольшой недостаточности йода гипотиреоз носит субклинический характер. Вспомогательными методами диагностики уровня дефицита йода в организме человека является определение уровня ТТГ, гормонов ЩЖ, тиреоглобулина. Раньше степень йодной эндемии уточняли в зависимости от содержания йода в почве, воде. В настоящее время для эпидемиологических исследований рекомендовано изучать его количество в моче, так как 70–80% йода выводится из организма почками, поэтому концентрация йода в моче относительно точно отражает его потребление с пищей. Объем ЩЖ определяется с помощью ультразвукового исследования.

Крайняя степень йододефицитного состояния — эндемический кретинизм. Это заболевание врожденное, связанное со снижением активности ЩЖ как беременной женщины, так и плода, что ведет к нарушению формирования центральной нервной системы ребенка. Единственная мера профилактики данного заболевания — введение адекватного количества йода до или с первых недель беременности. У детей, проживающих в йододефицитных регионах, может не быть классического эндемического кретинизма, однако часто имеет место отставание в психическом развитии — эндемический субкретинизм. У взрослых при недостатке йода в пище наблюдается снижение физической и умственной работоспособности. Учитывая низкое потребление йода населением эндемичных зон России, составляющее в среднем 40–80 мкг/сут. (при норме 150 мкг/сут.), лечение эндемического зоба необходимо начинать с назначения йода в физиологических дозах. Препараты тиреоидных гормонов назначаются в случае сохранения зоба после 6 месяцев лечения йодом.

Хирургическое лечение у больных эндемическим зобом, как правило, не применяется. Исключение составляют пациенты с узлами на фоне диффузного зоба либо с признаками компрессии органов шеи и средостения после проведения консервативной терапии. Техника и объем хирургических вмешательств не отличаются от таковых при различных формах спорадического зоба.

Наиболее признанным методом массовой йодной профилактики является йодирование пищевой соли. Данный метод позволяет охватить все население, проживающее в йододефицитных регионах, при минимальных финансовых затратах. Постановлением Главного государственного санитарного врача РФ № 11 от 13.04.98 «О дополнительных мерах по профилактике йододефицитных состояний» норматив содержания йода в соли составляет 40 ± 15 мкг/г, что соответствует международным рекомендациям. При проведении групповой и индивидуальной йодной профилактики детям школьного возраста рекомендуется назначать 150–200 мкг йода в сутки в составе таблетированных форм калия йодида.

СПОРАДИЧЕСКИЙ ЗОБ

Среди спорадических форм зоба наиболее часто встречаются узловые поражения ЩЖ. Понятие *узлового зоба* включает в себя различные патологические состояния, которые имеют общие клинические признаки: наличие ограниченного (узлового) увеличения ЩЖ, определяемое при пальпации или иными методами и отличающееся от остальной ткани плотностью или другими характеристиками при сохранении эутиреоидного состояния больных. В эту группу входят ограниченные гиперплазии, коллоидные узлы, аденомы, кисты, злокачественные опухоли, аутоиммунный тиреоидит, подострый тиреоидит, лимфомы и ряд других заболеваний.

В местностях, не подвергшихся радиационному заражению, ежегодно клинически у 0,08% населения обнаруживаются узлы в ЩЖ. В Северной Америке при физикальном обследовании узлы в ЩЖ выявляются у 4–7% населения. Однако результаты, полученные при физикальном обследовании ЩЖ, не всегда отражают истинное состояние органа. Как правило, пальпаторно выявляются узлы диаметром около 10 мм и более. Узлы, расположенные в глубине или на задней поверхности ЩЖ, трудны для пальпаторного обнаружения.

Во всех регионах мира узлы в ЩЖ чаще выявляются у женщин, чем у мужчин. Среди детского населения узлы в ЩЖ выявляются лишь у 0,05–1,8% обследованных, но к шестому десятилетию жизни они идентифицируются уже более чем у половины мужчин и женщин, а к 90 годам их обнаруживают на аутопсии у 85% женщин и 65% мужчин.

В настоящее время отсутствует единая точка зрения на причины возникновения узловой гиперплазии ЩЖ. В ряде исследований большое значение в формировании узловой гиперплазии придается наследственным факторам, определенное значение имеет и состояние иммунитета у пациентов с узловыми заболеваниями ЩЖ.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Целью любого обследования при выявлении узла в ЩЖ является решение вопроса о дальнейшей тактике ведения больного: наблюдение, консервативное лечение или хирургическое вмешательство. Окончательное решение, как правило, зависит от выяснения вопроса о доброкачественном или злокачественном характере опухоли, функционального состояния пальпируемого узла, оценки размеров зоба, его распространенности в загрудинное пространство и тяжести дыхательных нарушений.

Злокачественные опухоли ЩЖ нередко (до 45% наблюдений) протекают под видом узлового зоба или на фоне других доброкачественных заболеваний. Как правило, клиническая диагностика злокачественных опухолей ЩЖ основывается на жалобах больного, данных анамнеза, объективного обследования. Наличие таких симптомов, как быстрый рост узла, его плотная консистенция, парез голосовых связок, увеличение регионарных лимфатических узлов, облучение головы или шеи в анамнезе, указывает на высокий риск злокачественной опухоли и заставляет, независимо от результатов дополнительных методов исследования, добиваться гистологического уточнения диагноза. Однако довольно часто эти симптомы являются признаками далеко зашедшего злокачественного процесса, что значительно ухудшает прогноз, даже если операция выполнена адекватно.

В настоящее время сонографическое исследование стало наиболее доступным и широко используемым методом обследования ЩЖ. В отличие от радионизотопного сканирования, ультразвуковое исследование характеризуется достаточно высокой чувствительностью в распознавании объемных образований ЩЖ даже небольшого диаметра. Сопоставление морфологической структуры с сонографической семиотикой позволило выявить различия в частоте некоторых ультразвуковых признаков узловых новообразований ЩЖ. Наиболее часто при раке ЩЖ описывают неровность и нечеткость границ образования, отсутствие ободка отграничения, неоднородность эхоструктуры, отсутствие дорсального усиления. Важную роль в дифференциальной диагностике узловых заболеваний ЩЖ играет тонкоигольная пункционная аспирационная биопсия (ТПАБ).

ШЕЙНО-ЗАГРУДИННЫЙ ЗОБ

Загрудинным называют зоб, часть которого расположена ниже яремной вырезки грудинной ямки. По данным различных авторов, частота шейно-загрудинного зоба составляет от 1 до 31%. Шейно-загрудинные зобы делятся на первичные и вторичные, а также классифицируются по локализации (табл. 16). Кроме того, выделяют шейно-грудной (большая часть зоба расположена на шее), грудо-шейный (большая часть находится в грудной клетке) и внутригрудной зоб.

Таблица 16

Классификация шейно-загрудинного зоба

Тип	Расположение сосудов	Локализация зоба
Первичный	Внутригрудные	Передне- или заднесредостенный
Вторичный	Шейные	Передне- или заднесредостенный

Первичный внутригрудной зоб развивается из эктопической ткани и встречается чрезвычайно редко (не более 1% всех шейно-загрудинных зобов). Большинство загрудинных зобов являются вторичными и развиваются из ткани ЩЖ, которая опустилась из области шеи за грудину, поэтому более точным является термин «шейно-загрудинный зоб». Кровоснабжение этих зобов осуществляется за счет верхних и нижних артерий ЩЖ. Основными факторами, определяющими распространение зобно-измененной ЩЖ в средостение, являются широкое верхнее отверстие грудной клетки у пациентов с брахиоморфным типом телосложения, возрастающий вес ЩЖ при узловом и диффузном зобе, присасывающее действие грудной полости, сила мышц передней поверхности шеи, способствующая распространению увеличивающейся ЩЖ вниз и кзади.

В 1993 г. А. Ф. Романчишеным предложена классификация шейно-загрудинного зоба, определяющая рациональную тактику лечения этой группы пациентов. Выделены пять степеней шейно-загрудинного зоба. К *I степени* отнесены новообразования ЩЖ, расположенные в основном на шее, но имеющие тенденцию к распространению за грудину при наличии перечисленных выше факторов. При *II степени* значительная часть ЩЖ уже сместилась ниже яремной вырезки грудины, но в момент глотания она легко выводится пальцами врача на шею. Если при глотании ЩЖ полностью не извлекается и не удается пропальпировать загрудинную ее часть, зоб относится к *III степени* шейно-загрудинной локализации. При *IV степени* на шее определяются лишь верхние полюсы долей ЩЖ, а основная часть органа располагается за грудиной. Под *V степенью* подразумевается внутригрудное расположение ЩЖ (медиастинальная дистопия ЩЖ).

Обычное рентгенологическое исследование грудной клетки в двух проекциях с контрастированием пищевода позволяет с достаточно высокой степенью достоверности выявить образование в средостении. Нередко при ренгенологическом исследовании выявляют шейно-загрудинный зоб, который не имел никаких клинических проявлений. Кроме того, ренгенологическим признаком, указывающим на вероятность шейно-загрудинного зоба, может явиться отклонение трахеи. Рентгеноскопия позволяет определить, движется ли выявленное образование при глотании, что подтверждает диагноз шейно-загрудинного зоба. В тех случаях, когда пациент жалуется на дисфагию, целесообразно при рентгенологическом исследовании с бариевой взвесью исключить наличие дивертикула или высокой локализации опухоли пищевода. Для уточнения диагноза, решения вопроса о точной локализации загрудинного образования, а также для выяснения вопроса о взаимоотношении с окружающими органами и тканями применяются методы компьютерной и магнитно-резонансной томографии.

Радионуклидное исследование ЩЖ при шейно-загрудинной локализации зоба, как правило, малоинформативно, поскольку большинство таких новообразований не накапливают радиофармпрепараты. Но это исследование следует обязательно

проводить во всех случаях рецидивного зоба. Сканограмма позволяет оценить состояние и локализацию функционирующей тиреоидной ткани, которую необходимо сохранить при повторном оперативном вмешательстве. Ультразвуковое исследование недостаточно информативно, поскольку не позволяет оценить состояние тиреидной ткани, расположенной за грудиной.

Дифференциальная диагностика средостенных образований в передне-верхних отделах проводится с дермоидными кистами, туберкуломой, аневризмой, лимфомами, тератомами, невриномами, вторичными карциномами, тимомами. Обычно эти образования не связаны с зобом на шее, не поднимаются на шею при глотании и не смещаются при рентгенологическом исследовании.

Дополнительные исследования: непрямая ларингоскопия проводится при подозрении на нарушение функции голосовых связок, вызванном давлением зоба на возвратные нервы. Цитологическое исследование с помощью тонкоигольной биопсии для исключения злокачественного роста рекомендовать не следует, так как загрудинная часть зоба труднодоступна, кроме того, выполнение пункции может вызвать кровоизлияние с последующими респираторными нарушениями.

Лечение узловых заболеваний ЩЖ. Необходимо осуществлять строго индивидуальный подход в определении тактики лечения, которая определяется данными анамнеза, возрастом, полом, данными клинического осмотра больного, а также результатами дополнительных методов исследования. Наиболее часто, при невозможности исключить злокачественный процесс, используется хирургический метод лечения тиреоидных узлов.

Лечение узловых эутиреоидных трансформаций ЩЖ тиреоидными препаратами проводится только при полной уверенности в доброкачественной природе пальпируемого узла, что подтверждается с помощью ТПАБ. Цель подобного лечения — прекращение роста узла посредством снижения уровня тиреотропной стимуляции, если она имеется.

При выявлении узловых изменений в ЩЖ необходимо с помощью УЗИ уточнить их характер (солитарный или множественные узлы), размеры и локализацию (шейная, шейно-загрудинная).

При наличии узла менее 1 см обычно проводится наблюдение. Наличие узлов более 1–1,5 см требует выполнения ТПАБ. Если при цитологическом исследовании материала выявлена или заподозрена злокачественная опухоль, больной направляется на операцию. В случае получения нерепрезентативного материала необходимо повторное выполнение ТПАБ, и дальнейшая тактика определяется в зависимости от полученного результата.

Больных с доброкачественными изменениями по результатам цитологического исследования необходимо наблюдать. В некоторых случаях при нормальном или повышенном уровне ТТГ возможно проведение супрессивной терапии L-тироксином. Важно помнить, что пожилые пациенты из-за возможного наличия ишемической болезни сердца должны в начале лечения получать меньшие дозы тиреоидных препаратов. Для пожилых больных хорошо переносимой дозой является 12,5–25 мг тироксина в сутки. Эту дозу можно медленно увеличивать через 4–6-недельные интервалы. Для контроля терапии тиреоидными препаратами целесообразно исследовать уровень ТТГ в сыворотке крови. Если узел уменьшился (контроль УЗИ), необходимо продолжить консервативное лечение. Периодически, не реже 1 раза в год, показано проведение ТПАБ для оценки результатов цитологического исследования. В тех случаях, когда наблюдается увеличение узла в размере, пациент нуждается в оперативном лечении.

У больных с пониженным уровнем ТТГ, особенно если это пациенты пожилого и старческого возраста, у которых имеются признаки субклинического тиреотоксикоза (различные виды нарушений ритма, остеопороз), возможной альтернативой хирургическому методу лечения является терапия радиоактивным йодом или этаноловая деструкция пальпируемого узла при условии, что по данным сцинтиграфии определяется его гиперфункция.

ТОКСИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ЗОБА

ДИФФУЗНЫЙ ТОКСИЧЕСКИЙ ЗОБ

Диффузный токсический зоб (ДТЗ) — это заболевание, характеризующееся гиперпродукцией тиреоидных гормонов и стойким повышением их содержания в сыворотке крови в сочетании с равномерным диффузным увеличением всех отделов ЩЖ. ДТЗ является наиболее частой причиной синдрома тиреотоксикоза (80%). Эпидемиология ДТЗ зависит от многих факторов и условий: геохимических, демографических, социальных, экологических, климатических и пр. В наибольшей степени на частоту тиреоидной патологии влияет потребление йода. Частота ДТЗ и других аутоиммунных тиреопатий больше в местах с высоким содержанием и потреблением йода. Заболеваемость в среднем составляет около 5–6 случаев на 100 тыс. населения в год.

По этиологии ДТЗ является классическим органоспецифическим заболеванием с отчетливой семейной предрасположенностью и полигенным типом наследования, с участием генов главной системы гистосовместимости. Установлена положительная взаимосвязь между частотой выявления антигенов главного комплекса гистосовместимости HLA-A1, 10 ,11; B5, 8, 17 ,21; CW4; DR5, 7 и наличием ДТЗ. Наибольшая частота экспрессии HLA-A1 и B17 обнаружена у больных с тяжелым тиреотоксикозом, выраженными нарушениями клеточного и гуморального иммунитета (снижение количества Т-лимфоцитов, увеличение концентрации IgG, IgA). У всех больных-«носителей» HLA-B8 имеет место эндокринная офтальмопатия II–III степени.

Выявление уровня тиреостимулирующих антител (ТСА) имеет значение для определения прогноза течения заболевания и эффективности его лечения. Однако при этом нужно учитывать, что начальный уровень ТСА не коррелирует ни с клинической картиной заболевания, ни с уровнем сывороточных T_3 и T_4. Но он значительно повышен у впервые заболевших ДТЗ, особенно в начале заболевания. Уровень ТСА снижается в процессе лечения. Три наиболее важных антигена, участвующих в развитии аутоиммунных заболеваний ЩЖ, на сегодня определены точно. Второй антиген является мембранным рецептором ТТГ. Антитела к рецепторам ТТГ вызывают заболевания посредством стимуляции или ингибирования деятельности тиреоцитов. Третий тиреоидный антиген был описан как «микросомальный антиген» более трех десятилетий назад. Микросомальный антиген экспрессируется на поверхности тиреоцитов так же хорошо, как и в цитоплазме, и может представлять собой поверхностный антиген.

Чрезвычайно важным является вопрос о причинах аутоагрессии к тканям ЩЖ. К настоящему времени большинство исследователей пришли к концепции, согласно которой не существует единой причины, а имеется множество факторов, приводящих к формированию клинических проявлений ДТЗ. Ниже представлены предлагаемые в настоящее время теории и гипотезы этиологии ДТЗ:

- перекрестные иммунные реакции поверхностных детерминант тиреоцитов с мембранными бактериальными антигенами энтеропатогенной Yersinia Enterocolitica. Это подтверждается тем, что пациенты с ДТЗ часто имеют положительную реакцию торможения миграции лейкоцитов с иерсиниозными антигенами;
- вирусные инфекции. В данном случае деструкция клеток вирусом приводит к высвобождению различных антигенов. Подтверждением служит увеличение титра антитиреоидных антител при подостром тиреоидите, который считают вирус-ассоциированным заболеванием;
- существует мнение, что мутации генов В-лимфоцитов или рецепторных генов Т-клеток могут играть роль в патогенезе ДТЗ за счет формирования клеточных клонов, продуцирующих аутоантитела;
- в публикациях последних лет имеются многочисленные указания на уменьшение пула Т-супрессорных клеток у больных ДТЗ с тиреотоксикозом;
- различные экзогенные факторы, нарушающие нормальный иммунный контроль (стрессовая или стероидная альтерация иммунокомпетентных клеток).

Микроскопическое исследование ЩЖ у больных ДТЗ часто обнаруживает лимфоидную инфильтрацию органа, что расценивается как признак аутоиммунного процесса. Аутоиммунное поражение ЩЖ при ДТЗ имеет специфические морфологические проявления: усиленная пролиферация тиреоцитов, которая приводит к диффузной гиперплазии и гипертрофии железы с одновременным повышением функциональной активности тиреоцитов. Микроскопически для ДТЗ характерны также новообразования фолликулов, усиленная пролиферация фолликулярных клеток с образованием многочисленных сосочковых выростов, придающих фолликулам звездчатый вид. В просвете фолликулов обнаруживается жидкий интенсивно резорбирующийся коллоид, в ряде случаев он отсутствует. Лимфоидная инфильтрация стромы железы носит очаговый характер и нередко сопровождается трансформацией фолликулярного эпителия в В-клетки (Ашкенази–Гюртля). Можно выделить следующую характерную триаду морфологических признаков ДТЗ:

- очертания фолликулов приобретают неровную фестончатую, звездообразную форму, образуют эпителиальные выступы и складки, симулирующие сосочки;
- эпителий фолликулов принимает вид высоких сочных цилиндрических клеток с размытыми апикальными краями. Может иметь место полиморфизм эпителиальных клеток и их ядер, образование многослойных подушек;
- в межуточной ткани при ДТЗ очень часто наблюдаются скопления лимфоидных инфильтратов и нередко образование лимфоидных фолликулов с центрами размножения.

Провести строгую параллель между морфологическими признаками и клиническим течением ДТЗ обычно не удается.

В типичных случаях диагностика ДТЗ не вызывает трудностей. Более 75% больных самостоятельно обращаются за медицинской помощью в сроки, не превышающие 1,5 месяцев от начала заболевания. Во многих наблюдениях пусковым фактором, вслед за которым разворачивается клиническая картина тиреотоксикоза, является сильное эмоциональное потрясение. Установлено, что ЩЖ играет важную роль в защите организма против стресса. Тиреоидные гормоны поддерживают повышенную чувствительность тканевых рецепторов к катехоламинам и активируют пути катаболизма липидов и протеинов, что повышает запас энергии. Однако ДТЗ развивается далеко не у всех лиц, перенесших психо-эмоциональную травму. Эмоциональное напряжение является лишь условием, облегчающим развитие гипертиреоидизма.

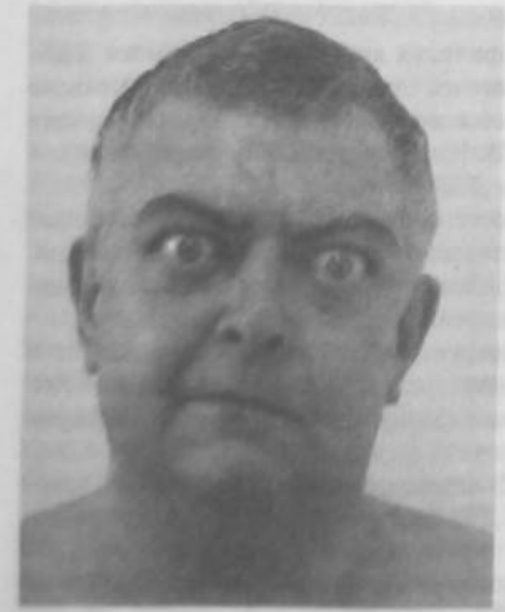


Рис. 26
Экзофтальм у больного диффузным токсическим зобом

Клиническая картина ДТЗ весьма характерна. Начальными симптомами заболевания нередко бывают мышечная слабость, быстрая утомляемость, раздражительность, рассеянность, бессонница, сердцебиение, одышка, дрожание рук, чувство жара, потливость, похудание, частый стул. Ряд больных обращают внимание на увеличение ЩЖ или экзофтальм (рис. 26). Зоб и экзофтальм являются классическими признаками ДТЗ, но они не всегда возникают в первый период заболевания. В настоящее время патологические изменения органа зрения, клинически характеризующиеся в разной степени выраженными экзофтальмом и ограничением подвижности глазных яблок, рассматриваются как самостоятельная нозологическая единица и называются эндокринной офтальмопатией (ЭОП). По-видимому, существует патогенетическая связь ЭОП с патологическими изменениями в ЩЖ. На это указывают

частое сочетание двух заболеваний (в 90–91% случаев ЭОП диагностируют у больных ДТЗ), наличие утолщения и отека мышц орбиты у всех больных ДТЗ, спонтанные ремиссии офтальмопатии при достижении эутиреоза. Отек ретробульбарной клетчатки и экстраокулярных мышц вызывает протрузию глазного яблока, что может приводить к недостаточному смыканию глазных щелей с утратой защитной функции век. Возникают боль, слезотечение, светобоязнь. По мере прогрессирования процесса нарушается венозный отток, что приводит к хемозу и периорбитальному отеку. При сдавлении зрительного нерва возникают нечеткость изображения, нарушение восприятия цвета, изменение полей зрения. В дальнейшем развивается фиброз экстраокулярных мышц, который проявляется диплопией. Важно отметить, что при ЭОП может быть как двусторонний, так и односторонний экзофтальм, хотя последний встречается значительно реже. В клинической практике традиционно используется оценка наличия следующих глазных симптомов:

- окуло-пальпебральная асинергия — отставание верхнего века от радужной оболочки при медленном перемещении взора вниз, при этом между верхним веком и радужной оболочкой остается белая полоска склеры (симптом Грефе), можно также отметить появление белой полоски склеры между верхним веком и радужной оболочкой при перемещении взора вверх (симптом Кохера);
- симптом Мебиуса — слабость конвергенции;
- симптом Штельвага — редкое (при норме 6–8 раз в минуту) и неполное мигание;
- симптом Дальримпля — широкое раскрытие глазных щелей;
- симптом Елинека — гиперпигментация век.

При осмотре больного ДТЗ обращает на себя внимание равномерное увеличение ЩЖ. Железа может быть различной плотности, безболезненной. Иногда можно наблюдать пульсацию железы и прослушать сосудистые шумы над ней. Следует подчеркнуть, что тяжесть тиреотоксикоза не зависит от величины зоба, и нередко небольшой зоб вызывает тяжелый тиреотоксикоз. Увеличение размеров железы обыкновенно наступает позднее, когда полностью развилась клиническая картина заболевания.

Симптомы поражения нервной системы при ДТЗ (дрожание рук, ног, губ и языка) были описаны более ста лет назад Шарко, а затем Мари, как четвертый признак, дополняющий триаду Базедова. Нередко больные жалуются на ослабление памяти, замечают, что им трудно сосредоточить свои мысли, но при этом нередко отмечается повышенная работоспособность, инициативность. Гиперсимпатикотония может проявляться раздражительностью, плаксивостью, эмоциональной лабильностью, неуравновешенностью. Характерны также блеск глаз, головные боли, головокружение. В некоторых случаях возможно развитие депрессивных состояний вплоть до маниакально-депрессивного психоза. В неврологическом статусе могут отмечаться снижение мышечного тонуса, миастенический компонент, ослабление или усиление рефлексов и анизорефлексия, другая рассеянная неврологическая симптоматика. Возможны легкие мозжечковые расстройства — статическая атаксия, интенционный тремор (мелкое дрожание пальцев вытянутых рук, закрытых век, иногда всего тела — симптом «телеграфного столба»).

Из симптомов поражения сердечно-сосудистой системы наиболее характерно учащение пульса. Тахикардия при ДТЗ характеризует тяжесть заболевания. У пациентов нередко появляется мерцательная аритмия (от 4,4% до 10,7%). Наиболее часто мерцательная аритмия обнаруживается у больных в возрасте 50–70 лет с большой продолжительностью тиреотоксикоза. Устранение тиреотоксикоза у таких больных сопровождается стойким восстановлением нормального сердечного ритма. В патогенезе аритмии при ДТЗ ведущую роль играет изменение функционального состояния проводящей системы предсердий в результате тиреотоксической дистрофии миокарда.

Среди других проявлений тиреотоксикоза следует назвать катаболический синдром (прогрессивное снижение массы тела при повышенном аппетите). В редких случаях наблюдается повышение массы тела («жирный Базедов»). Кожа пациентов эластичная, горячая на ощупь, наблюдаются сухость и ломкость волос, расслоение и ломкость ногтей. Со стороны пищеварительной системы отмечаются диспепсические

расстройства, рвота, учащенный стул, нарушение функции печени. Может быть нарушение толерантности к глюкозе и гипергликемия. Характерной реакцией костной системы является остеопороз. В результате нарушения обмена гликопротеидов может возникать уплотнение багрово-синюшного цвета на передне-медиальных поверхностях голеней (претибиальная микседема). Со стороны репродуктивной системы у женщин возможны нарушения менструального цикла вплоть до аменореи, снижение либидо, развитие фиброзно-кистозной мастопатии, галакторея.

Ниже приводится классификация степеней тяжести тиреотксикоза, предложенная В. Г. Барановым в 1950-е гг. (табл. 17).

Таблица 17

Степени тяжести тиреотоксикоза

Степень	Физикальные критерии
Легкая	Частота сердечных сокращений 80–100 в мин, мерцательной аритмии нет, незначительные похудание и снижение работоспособности, небольшой тремор рук
Средняя	ЧСС 100–120 в мин, увеличено пульсовое давление, мерцательной аритмии нет, похудание до 10 кг, работоспособность снижена
Тяжелая	ЧСС более 120 в мин, мерцательная аритмия, психические нарушения, дистрофические изменения в паренхиматозных органах, резкое снижение массы тела, утрата трудоспособности

Классификация заболевания, разработанная румынским эндокринологом Штефаном Милку (S. Milcu, 1977), предусматривает четыре стадии тиреотоксикоза.

I стадия, невротическая — имеются начальные симптомы тиреотоксикоза, увеличение ЩЖ малозаметно;

II стадия, нейро-гормональная — выраженные явления тиреотоксикоза, заметное увеличение ЩЖ;

III стадия, висцеропатическая — наблюдается органическое поражение внутренних органов;

IV стадия, дистрофическая, или кахексическая — наступают необратимые изменения в организме.

Диагностике ДТЗ помогают лабораторные методы исследований. В настоящее время в «золотой стандарт» обследования больного ДТЗ входят: УЗИ; определение уровня ТТГ, свободного тироксина (T_4) и трийодтиронина (T_3) в плазме крови; радионуклидная сцинтиграфия ЩЖ. По специальным показаниям используют дополнительные методы обследования: определение ТСА, тонкоигольную пункционную биопсию и тест с тиролиберином (ТРГ-тест).

Ультразвуковое сканирование является широко доступным и высокоспецифичным методом исследования. Диагностическая точность при выявлении узлов на фоне диффузно гиперплазированной железы приближается к 90%. С помощью радиоиммунологического или иммуноферментного методов можно с высокой точностью определить содержание в крови любых веществ, связанных с функцией ЩЖ. Характерным для ДТЗ является более выраженный прирост T_3 и снижение соотношения T_4/T_3 (менее 20). При ДТЗ тиреотропная функция гипофиза ослабевает не всегда и содержание ТТГ может сохраняться в пределах возрастной нормы (1,5–3,0 мкМЕ/мл). При незначительном повышении уровней T_3 и T_4 в крови могут возникать показания к проведению ТРГ-теста: после внутривенной дачи тиролиберина у здоровых лиц уровень ТТГ повышается на 300–1000% в течение 20–30 мин. При подозрении на гипертиреоз при нормальной базальной концентрации ТТГ в крови отрицательный ответ на введение ТРГ подтверждает диагноз тиреотоксикоза, указывая на блокаду гипофиза избыточной концентрацией тиреоидных гормонов. Радиоизотопное сканирование ЩЖ позволяет выявить расположение, форму, размеры функционально активной тиреоидной ткани, а также наличие в ней узлов.

Лечение. Целями лечения ДТЗ являются ликвидация тиреотоксикоза, купирование клинических проявлений заболевания, нормализация лабораторных показателей, в том числе достижение иммунологической ремиссии. Существует три самостоятель-

ных метода лечения тиреотоксикоза: комплексная медикаментозная терапия, хирургическое вмешательство и лечение радиоактивным йодом.

Медикаментозная тиреостатическая терапия может быть использована в качестве самостоятельного лечения либо как подготовка к хирургическому вмешательству или к радиойодтерапии. Консервативная терапия гипертиреоза в первую очередь направлена на снижение избыточной продукции тиреоидных гормонов путем торможения их синтеза и секреции. К этим препаратам, так называемым тиреостатикам, относятся тионамиды (мерказолил, метимазол, карбимазол, пропилтиоурацил), йодиды (раствор Люголя, насыщенный раствор KI), йодированные контрастные соединения, перхлорат калия.

Основными средствами консервативной терапии ДТЗ являются производные имидазола и тиоурацила. Их действие заключается в угнетении синтеза тиреоидных гормонов путем торможения реакций, катализируемых пероксидазой. Поскольку в организме карбимазол почти полностью превращается в метимазол (тирозол, мерказолил), то их эффекты совпадают. Пропилтиоурацил обладает дополнительным эффектом, тормозя конверсию T_4 в T_3 в периферических тканях. Однако, несмотря на это преимущество, мерказолил быстрее нормализует уровень тиреоидных гормонов в сыворотке крови, что объясняется более выраженной активностью и большей продолжительностью действия. Поскольку тионамиды не блокируют транспорт йода и не тормозят освобождение гормонов из их депо, компенсация тиреотоксикоза требует времени и, в большинстве случаев, на это уходит от двух до шести недель.

Мерказолил назначают в дозе 30–60 мг/сут., суточную дозу разделяют на четыре приема, учитывая относительно короткий период полувыведения этих веществ из крови. По достижении клинического эутиреоза дозы препарата снижают до поддерживающих — 5–10 мг/сут. С целью предотвращения рецидивов тиреотоксикоза рекомендовано применять поддерживающие дозы в течение 1–1,5 лет. Частота возникновения опасных побочных эффектов (агранулоцитоз, тяжелый васкулит, холестатическая желтуха, токсический гепатит, апластическая анемия, тромбоцитопения) при лечении мерказолилом не превышает 1%. Незначительные побочные эффекты (сыпь, кожный зуд, крапивница, лихорадка, артралгии, желудочно-кишечные расстройства, потеря вкусовых ощущений) возникают примерно в 10% случаев. У ряда больных на фоне длительного приема тиреостатических препаратов вследствие длительного снижения уровня тиреоидных гормонов в крови усиливается секреция ТТГ, что приводит к стимуляции функции ЩЖ и увеличению размеров зоба (струмогенное действие). Для предупреждения подобного эффекта рекомендуется назначать тироксин в дозе 50–100 мкг/сут., дозу препарата подбирают с таким расчетом, чтобы состояние больного оставалось эутиреоидным.

Препаратом выбора для лечения радиоактивным йодом является изотоп ^{131}I. Используемый в терапевтических дозах (10–20 мКи) изотоп вызывает воспалительную реакцию в тиреоидной ткани, которая сопровождается клеточным некрозом. Ионизирующий эффект выделяемых ^{131}I β-частиц, длина пробега которых составляет менее 2 мм, позволяет проводить локальное облучение тканей, практически не воздействуя на окружающие ЩЖ органы. Неблагоприятным последствием радиойодтерапии является развитие у абсолютного большинства (более 90%) пациентов гипотиреоза с необходимостью пожизненной заместительной терапии. Женщинам детородного возраста лечение радиоактивным йодом не следует назначать ранее, чем через 10 дней после окончания предшествующей менструации (это снижает риск облучения при зачатии или ранней беременности). Беременность является абсолютным противопоказанием к терапии ^{131}I. Другим абсолютным противопоказанием к назначению ^{131}I является период лактации, что связано с накоплением изотопа в молочных железах и переход его в грудное молоко. Относительными противопоказаниями к проведению радиойодтерапии являются выраженная офтальмопатия, значительное увеличение ЩЖ, нарушения гемопоэза, молодой возраст пациентов.

Примерно 40% больных ДТЗ подвергаются оперативному лечению. В результате углубленной разработки различных аспектов анестезиологического обеспечения, методов предоперационной подготовки, техники хирургических вмешательств на ЩЖ

послеоперационная летальность снизилась до десятых долей процента. В настоящее время показаниями к проведению операции являются:

- сочетание ДТЗ с неопластическими процессами в ЩЖ;
- зоб больших размеров;
- ДТЗ с осложненным течением;
- загрудинное расположение зоба;
- рецидив тиреотоксикоза после хирургической операции при невозможности лечения радиоактивным йодом;
- неэффективность тиреостатической терапии в течение 1–1,5 лет;
- непереносимость тиреостатических препаратов.

Операция у больных с токсическим зобом производится в эутиреоидном состоянии, что достигается приемом антитиреоидных препаратов в течение четырех недель перед операцией. Непосредственно за семь дней перед операцией больному назначается стабильный йод в виде раствора Люголя. В 1940-х гг. Е. С. Драчинской была разработана оригинальная методика операции на ЩЖ при ДТЗ (рис. 27). Операция

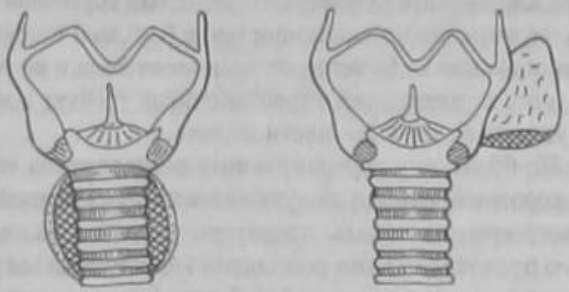


Рис. 27
Методики резекции щитовидной железы при диффузном токсическом зобе по О. В. Николаеву (слева) и по Е. С. Драчинской (справа)

заключается в субфасциальной субтотальной резекции ЩЖ с оставлением ткани у одного из верхних полюсов долей. Такая методика позволяет точно определять размеры культи ЩЖ и создает нормальные условия для кровоснабжения и иннервации оставляемой тиреоидной ткани, так как культя непосредственно связана с верхней щитовидной артерией и идущими вместе с ней нервами. В 1951 г. О. В. Николаев описывает технику субфасциальной субтотальной резекции ЩЖ с оставлением участков ткани объемом по 3–4 мл, в трахеопищеводных бороздах, что снижает риск травмирования возвратных нервов и частоту гипопаратиреоза.

Самым серьезным осложнением, наступающим немедленно после операции, является кровотечение. Частота послеоперационных кровотечений варьирует от 0,3 до 5%, составляя в среднем 2%. Возможны случаи развития компрессии трахеи излившейся кровью или тромбом и отек голосовой щели, что может привести к смертельному исходу. Во всех случаях кровотечения рану следует немедленно открыть и произвести гемостаз. Частота повреждения возвратных нервов в ходе операции по поводу ДТЗ составляет в среднем около 1%. Двусторонний паралич возвратных нервов является серьезным осложнением, но встречается редко (менее чем 0,05% случаев). Двустороннее повреждение нервов чаще является неполным. Результатом такого повреждения становится потеря способности к разведению связок, и голосовая щель полностью смыкается. В этом случае необходимо быстро восстановить проходимость дыхательных путей с помощью трахеостомии. Трахеостомию, если нужно, поддерживают в течение длительного периода. После этого, если восстановления функций гортанных нервов не произошло, прибегают к операциям в области гортани, таким как смещение черпаловидного хряща, латерализация голосовой связки.

ТИРЕОТОКСИЧЕСКИЙ КРИЗ

Тиреотоксический криз — наиболее тяжелое и опасное для жизни осложнение, возникающее после оперативного вмешательства по поводу ДТЗ. В современных условиях в специализированных хирургических клиниках благодаря адекватной предоперационной подготовке больных, в том числе применению плазмафереза и экстракорпоральной гемосорбции в сочетании с гипербарической оксигенацией частота развития

тиреотоксического криза снижена до 0,01%. Факторами, провоцирующими развитие тиреотоксического криза, являются операционная травма, сопровождающаяся поступлением большого количества тиреоидных гормонов в кровяное русло, относительная недостаточность функции коркового слоя надпочечников, активация симпатико-адреналовой системы, доминантный очаг возбуждения в центральной нервной системе.

Клиническая картина развивается остро в первые часы или сутки после операции и характеризуется резким обострением всех симптомов тиреотоксикоза. Чем раньше после операции возникает криз, тем хуже прогноз. У больных развивается психическое и двигательное возбуждение, высокая лихорадка, одышка, тахикардия до 150–160 уд./мин. При развитии заболевания психическое возбуждение нарастает до бредового состояния, переходя в сопор, а затем в кому. Диурез снижается вплоть до анурии. Летальность при тиреотоксическом кризе высока и составляет 10–15%. Развитие криза требует немедленных лечебных мероприятий, основной задачей которых является уменьшение поступления в кровь тиреоидных гормонов, устранение надпочечниковой недостаточности, ликвидация гипоксии, гипертермии, дегидратации. Необходимо наладить внутривенное введение стерильного раствора йодида натрия в дозе 5–10 мл 10% раствора каждые 8 ч. При отсутствии рвоты больному назначают раствор Люголя по 30 капель 4 раза в день per os. Одновременно пациенту назначают терапию тиреостатиками в дозе 60–100 мг мерказолила в сутки; глюкокортикоиды (200–300 мг преднизолона в сутки); β-адреноблокаторы. Необходимо отметить, что тиреотоксический криз может развиваться и без хирургического вмешательства на ЩЖ. Провоцирующими моментами в таких случаях могут быть инфекция, травма, сильный эмоциональный стресс.

Средняя частота возникновения стойкого гипопаратиреоидизма после субтотальных резекций ЩЖ составляет около 1%. Послеоперационный гипопаратиреоз в большинстве случаев развивается вследствие нарушения кровоснабжения околощитовидных желез. Субфасциальная методика выделения ЩЖ практически исключает удаление в ходе операции околощитовидных желез. Клинически недостаточность околощитовидных желез обычно проявляется через 3–4 суток после операции в виде ощущений покалывания или пощипывания пальцев рук и ног. Симптом Хвостека обычно положителен, симптом Труссо непостоянен. Отмечается незначительное снижение уровня кальция в плазме крови (1,82–2,08 ммоль/л). При более тяжелой недостаточности развивается тетания (уровень общего кальция в плазме крови 1,25–1,75 ммоль/л). Неотложная терапия осуществляется внутривенным введением препаратов кальция и назначением препаратов витамина D.

Несмотря на явные успехи в изучении этиопатогенеза ДТЗ и большой опыт хирургического лечения этого заболевания стойкий эутиреоз в позднем послеоперационном периоде достигается, по данным литературы, лишь у 25–30% пациентов. Частота рецидивов тиреотоксикоза, по данным разных авторов, варьирует от 0,3 до 17,9%. Столь значительный разброс данных объясняется отчасти разной техникой и методикой хирургических вмешательств, неодинаковой продолжительностью послеоперационного наблюдения больных и различными критериями диагностики тиреотоксикоза.

Рецидивы тиреотоксикоза, возникающие в течение года после операции, в абсолютном большинстве случаев связаны с неадекватно выполненной резекцией ЩЖ. В настоящее время адекватной резекцией при лечении ДТЗ считается вмешательство, предусматривающее оставление не более 10 г ткани ЩЖ. Нередко из-за боязни повреждения таких анатомических структур, как возвратные нервы и паращитовидные железы, хирурги оставляют задние отделы ЩЖ, лежащие в трахеопищеводных бороздах, недопустимо большими (больше 4 г). Такого рода ошибки допускаются обычно при выполнении операции по методике О. В. Николаева и являются основной причиной ранних рецидивов тиреотоксикоза. Возникновение рецидива в более поздние сроки после операции связано с высокой активностью аутоиммунных факторов. Доказано, что уровень антител к рецептору ТТГ, превышающий 80 мЕд/мл, наличие тиреоид-ассоциированной офтальмопатии, большой объем ЩЖ (более 60 мл), наличие узлов на фоне ДТЗ, длительный анамнез заболевания, а также молодой возраст пациента и ассоциация заболевания с гаплотипами HLA существенно повышают риск развития рецидива тиреотоксикоза.

Функциональной автономией (ФА) ЩЖ называется независимый от влияния ТТГ захват йода тиреоидной тканью и продукция тироксина тиреоцитами. Различают следующие формы узлового токсического зоба (в зависимости от распределения автономно функционирующих тиреоцитов).

1. Унифокальная функциональная автономия (ФА) — автономная или токсическая аденома, болезнь Пламмера.
2. Мультифокальная ФА — многоузловой токсический зоб.
3. Диссеминированная ФА — диффузное распределение автономно функционирующих тиреоцитов в виде мелких узелков.

По отсутствию или наличию синдрома тиреотоксикоза ФА подразделяется на компенсированную и декомпенсированную. Различные формы ФА составляют 7–13% от всех тиреотоксических заболеваний ЩЖ. Таким образом, ФА является второй по частоте, после ДТЗ, причиной развития синдрома тиреотоксикоза. В норме в ЩЖ автономно функционирует не более 10% тиреоцитов. В результате длительного дефицита йода происходит нарушение функционирования тиреоцитов, проявляющееся в приобретении ими способности автономного поглощения йода и продукции тироксина. В начальных стадиях ФА при сцинтиграфии в ЩЖ выявляются участки, избыточно поглощающие радиофармпрепарат (РФП) на фоне нормального его захвата окружающей тканью. При этом тиреотоксикоз отсутствует и определяется нормальный уровень ТТГ. Это стадия компенсированной ФА. По мере увеличения степени автономии и объема автономно функционирующей ткани происходит уменьшение захвата йода окружающей тканью, постепенное подавление секреции ТТГ и развивается клинически выраженный тиреотоксикоз — декомпенсированная ФА.

Исследованиями последних лет показано, что способность аденом к повышенной автономной функциональной активности связана с мутациями рецепторов ТТГ. Такой поврежденный рецептор имеет нормальный механизм активирования аденилатциклазы и накопления цАМФ, но теряет способность нормального функционирования фосфолипазы С. К настоящему времени идентифицировано 26 активных мутаций в 19 различных участках рецептора ТТГ.

Способность отдельных участков (узлов) ЩЖ приобретать функциональную независимость связана с различными механизмами, включая наследственные, а также паракринные и аутокринные регуляторные процессы. Общепризнанно, что для развития токсической аденомы (ТА) и ее автономной деятельности требуется 3–8 лет. При условии недостатка йода автономная ткань продуцирует лишь субнормальные количества гормонов, поэтому регулируемые ткани ЩЖ при ТТГ-стимуляции должны вносить свой вклад в нормальное обеспечение гормонами организма. Таким образом, в условиях недостаточного поступления йода в организм ФА играет адаптационную роль, обеспечивая среднефизиологическую концентрацию тиреоидных гормонов. При избыточном поступлении в организм йодидов и объеме ФА, превышающем «критический», содержание тиреоидных гормонов, особенно T_3, резко возрастает, что ведет к гипертиреозу.

Токсическая аденома, как правило, имеет гомогенное микрофолликулярное строение с признаками функциональной активности — фолликулы покрыты цилиндрическим или высоким кубическим эпителием с папиллярными разрастаниями, коллоид значительно вакуолизирован; клетки фолликулов не имеют ни атипии ядер, ни митозов; существуют отечные зоны и очаги центрального некроза.

Клиническая картина заболевания определяется степенью компенсации ФА. При эутиреозе и субклиническом тиреотоксикозе (T_3 и T_4 в норме, секреция ТТГ снижена) ФА клинически может никак не проявляться и обнаруживается лишь при сцинтиграфии. Декомпенсированная ФА клинически проявляется синдромом тиреотоксикоза. В пожилом возрасте тиреотоксикоз часто протекает атипично, проявляясь порой каким-то одним симптомом: гиподинамией, похуданием, старческой депрессией, рефрактерностью сердечной недостаточности к терапии гликозидами с высокой фракцией выброса, аритмией при нормальной ЧСС, экстрасистолией, мерцанием предсердий. Среди клинических особенностей ТА ЩЖ следует назвать умеренную выраженность

тиреотоксикоза с преобладанием сердечно-сосудистых нарушений. Заболевание наиболее часто обнаруживается в возрасте 30–40 лет. Многоузловой (полинодозный) токсический зоб (ПТЗ) чаще выявляется в старшей возрастной группе (50–70 лет), для него характерны тяжелые кардиальные расстройства. Пациенты молодого возраста устойчивы к увеличению концентрации тиреоидных гормонов. Пожилые больные, ввиду более быстрой дезорганизации эндокринного гомеостаза и появления клинических признаков гипертиреоза, чаще обращаются к врачу, поэтому удельный вес пожилых пациентов среди больных узловым токсическим зобом преобладает.

Диагностика. В настоящее время разработаны скрининговые методики обследования больных с подозрением на гипертиреоз. На первом этапе диагностики приоритет отдается высокочувствительным методам определения уровня ТТГ — иммуноферментным и радиоиммунологическим анализам. Уровень ТТГ ниже нормальных величин определяется практически при всех случаях гипертиреоза (за исключением случаев ТТГ-секретирующей аденомы гипофиза или резистентности гипофиза к тиреоидным гормонам), что позволяет обходиться без дополнительного теста с тиролиберином. Следующим диагностическим тестом обычно является определение уровня свободного T_4. Если его уровень повышен, то диагноз гипертиреоза становится несомненным. Если же уровень свободного T_4 низкий, то более вероятен диагноз центрального гипотиреоза или нетиреоидной патологии. В случаях, когда концентрация свободного T_4 в границах нормы, необходимо определение уровня общего T_3 с целью диагностики T_3-токсикоза. Если уровень общего T_3 нормальный и нет данных о наличии нетиреоидной патологии или центрального гипотиреоза, то можно предположить у пациента свободный T_3-токсикоз.

Сцинтиграфия с ^{99m}Tc-пертехнетатом позволяет выявить участки с выраженной ФА, «горячие узлы», охарактеризовать функциональную активность окружающей ткани ЩЖ. Наиболее чувствительным методом диагностики ФА является сцинтиграфия на фоне приема тироксина («супрессионная сцинтиграфия»). Подавление тироксином секреции ТТГ приводит к тому, что в этих условиях захват РФП осуществляется преимущественно автономно функционирующими участками. L-тироксин назначается, как правило, в дозе 200 мкг на протяжении 10 дней. Если через 10 мин после введения РФП захват ^{99m}Tc-пертехнетата превышает 3%, это свидетельствует о наличии ФА и высоком риске развития тиреотоксикоза. Критическим в отношении развития тиреотоксикоза считается объем автономной области 15 мл (3 см в диаметре). При узловых образованиях более 1 см в диаметре возникают показания к пункционной тонкоигольной биопсии. Сцинтиграфия ЩЖ с целью диагностики функциональной автономии показана всем пациентам с тиреотоксикозом, когда в железе определяются узловые образования, а также всем пациентам в возрасте старше 45–50 лет с узловым (многоузловым) эутиреоидным зобом.

Дифференциальная диагностика ТА проводится со всеми заболеваниями, протекающими с синдромом тиреотоксикоза, в первую очередь с ДТЗ. Можно привести следующие дифференциально-диагностические критерии: для ДТЗ характерно развитие тиреотоксикоза в более молодом возрасте (до 50 лет) и более короткий анамнез; ЩЖ при ДТЗ увеличена диффузно; при ДТЗ отмечается равномерное поглощение радиофармпрепарата при сцинтиграфии; для ДТЗ характерны офтальмопатия (в 30–50% случаев) и в 70–80% наблюдений высокий титр антител к рецепторам ТТГ, могут также определяться высокие титры антител к тиреоидной пероксидазе и тиреоглобулину.

Лечение. При эутиреозе или небольшом подавлении ТТГ при нормальном уровне T_3 и T_4, а также при отсутствии зоба, данных за тиреотоксикоз в прошлом, захвате ^{99m}Tc-пертехнетата при супрессионной сцинтиграфии менее 2%, показано наблюдение (ежегодная сцинтиграфия и исследование уровней ТТГ, T_3, T_4), без активного лечения, с исключением введения препаратов йода. Тиреостатики (тирозол, пропилтиоурацил) показаны только в качестве подготовки к операции и терапии радиоактивным йодом.

Операция показана при ФА с объемом автономной ткани более 3 см в диаметре, узловом или многоузловом токсическом зобе. Объем резекции ЩЖ зависит от вида ФА и изменений в прилежащей к автономному узлу паренхиме. При солитарной ТА

большинство авторов рекомендуют гемитиреоидэктомию, при небольших размерах автономного узла вполне оправдано выполнение резекции доли. При ПТЗ хирургу приходится выполнять более обширные резекции ЩЖ, так как вся измененная ткань подлежит удалению. Частота выявления рака ЩЖ на фоне узлового токсического зоба колеблется от 3,2% до 9,8%. Минимальным объемом резекции, при подозрении на злокачественную трансформацию узла, является гемитиреоидэктомия.

Лечение радиоактивным йодом может проводиться у пациентов пожилого возраста с токсическими узлами или даже с субклиническим гипертиреозом из-за его кардиальных эффектов, с использованием эмпирической дозы 25–29 мКи ^{131}I. Большая часть дозы концентрируется в гиперфункционирующем узле, тогда как окружающая ткань ЩЖ препарат практически не накапливает, при этом пострадиационный гипотиреоз отмечается редко. ПТЗ имеет тенденцию к конгломератному росту, и может приводить к сдавлению трахеи и пищевода. Таким пациентам рекомендуют оперативное лечение, несмотря на пожилой возраст. При наличии противопоказаний к операции, особенно у пожилых пациентов, возможно проведение этаноловой деструкции солитарных гиперфункционирующих узлов.

ТИРЕОИДИТЫ

ПОДОСТРЫЙ ТИРЕОИДИТ

Подострый тиреоидит, описанный в 1904 г. де Кервеном («гранулематозный», «псевдотуберкулезный» тиреоидит) — весьма редкое заболевание. Истинная частота заболевания неизвестна. Среди пациентов с патологией ЩЖ больные с подострым тиреоидитом составляют 0,01–0,05%. Чаще болеют женщины, носители аллелей HLA-DR5 и HLA-BW35.

Морфологические изменения при гранулематозном тиреоидите характеризуются дегенеративно-дистрофическими изменениями фолликулярного эпителия на фоне пролиферации стромальных структур с формированием гранулем, содержащих гигантские многоядерные клетки. Общепризнанной считается вирусная природа заболевания, однако группа истинных возбудителей не выделена. Обычно тиреоидит де Кервена развивается через непродолжительный промежуток времени (1–4 недели) после перенесенных ОРВИ, паротита, инфекционного мононуклеоза, кори и имеет симптоматику острой вирусной инфекции: недомогание, озноб, мышечные боли, субфебрилитет, иногда — высокую лихорадку. Местные изменения характеризуются болезненным увеличением доли ЩЖ, гиперемией предлежащих кожных покровов, умеренным отеком шеи. Особенностью заболевания является локальное поражение участка паренхимы в пределах перешейка или одной доли железы. Регионарные лимфатические узлы обычно интактны. Деструкция фолликулярного эпителия и поступление в циркуляцию тиреоидных гормонов может вызывать клинику легкого гипертиреоза.

Диагностика подострого тиреоидита затруднительна в связи с редкостью заболевания и отсутствием специфической симптоматики. В анализах крови у больных отмечается значительное ускорение СОЭ, незначительный или нормальный лейкоцитоз с лимфоцитозом. Исследование тиреоидного гормонального статуса выявляет умеренное повышение концентрации T_3 и T_4. Возможен транзиторный подъем титров антитиреоидных антител. При сонографии регистрируется диффузное повышение эхоплотности за счет отека паренхимы с очагами гипоэхогенности в зонах деструкции эпителия. Цитологическая диагностика гранулематозного тиреоидита базируется на обнаружении в аспиратах «псевдогигантских многоядерных клеток» на фоне эпителиоидных клеток, макрофагов и лимфоцитов.

Лечение тиреоидита де Кервена сугубо консервативное. Основу терапии составляет применение глюкокортикоидных гормонов в высоких дозах (0,5–1,0 мг/кг/сут.) с постепенным снижением дозы. Дополнительно назначаются нестероидные противовоспалительные и антигистаминные препараты. В случаях выраженных проявлений гипертиреоза целесообразно назначение β-блокаторов. Продолжительность всего курса терапии составляет 1–2 месяца.

ОСТРЫЙ (ГНОЙНЫЙ) ТИРЕОИДИТ

Острый (гнойный) тиреоидит — редкая патология ЩЖ бактериальной природы. Чаще поражение органа является вторичным при наличии очагов хронической инфекции — тонзиллита, синуитов, пневмонии, фурункулеза и др. Путь распространения инфекции преимущественно лимфогенный. Начало заболевания острое, характеризуется симптомами гнойной интоксикации. Местные изменения проявляются увеличением ЩЖ, гиперемией кожных покровов, резкой болезненностью с иррадиацией в ухо, затылок, нижнюю челюсть. Консистенция органа плотноватая, при формировании очагов гнойного расплавления — с участками размягчения. Шейные лимфатические узлы увеличены, болезненны. Характерна резкая болезненность при глотании.

Диагностика острого тиреоидита базируется на клинических данных. Результаты лабораторно-инструментальных исследований малоспецифичны. В анализах крови выявляется типичная для гнойного бактериального воспаления картина: увеличение СОЭ, выраженный лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом. При сонографии регистрируется диффузная неоднородность ткани ЩЖ со снижением эхоплотности в зоне поражения. В случае гнойного расплавления паренхимы органа с формированием абсцесса определяется полостное образование с жидкостным содержимым.

Лечение. Опасным осложнением острого гнойного тиреоидита является вскрытие абсцесса в просвет трахеи или пищевода. Возможно самопроизвольное дренирование гнойной полости в средостение с развитием медиастинита. Лечебная тактика при остром тиреоидите до формирования участков расплавления — консервативная. Проводится интенсивная антибактериальная, десенсибилизирующая, дезинтоксикационная терапия. Целесообразно использование препаратов, стимулирующих антибактериальный иммунитет. При развитии абсцесса ЩЖ показано оперативное лечение в соответствии с принципами гнойной хирургии.

АУТОИММУННЫЙ ТИРЕОИДИТ

Хронический тиреоидит (*аутоиммунный тиреоидит*, *тиреоидит Хашимото*) является одной из наиболее распространенных в клинической практике форм аутоиммунных эндокринопатий. Заболеваемость среди населения разных стран, по сведениям различных авторов, колеблется от 0,2–1,2% у детей до 8–11% у женщин старше 60 лет. В общей популяции на 10–30 лиц женского пола приходится одно наблюдение аутоиммунного тиреоидита (АИТ). Соотношение среди больных мужчин и женщин составляет 1:4–1:8.

Впервые АИТ описан в 1912 г. Hashimoto под названием *struma lymphomatosa*, с характерными признаками: диффузной инфильтрацией ЩЖ лимфоцитами и формированием в ней специфических лимфоидных фолликулов, деструкцией эпителиальных клеток и пролиферацией фиброзной ткани, замещающей нормальную ЩЖ. Далее в эту группу были включены фиброзно-инвазивный тиреоидит, выделенный в 1894 г. Riedel («железоподобный зоб»), атрофический тиреоидит («первичная идиопатическая микседема») и *silent thyroiditis* — послеродовый тиреоидит.

Этиология аутоиммунных тиреопатий до настоящего момента изучена недостаточно. По мере расширения представлений о механизмах реализации аутоиммунитета стала очевидной мультифакторная природа развития данного спектра патологии.

Существует несколько концепций развития АИТ.

1. Перекрестное реагирование антигенов, подтвержденное в исследованиях структурным сходством антител к энтеропатогенной Yersiniae enterocoliticae с антителами при хроническом тиреоидите. Возможны также перекрестные реакции между белками теплового шока (HSP — heat shock proteins) бактериальных антигенов и тиреоцитов человека.

2. Вирусные (Reovirus, Epstein–Barr virus) или бактериальные инфекции могут инициировать начало заболевания за счет эндогенной продукции IF-γ или IL-2 в ответ на инфекцию. Интерлейкин-2, используемый в противоопухолевом лечении, вызывает продукцию антитиреоидных антител и гипотиреоз. Возможна также презентация поврежденных вирусом аутоантигенов, распознаваемых иммуноцитами как аллоантиген.

3. Аберрантная экспрессия HLA-DR тиреоцитами, позволяющая им функционировать в качестве антиген-презентирующих клеток, может быть важным звеном в развитии иммунных тиреопатий.

4. Нарушение иммунорегуляции как основной механизм развития аутоагрессии. Базовая гипотеза этого наиболее распространенного сегодня направления (предложена R. Volpe в 1987 г.) — дефицит функциональных супрессорных клеток (как антиген-специфичных, так и неспецифичных), позволяющий развиваться неконтролируемому антитиреоидному иммунному ответу.

5. Наследственность как предрасполагающий к развитию аутоиммунных тиреопатий фактор. Аллель HLA-DR3 ассоциирован с риском развития атрофической формы аутоиммунного тиреоидита, HLA-DR5 — тиреоидита Хашимото, а наследование HLA-DR4, HLA-DR5 и HLA-DQ7 — с послеродовым тиреоидитом. Значительное преобладание женщин среди больных АИТ, указывает на возможную взаимосвязь с генами Х-хромосомы.

Провоцирующими факторами в развитии хронического тиреоидита может быть избыточное потребление йода, йодсодержащих препаратов (например, амиодарона), использование рентгеноконтрастных средств, антисептических растворов, препаратов лития. Имеется большое количество работ, демонстрирующих роль ионизирующей радиации в инициации развития аутоиммунных тиреопатий.

Морфологические изменения при хроническом тиреоидите своеобразны. Лимфоплазмоцитарная инфильтрация придает ткани ЩЖ непрозрачный, беловато-желтоватый вид, а разрастания фиброзной ткани определяют неправильную дольчатость и бугристость поверхности, а также плотность. При микроскопическом исследовании на темном фоне густой лимфоплазмоцитарной инфильтрации ярко выделяются мелкие фолликулы и крупные оксифильные клетки Ашкенази–Гюртля — характерная особенность и микроскопический маркер АИТ.

Фиброзно-инвазивный тиреоидит, несмотря на агрессивное клиническое течение, характерной морфологической картины не имеет. Разрастания соединительной ткани в строме ЩЖ с умеренной инфильтрацией лимфоцитами и плазматическими клетками на фоне коллоидных узлов обычного строения неспецифичны и встречаются в начальных стадиях практически всех аутоиммунных тиреопатий.

Клинические проявления хронических тиреоидитов неспецифичны. Недостаточность продукции гормонов развивается постепенно, и на момент обращения к врачу по поводу местных изменений большинство пациентов находятся в состоянии эутиреоза или субклинического гипотиреоза. Увеличение ЩЖ определяет наиболее частые жалобы: чувство дискомфорта, давления в области шеи. Иногда перечисленные симптомы усиливаются во время глотания.

Гипертрофический вариант АИТ проявляется прогрессирующим увеличением ЩЖ и относительно медленно развивающимся гипотиреозом. Стертость клинических проявлений тиреоидной недостаточности объясняется компенсаторной гипертрофией органа. Пациенты данной группы часто имеют отягощенный заболеваниями ЩЖ семейный анамнез, сопутствующие дисгормональные нарушения, и составляют 70–75% от всех больных с клинически манифестирующим АИТ.

Атрофическая форма АИТ встречается приблизительно у 12–18% пациентов и часто протекает под маской узлового зоба с симптомами медленно нарастающего гипотиреоза и атрофией тиреоидного эпителия. Ассоциированные с хроническими тиреопатиями иммунодефицитные синдромы — системная красная волчанка, ревматоидный артрит, инсулинзависимый сахарный диабет, витилиго, хронический активный гепатит, гломерулонефрит и др. — наиболее часто встречаются у больных этой группы.

Своеобразным клиническим вариантом заболевания (около 10% больных АИТ) является тиреотоксический, или х а ш и т о к с и к о з (*hashitoxicosis*), встречающийся чаще при гипертрофической форме заболевания и характеризующийся симптомами гиперфункции ЩЖ. Обычно заболевание трактуется как ДТЗ. Преобладают легкие и среднетяжелые проявления тиреотоксикоза. Данной категории больных свойственны короткий анамнез заболевания и более молодой возраст.

ХРОНИЧЕСКИЙ ФИБРОЗНЫЙ ТИРЕОИДИТ РИДЕЛЯ

Хронический фиброзный тиреоидит Риделя — крайне редкая патология (0,5% от всех заболеваний ЩЖ). Заболевание проявляется прогрессирующим и инвазивным разрастанием соединительной ткани органа с развитием трахеообструктивного синдрома. ЩЖ бугристая, каменистой плотности. Поражение может быть одно- или двухсторонним. Чаще болеют женщины средней и старшей возрастных групп.

ПОСЛЕРОДОВЫЙ ТИРЕОИДИТ

Послеродовый тиреоидит встречается у 5–10% женщин. Начало заболевания обычно приходится на 8–12 неделю послеродового периода и характеризуется незначительной гиперплазией и уплотнением ЩЖ на фоне транзиторного гипотиреоза. Особенностью данной формы заболевания является изменение функциональной активности ЩЖ с переходом гипофункции в гипертиреоз и последующим спонтанным выздоровлением. Стойкий гипотиреоз встречается редко, однако приблизительно у половины женщин в течение 10 лет после родов развивается тиреоидная недостаточность.

Клиническая верификация хронических тиреоидитов, не имеющих специфических проявлений и часто протекающих под маской других заболеваний щитовидной железы, затруднительна. Общепризнанным диагностическим «золотым стандартом» у пациентов с подозрением на аутоиммунный тиреоидный синдром является исследование функционального состояния ЩЖ, антитиреоидного иммунитета, сонография и тонкоигольная биопсия органа.

Оценка тиреоидного гормонального статуса проводится по концентрации свободного и общего тироксина (T_4), свободного и общего трийодтиронина (T_3) в периферической крови, тиреотропного гормона (ТТГ). Концентрация ТТГ в пределах 0,2–5 мЕД/л считается физиологической. Повышение уровня тиреотропина более 5 мЕД/л при нормальной концентрации свободной фракции T_4 интерпретируется как субклинический гипотиреоз, а увеличение концентрации ТТГ на фоне снижения уровня тироксина подтверждает манифестную тиреоидную недостаточность.

При исследовании антитиреоидного иммунитета клинический интерес представляет определение концентрации антител к микросомальному антигену, являющемуся тиреоидной пероксидазой (ТПО), тиреоглобулину (ТГ) и рецепторам ТТГ. Для больных хроническим тиреоидитом характерны высокие титры антител к ТПО, ТГ. У части пациентов с атрофической формой заболевания выявляются антитела к ТТГ.

Сонография является неинвазивным и простым методом диагностики, чувствительность которого составляет 60–75%, специфичность — 70–75%. Дополнение традиционного УЗИ цветным допплеровским картированием повышает диагностическую ценность до 85%. Наиболее характерный эхографический симптом АИТ — диффузное снижение эхогенности ЩЖ (формирование множественных гипоэхогенных участков, обусловленное образованием лимфоидно-плазмоцитарных инфильтратов в паренхиме железы). Иногда визуализируются мелкие гиперэхогенные включения неправильной формы, предположительно вызванные формированием зон фиброза в ткани железы. Изменение размеров ЩЖ — второй важный критерий диагностики хронического тиреоидита. Гипертрофия органа встречается в 80% случаев; у 15% пациентов объем железы уменьшен. Частый дополнительный признак хронического воспаления — увеличение толщины перешейка ЩЖ.

Тонкоигольная пункционная аспирационная биопсия (ТПАБ) под сонографическим контролем при безупречном техническом выполнении и достаточном опыте врача-цитолога является высокоинформативным методом исследования. Характерной особенностью аспиратов при АИТ является их высокая клеточность. В редких случаях, при выраженных фиброзных изменениях железы, количество клеток в пунктате незначительно. Преобладают лимфоидные клетки разной степени зрелости, встречаются плазмоциты и единичные тиреоциты. Среди лимфоцитов часто обнаруживаются скопления клеток Ашкенази–Гюртля. Нередко встречаются фиброзные структуры и клеточный детрит. Другие методы исследования играют вспомогательную роль.

Принятые сегодня концепции лечения пациентов с хроническими тиреоидитами являются симптоматическими в силу вторичного характера изменений в органе-мишени. Иммуннокоррекция с помощью плазмофереза, лазерной фотомодификации или медикаментозных средств патогенетически малообоснована. Терапия кортикоидными гормонами и цитостатиками вызывает большое количество побочных эффектов и осложнений. Рациональной является тактика динамического наблюдения и коррекции тиреоидного гомеостата. Заместительную терапию следует начинать при появлении признаков субклинического гипотиреоза, т. е. при повышении уровня ТТГ более 5 мЕД/л. Адекватность заместительной терапии оценивается по концентрации ТТГ в периферической крови. Средняя доза L-тироксина составляет 1,6 мкг на 1 кг массы тела. Проводимая заместительная терапия оказывает стабилизирующий эффект на прогрессирующее увеличение ЩЖ. Приблизительно у трети больных отмечается некоторая регрессия зоба, что, видимо, связано со снижением ТТГ-стимуляции ЩЖ при ее гипофункции. При проявлении симптомов кардиальной патологии необходима коррекция нарушений и временное снижение дозы тиреоидных препаратов.

В лечении хашитоксикоза предпочтение отдается метимазолу (мерказолилу). Подбор дозы осуществляется индивидуально и обычно составляет при легких проявлениях гипертиреоза 10–20 мг, при среднетяжелых — 30–40 мг/сут. При достижении эутиреоза начинают постепенный переход на поддерживающую дозу, составляющую 5–10 мг/сут. Длительность терапии обычно составляет не менее года. Рецидив хашитоксикоза после отмены тиреостатической терапии требует обязательных повторных курсов лечения. Применение радиоактивного йода у пациентов с хашитоксикозом нецелесообразно.

Хирургическое лечение пациентов с АИТ в настоящее время используется редко и имеет ограниченные показания. Основным показанием к оперативному вмешательству следует считать прогрессирующее течение АИТ с компрессией трахеи или верхней полой вены гипертрофированной ЩЖ, встречающееся в клинической практике у 4–6% больных. Чаще это пациенты пожилого возраста с продолжительным анамнезом заболевания. Длительное консервативное ведение таких пациентов чревато развитием асфиксии и геморрагических инсультов, а хирургические вмешательства, выполняемые по жизненным показаниям, дают худшие непосредственные и отдаленные результаты. Появление первых признаков компрессионного синдрома — изменение голоса, одышка при физической нагрузке, дискомфорт при приеме твердой пищи, головные боли — являются абсолютным показанием для хирургического лечения. Операцией выбора при АИТ на сегодня является субтотальная резекция ЩЖ. Меньшие по объему хирургические вмешательства (резекции перешейка и медиальных частей органа) нередко приводят к рецидиву компрессионного синдрома.

Необходимость хирургического лечения может возникнуть у пациентов с хашитоксикозом при непереносимости тиреостатических препаратов, развитии гранулоцитопении, упорном рецидивирующем течении тиреотоксикоза на фоне терапии метимазолом. Однако важно помнить, что лечебная тактика у больных с тиреотоксической формой АИТ должна быть максимально консервативной, поскольку оперативное лечение форсирует развитие тиреоидной недостаточности и необходимость заместительной терапии. Относительно объема резекции ЩЖ у пациентов с хашитоксикозом не существует единой точки зрения. Вероятно, целесообразной является субтотальная резекция органа с оставлением 10–12 г ткани.

РАК ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Среди всех злокачественных опухолей рак щитовидной железы (РЩЖ) занимает скромное место, составляя 0,4–2,0% в структуре онкологической заболеваемости. Вместе с тем РЩЖ — самая распространенная опухоль органов эндокринной системы. Заболеваемость карциномой ЩЖ в Российской Федерации в 1996 г. составила 1,1 на 100 тыс. мужского населения и 3,8 на 100 тыс. женщин. При этом она подвержена значительным колебаниям в регионах России. Так, наибольшая заболеваемость

среди мужчин отмечена в Орловской (3,1), Брянской (2,7), Ивановской (2,5) областях, а среди женщин — в Архангельской (9,4), Свердловской (8,2), Брянской (7,2) областях. Это обстоятельство обусловлено преобладающим воздействием на обозначенных территориях ряда этиологических факторов заболевания, основными из которых являются дефицит йода и селена, радионуклидное загрязнение.

Соотношение заболевших РЩЖ мужчин и женщин составляет в среднем 1:3. РЩЖ встречается в любом возрасте, но чаще болеют на четвертом десятилетии жизни, как мужчины, так и женщины. Заболеваемость РЩЖ имеет несколько пиков, обусловленных возрастом и состоянием тиреоидной ткани. Первый пик выпадает на период полового созревания, второй приходится на середину между 30 и 40 годами жизни. Как правило, рак развивается в этом возрасте на фоне неизмененной тиреоидной ткани (солитарный РЩЖ). Следующий пик совпадает с началом климактерического периода и соответствует началу шестой декады жизни. Наконец, четвертый пик заболеваемости РЩЖ выпадает на середину седьмого десятилетия жизни. В этом возрасте на фоне неизмененной (40%) или зобнотрансформированной тиреоидной ткани (60%) развивается одна из наиболее злокачественных опухолей человека — недифференцированный рак.

Исходя из современных представлений об этиопатогенезе РЩЖ в группу повышенного онкологического риска следует относить:

- лиц, имеющих наследственное предрасположение к опухолям и дисфункции ЩЖ, органов репродуктивной сферы;
- женщин, длительное время страдающих воспалительными заболеваниями или опухолями гениталий, молочных желез;
- людей, получивших общее или местное лучевое воздействие на область головы, шеи, груди, особенно в детском и юношеском возрасте;
- работников химических предприятий со стажем 20 лет и более, людей, находившихся под воздействием СВЧ-излучений, ракетного топлива, в зоне загрязнения радиоактивными веществами;
- больных, многократно оперированных по поводу рецидивного зоба.

Гистогенез. Опухоли ЩЖ возникают из четырех типов клеток: фолликулярных А-клеток, фолликулярных В-клеток (Ашкенази–Гюртля), парафолликулярных клеток (С-клеток) и нетиреоидных («пришлых») клеток. Фолликулярные клетки дают начало папиллярным и фолликулярным ракам разной степени дифференцировки. В-клетки, отсутствующие в нормальной ЩЖ, представляют собой трансформированные А-клетки. Появляются они обычно при аутоиммунных заболеваниях (АИТ, ДТЗ), из них чаще развивается фолликулярный рак. Гораздо реже они становятся источником папиллярного рака. До настоящего времени неизвестны случаи возникновения из С-клеток анапластического РЩЖ.

С-клетки ЩЖ являются представителями APUD-системы. В физиологических и патологических условиях они вырабатывают кальцитонин, катехоламины (адреналин, норадреналин, ДОФА-декарбоксилазу), серотонин, простагландины, избыток которых приводит к диарее. С-клетки могут стать источником только злокачественных опухолей с формированием железистых и папиллярных структур. Наиболее типичным вариантом новообразования из С-клеток является медуллярный рак, относящийся к умеренно дифференцированным опухолям.

Плоскоклеточный РЩЖ чаще всего гистологически связан с остатками эмбриональных клеток элементов щито-язычного протока и встречается очень редко. Из клеток нетиреоидного происхождения по числу и клиническому значению наибольший интерес представляют лимфомы, развивающиеся из лимфоцитов и их предшественников. Неэпителиальные опухоли — саркомы, составляют 1–3% от всех злокачественных опухолей ЩЖ.

Папиллярная карцинома составляет, по данным различных авторов, от 50 до 72% среди всех злокачественных опухолей ЩЖ и 90% радиоиндуцированных опухолей ЩЖ. Папиллярный РЩЖ прогностически относительно благоприятен. Соотношение женщин и мужчин, страдающих папиллярным РЩЖ составляет 3,5:1. Примерно 10% больных с папиллярным РЩЖ составляют пациенты младше 20 лет.

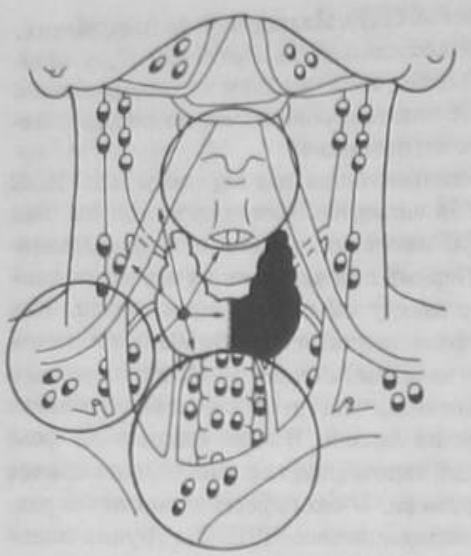


Рис. 28
Наиболее частые локализации лимфогенных метастазов рака щитовидной железы

Отмечено более частое возникновение ПРЩЖ по сравнению с фолликулярным раком в зоне йодной эндемии. У этих пациентов происходит постоянная стимуляция выработки тиреотропина гипофизом. ПРЩЖ нередко возникает на фоне других поражений железы: в 3–4% случаев он возникает на фоне ДТЗ, более чем в 5–8% случаев — на фоне полинодозного токсического зоба, в 3–5% — на фоне аутоиммунного тиреоидита Хашимото. Папиллярная карцинома морфологически характеризуется наличием папиллярных и фолликулярных структур, образованных эпителиальными клетками с оптически пустыми ядрами. Обладает способностью к инфильтративному росту, инвазией в капсулу, лимфатические узлы и редко в кровеносные сосуды. Макроскопически это опухоль, как правило, до 2–3 см в диаметре, плотной консистенции, с нечеткими контурами, белесоватого цвета, с зернистыми вкраплениями и очагами обызвествления. Нередко опухоль приобретает вид кистозного образования в результате деструкции в центре. Микроскопически наиболее характерным признаком ПРЩЖ являются сосочковые структуры, которые образованы соединительной тканью и покрыты однорядным кубическим или призматическим эпителием.

Метастазирование ПРЩЖ происходит чаще всего лимфогенным путем. Наиболее часто ПРЩЖ метастазирует в предгортанные, пре- и паратрахеальные, в верхние, средние и нижние яремные лимфатические узлы (рис. 28). Встречаются и интратиреоидные метастазы — это метастазы опухоли в противоположную долю. Характерной особенностью папиллярных раков ЩЖ является их медленный рост и относительно позднее метастазирование. Это позволяет производить их раннюю диагностику и выполнять своевременное хирургическое вмешательство. При неадекватном хирургическом лечении опухоль быстро рецидивирует, приобретая агрессивное течение из-за появления менее дифференцированных структур.

Фолликулярная карцинома (ФК) так же, как и папиллярный рак, происходит из А-клеток, выстилающих полость фолликулов. Эта разновидность РЩЖ встречается несколько реже папиллярной карциномы. Эти опухоли чаще солитарные. Отмечается рост заболеваемости в зонах йодного дефицита и радиоактивного облучения. ФК метастазирует преимущественно гематогенно в легкие, кости, головной мозг и другие органы. Фолликулярная карцинома макроскопически и микроскопически часто неотличима от фолликулярной аденомы, что создает значительные трудности дифференциальной диагностики. По гистологической структуре ФРЩЖ характеризуются фолликулярным однотипным строением и состоит из клеток, ядра которых имеют ровные контуры. В фолликулярной карциноме основную часть составляют фолликулярные структуры. Строма опухоли образована тонкими прослойками соединительной ткани, которые окружают каждый фолликул. Типичное дольчатое строение нарушено. Врастание опухолевых клеток в капсулу и кровеносные сосуды является абсолютным критерием злокачественности.

В 1928 г. Ewing впервые ввел термин *Гюртле-клеточная опухоль*, исходящая из В-клеток, которые считаются видоизмененными фолликулярными клетками. Для Гюртле-клеточной опухоли характерно присутствие онкоцитов — больших полигональных клеток с повышенным содержанием хроматина, с ядрами бобовидной и уродливой формы, со светлой, обильно гранулированной цитоплазмой, включающей большое количество митохондрий. По своему течению и прогнозу В-клеточные раки приближаются к фолликулярным карциномам.

Медуллярная карцинома возникает из С-клеток (парафолликулярных) ЩЖ. Это сравнительно редкая форма опухоли, составляющая, по данным литературы, от 3 до 13% всех злокачественных опухолей ЩЖ. Медуллярный рак чаще встречается у женщин в возрасте около 45 лет и относится к категории умеренно дифференцированных опухолей. Медуллярные карциномы ЩЖ гормонально активны и секретируют различные биологически активные субстанции: кальцитонин, раково-эмбриональный антиген, гистаминазу, нейрон-специфическую энолазу, соматостатин, тиреоглобулин, ТТГ, адренокортикостимулирующий гормон, серотонин, хромогранин А, субстанцию Р, проопиомеланокортин и другие. С-клетки, из которых возникает медуллярный рак, входят в состав диссеминированной или диффузной нейроэндокринной системы (APUD-системы). Медуллярная карцинома часто метастазирует (40–50%), главным образом по лимфатическим путям, поражая печень, средостение, редко кости.

Медуллярный рак бывает спорадическим и семейным. Последний вариант возникает в результате мутации, передаваемой по аутосомно-доминантному типу. Наследственная форма МР может встречаться как часть множественных эндокринных неоплазий (МЭН 2а типа, синдром Сиппла) — синдром, включающий кроме медуллярного рака феохромоцитому и гиперплазию паращитовидных желез, или МЭН 2b, включающий феохромоцитомы, невромы слизистых оболочек, марфаноидную внешность больных. Синдром МЭН 2 также может быть представлен как МЭН 2а с кожными проявлениями, и МЭН 2b с болезнью Гиршпрунга. Во всех формах наследственного МР выявлена мутация RET протоонкогена в 10-й хромосоме.

Макроскопически на разрезе ткань узла медуллярного рака светло-желтого цвета с участками кровоизлияний. В центре обычно имеется участок западения, более плотный, чем остальная часть узла. Мелкие опухоли чаще всего выявляются на стыке верхней и средней трети долей ЩЖ, т. е. там, где обычно находится большое количество С-клеток.

Анапластнческие РЩЖ развиваются примерно в половине наблюдений на фоне длительно существовавшей зобной трансформации органа, обычно на седьмой декаде жизни. Эти опухоли отличаются чрезвычайно агрессивным инфильтративным ростом (средняя продолжительность анамнеза болезни составляет 2,5 месяца), что быстро приводит к расстройству дыхания из-за компрессии органов шеи и средостения и гибели больных. Нередко при изучении препаратов ЩЖ таких больных видна длительно существовавшая опухоль в капсуле, окруженная новой, неудержимо растущей молодой тканью недифференцированной карциномы, что заставляет подумать об упущенных возможностях больного излечиться своевременно.

Классификация рака щитовидной железы по системе TNM (1998).

T — *первичная опухоль*:

Tx — недостаточно данных для оценки первичной опухоли;

T0 — первичная опухоль не определяется;

T1 — опухоль до 1 см в наибольшем измерении, ограниченная тканью щитовидной железы;

T2 — опухоль до 4 см в наибольшем измерении, ограниченная тканью щитовидной железы;

T3 — опухоль более 4 см в наибольшем измерении, ограниченная тканью щитовидной железы;

T4 — опухоль любого размера, распространяющаяся за пределы капсулы щитовидной железы.

Примечание: все категории могут подразделяться на а) солитарную опухоль; б) многофокусную опухоль (классификация по наибольшему узлу).

N — регионарные лимфатические узлы (*регионарными лимфатическими узлами* являются лимфатические узлы шеи и верхнего средостения):

Nx — недостаточно данных для оценки состояния узлов;

N0 — нет признаков метастатического поражения узлов;

N1 — имеется поражение регионарных лимфатических узлов метастазами;

N1a — поражены шейные лимфатические узлы с одной стороны;

N1б — поражены шейные лимфатические узлы с обеих сторон, срединные или на противоположной стороне, медиастинальные.

M — отдаленные метастазы:

Mx — недостаточно данных для определения отдаленных метастазов;

M0 — нет признаков отдаленных метастазов;

M1 — имеются отдаленные метастазы.

Клиника и диагностика. РЩЖ не имеет патогномоничных симптомов. Клиника и симптоматика зависят от гистологической структуры опухоли. У многих больных выявлению РЩЖ предшествует длительный анамнез. Рак нередко развивается на фоне зоба. Наиболее ранними симптомами РЩЖ являются быстрый рост узлового зоба с увеличением его плотности и изменением контуров шеи, жалобы на чувство давления и болезненности в области опухоли. Функция ЩЖ при раке обычно не изменена или повышена. Общие признаки часто отсутствуют или возникают поздно. В далеко зашедших стадиях опухоль прорастает окружающие ткани и органы, подвижность пораженной части железы уменьшается, консистенция ее становится плотной, бугристой. Нередко поражение железы двустороннее. При местно распространенных формах возможно сдавление возвратного нерва, в результате чего изменяется звучность голоса, появляется охриплость вследствие пареза голосовых связок. Метастазы в регионарных лимфатических узлах шеи иногда появляются рано, нередко подвижны. Возможны случаи, когда первыми клиническими проявлениями рака являются именно увеличенные шейные лимфатические узлы (при так называемом «маленьком раке ЩЖ»). При поражении метастазами легких возникает одышка. Обтурация метастазами бронхов проявляется в виде кашля с гнойной мокротой, лихорадкой, общей слабостью. Среди других органов наиболее часто поражаются кости (череп, позвоночник, грудина, ребра), кожа, печень, почки.

В диагностике РЩЖ выделяются четыре этапа: поликлинический, специализированный, интраоперационный и постоперационный. Большое значение для раннего выявления опухолей наружной локализации имеет самообследование больных, которое в соответствии с рекомендацией ВОЗ следует проводить не реже 1 раза в месяц. Так как в настоящее время лишь каждый четвертый больной сам выявляет изменения в ЩЖ, выработка привычки и навыков самообследования представляется весьма важным и перспективным фактором для своевременной диагностики РЩЖ.

Устоявшиеся представления о клинических проявлениях РЩЖ включают:

- возникновение и быстрый рост опухоли на шее справа или слева от трахеи; она имеет деревянистую консистенцию, спаяна с окружающими тканями, смещается синхронно акту глотания;
- наличие метастазов в регионарных (предгортанных, паратрахеальных, яремных, медиастинальпых) лимфоузлах, а также других органах и тканях (легкие, кости, мозг, печень);
- появление осиплости, изменение силы и тембра голоса (парез возвратного нерва), нарастающее расстройство дыхания из-за сдавления гортани и трахеи опухолью.

Характерным для настоящего времени набором специальных методов исследования, используемых на этапе амбулаторного и стационарного обследования больных с патологией ЩЖ, является:

- УЗИ ЩЖ и регионарных лимфоузлов;
- определение уровня гормонов ЩЖ (Т3, Т4) и гипофиза (ТТГ);
- сканирование и сцинтиграфия ЩЖ с туморотропными РФП и без них;
- пункционная биопсия ЩЖ под контролем УЗИ или без такового с последующим цитологическим исследованием мазков;
- флюорография органов грудной клетки в двух проекциях;
- рентгенография шеи и средостения с контрастированием пищевода;
- компьютерная томография (в различных вариантах) органов шеи и средостения;
- срочное и плановое гистологическое исследование препаратов ЩЖ.

Ультразвуковые сканограммы дают представление о наличии, размерах и содержании жидкости в опухолях, но не характеризуют их морфологическую структуру.

Дополнение УЗИ пункционной биопсией может уточнить диагноз в том случае, если опухоль ЩЖ размерами более 1–1,5 см и солитарная, т. е. окружена неизмененной тиреоидной тканью. С учетом возможностей цитологического исследования достоверность дооперационной диагностики солитарного рака при сочетании УЗИ и пункционной биопсии не превышает 70–80%.

Если карцинома ЩЖ развивается на фоне клинически превалирующих доброкачественных заболеваний, точность комплексной дооперационной диагностики не превышает 25–30%. Основным этапом (на 60–65%) распознавания РЩЖ является интраоперационная визуальная макро- и микроскопическая оценка препаратов.

Необходимость в срочном гистологическом исследовании возникает редко (в 15–20% случаев), если операция выполняется в специализированной клинике. Это объясняется опытностью хирургов в макроскопической оценке характера опухоли и возможностью в большинстве случаев избрать адекватный для любого характера опухоли объем хирургического вмешательства без ущерба для здоровья пациентов. Срочное гистологическое исследование может быть успешно заменено срочным цитологическим исследованием отпечатков опухоли при наличии высококвалифицированного цитолога.

Сканирование или сцинтиграфия ЩЖ с изотопами йода, технеция, термография ЩЖ характеризуют функциональную активность опухоли. Карциномы функционально неактивны или менее активны здоровой ткани и доброкачественных опухолей. Уровень инфракрасного излучения над их проекцией превышает таковую над аденомами. Этот диссонанс лежит в основе тепловизионной диагностики рака. При этом опухоль ЩЖ должна достичь значительных размеров и не экранироваться здоровой тиреоидной тканью или другими узловыми новообразованиями ЩЖ, что нарушает характерную для рака сканографическую или термографическую картину. Рентгенографические методы исследования дают важную информацию о степени распространения карцином на шее, за грудиной, о наличии отдаленных метастазов.

Принципы хирургического лечения больных: сбережение органа, сохранение функции, обеспечение онкологической адекватности. Ряд больных РЩЖ страдают и погибают вследствие нарушения проходимости верхних дыхательных путей, в связи с чем к операции иногда прибегают как к вынужденной мере. Основные моменты хирургического лечения РЩЖ выглядят следующим образом.

1. Доля ЩЖ, содержащая опухоль, должна быть удалена полностью. Изучение лимфатической системы ЩЖ с помощью рентгено- и хромолимфографии, а также коррозийных методик показало ее автономность для каждой доли органа в 94,5%, а также принадлежность перешейка к той или иной половине железы. Поэтому с онкологических позиций при интратиреодной дифференцированной (папиллярной, фолликулярной, медуллярной) карциноме, локализованной в одной из долей, интрафасциальное удаление половины органа адекватно характеру и степени распространения опухоли. Если карцинома проросла собственную или фасциальную оболочку доли, последняя должна быть удалена вместе с прилежащими фасциями и мышцами (экстрафасциальная методика).

В случае распространения рака с одной доли ЩЖ на другую, а также при срединной локализации неоплазмы и многофокусном росте опухоли в обеих долях, адекватным объемом операции считается тиреоидэктомия в интра- (при Т1–Т2) или экстрафасциальном (при Т3–Т4) варианте. В ходе мобилизации ЩЖ околощитовидные железы выделяются на сосудистых ножках, либо измельченная ткань околощитовидных желез имплантируется в кивательные мышцы, если сохранить их питание невозможно. Верифицируется, прослеживается на всем протяжении до гортани или берется на держалку возвратный нерв. В отдельных случаях, при технически трудном выделении возвратного и верхнегортанного нерва, применяется интраоперационный *мониторинг возвратного нерва электрофизиологическим методом*, позволяющим верифицировать нервы.

2. Выполняется визуальная ревизия регионарных для ЩЖ лимфатических коллекторов. Следует ревизовать следующие группы лимфатических узлов: верхнеяремные (вокруг верхней трети внутренней яремной вены и по соседству с добавочным нервом); среднеяремные (вокруг средней трети внутренней яремной вены, от бифуркации

артерии над лопаточно-подъязычной мышцей или под выемкой перстневидного хряща); нижнеяремные (вокруг нижней трети внутренней яремной вены, рядом с лопаточно-подъязычной мышцей выше ключицы); группа лимфатических узлов заднешейного треугольника (преимущественно располагаются вдоль нижней половины добавочного нерва и поперечной цервикальной артерии, надключичные лимфатические узлы также включаются в эту группу); передняя группа шейных лимфоузлов (включает в себя пре- и паратрахеальные, предгортанные узлы и лимфатические узлы вдоль возвратного нерва).

При обнаружении метастатического поражения лимфатических узлов в какомлибо из них предпринимается иссечение паравазальной (от основания черепа до подключичной области), паратрахеальной, предгортанной и верхней медиастинальной клетчатки в пределах фасциальных футляров с соответствующей стороны шеи. При наличии метастазов рака с двух сторон выполняется в один или два этапа, в зависимости от возраста и соматического состояния больного, фасциально-футлярная диссекция (ФФД) шейной клетчатки с двух сторон. Если конгломерат метастазов в средостении не удалим из шейного доступа, он дополняется продольно-поперечной стернотомией и производится диссекция медиастинальной клетчатки. В случае распространения конгломерата метастазов на внутреннюю яремную вену она иссекается. Необходимость в таком расширении вмешательства (операция Крайла) возникает редко. Если при ревизии явных признаков лимфогенного распространения рака не выявлено, клетчатка с лимфатическими узлами из зон регионарного метастазирования (паравазальная, паратрахеальная, верхняя медиастинальная) должна быть частично иссечена для последующего цитологического или гистологического исследования находящихся в ней лимфоузлов. Обнаружение микрометастазов является показанием к ФФД клетчатки соответствующей половины шеи через 3 месяца после операции на ЩЖ. Разделение оперативного вмешательства на два этапа позволяет избежать ненужной в 2/3 наблюдений лимфаденэктомии и удалить метастазы рака на доклинической стадии, а также сделать травматичную операцию переносимой для всех пациентов, не ухудшая отдаленные результаты лечения.

При выполнении ФФД и операции Крайла разыскиваются, выделяются и обычно сохраняются возвратные, верхние гортанные, блуждающие, добавочные, подъязычные и диафрагмальные нервы, повреждение которых ведет к ухудшению функциональных результатов лечения. Как правило, сберегаются грудино-ключично-сосцевидная и частично короткие мышцы шеи для достижения хорошего функционального и косметического эффекта операции.

Выделяют следующие варианты шейной диссекции. *Радикальная шейная диссекция* — это стандартная операция шейной лимфаденэктомии, включающая в себя удаление добавочного нерва, внутренней яремной вены, кивательной мышцы. Остальные виды операций представляют собой разновидность этого вмешательства. *Модифицированная радикальная шейная диссекция* — вмешательство, которое подразумевает сохранение одной или нескольких нелимфатических структур, таких как добавочный нерв, внутренняя яремная вена, кивательная мышца. *Селективная шейная диссекция* выполняется при поражении одной или нескольких групп лимфоузлов и подразделяется на верхнелопаточноподъязычную, задненаружную, боковую и диссекцию передней группы шейных лимфоузлов. *Расширенная радикальная шейная диссекция* включает в себя удаление одной или нескольких дополнительных групп лимфоузлов с нелимфатическими структурами. Примером таких групп лимфоузлов могут быть парафарингеальные (ретрофарингеальные), верхние медиастинальные, паратрахеальные лимфоузлы. К нелимфатическим структурам могут относиться сонная артерия, подъязычный, блуждающий нервы и паравертебральные мышцы.

Местнораспространенные раки ЩЖ с прорастанием гортани, трахеи и пищевода встречаются с частотой от 1 до 16% среди больных данной опухолью. Поражение верхних отделов дыхательного и пищеварительного трактов может быть обусловлено как первичной опухолью, так и метастазами в шейных лимфатических узлах. Гортань может вовлекаться в процесс по передней поверхности, или через перстневидно-щитовидную связку, или с задней стороны щитовидного хряща.

Существуют разные подходы к лечению РЩЖ с поражением гортани и трахеи. При единогласном мнении о том, что следует удалять все макроскопически пораженные образования, не решен вопрос об объеме резекции воздухоносных путей. Одни авторы предлагают сохранять срединные структуры хряща путем соскабливания, как при бритье (*by shaving*) карциномы с гортани и трахеи, на которой потенциально остаются микроскопические участки опухоли. Другие предлагают производить обширную резекцию опухоли единым блоком, включая частичную или тотальную ларингэктомию, фарингэктомию или резекцию трахеи в пределах здоровых трахеальных колец. При местных рецидивах и метастазах дифференцированного РЩЖ, в отличие от опухолей других локализаций, приемлемы и эффективны повторные операции, объем которых определяется индивидуально.

Больные анапластическим РЩЖ обращаются за помощью в IV стадии заболевания, когда опухоль распространилась за пределы органа, инвазировала гортань, трахею, пищевод и, как правило, уже вызвала расстройства дыхания, глотания, оттока крови от головы. Предпринять дооперационное наружное облучение обычно невозможно, так как оно усугубляет нарушение проходимости трахеи и пищевода, вызывая лучевой ожог и отек слизистых оболочек. Операция выполняется в плановом, срочном или неотложном порядке после различной, в зависимости от ситуации, интенсивной реанимационной подготовки. Объем хирургического вмешательства поэтому колеблется от выделения из опухоли трахеи и трахеостомии до максимально полного удаления опухоли с сохранением возвратных нервов и околощитовидных желез, без трахеостомии. Последнее обстоятельство очень важно, так как у больных без трахеостомии значительно сокращается время заживления раны и возможно раньше приступить к лучевой терапии. Все операции при анапластическом раке носят паллиативный характер, потому что достичь полного удаления опухоли не удается, и в ближайшие недели и месяцы появляются признаки рецидивирования и дальнейшего прогрессирования карциномы.

Терапия радиоактивным йодом используется после тиреоидэктомии, в случае неполного удаления опухоли ЩЖ, вросшей в органы шеи и средостения, или при появлении отдаленных метастазов папиллярного или фолликулярного рака, поглощающего индикаторную дозу изотопов йода. Наружное облучение шеи и средостения всегда необходимо при анапластическом раке, при повторных рецидивах или метастазах дифференцированной карциномы, иногда после комбинированных и расширенных операций, а также при неполном удалении (в ходе паллиативных операций) ткани опухоли. Самостоятельная лучевая терапия при нерезектабельных опухолях или у неоперабельных больных проводится с двух-трех полей, суммарная поглощенная доза доводится до 60–70 г, однако и в этих случаях предпочтительным является предварительное выполнение разгрузочной паллиативной операции с наложением трахеостомы, что делает более безопасным облучение и способствует улучшению непосредственных и отдаленных результатов. При дифференцированных формах РЩЖ дистанционное облучение применяют редко. Показания к этому методу лечения при дифференцированном РЩЖ окончательно не определены, а данные об эффективности противоречивы.

Химиотерапия используется преимущественно при лечении больных анапластическим РЩЖ. Наиболее эффективными препаратами являются адриамицин, блеомицин, цисплатин, винкристин, лечение которыми осуществляется в виде предоперационных или послеоперационных курсов. Химиотерапия дифференцированных форм РЩЖ малоэффективна. Общепринятым и важным элементом лечения больных РЩЖ является ТТГ-супрессивная и заместительная гормонотерапия. Она проводится синтетическими аналогами тиреоидных гормонов (L-тироксин, тиреокомб, тиреотом, эутирокс и др.).

По данным различных авторов, среди адекватно, с точки зрения современных представлений, леченных больных лучшие результаты получены при дифференцированных формах РЩЖ из А- и В-клеток: при папиллярном раке прожили 5 лет — 77,2–96,0%, 10 лет — 36,5–96,0%; а при фолликулярном — 5 лет 42,0–96,0%, 10 лет — 40–94,9%. Показатели выживаемости больных с карциномами из С-клеток (медуллярный рак) хуже: 5 лет и более прожили 21,1–83,3%, 10 лет — 33,0–68,2%. Прогноз при недифференцированных формах рака обычно плохой.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ОКОЛОЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ

Анатомо-физиологические данные. Паращитовидные или околощитовидные железы (эпителиальные тельца) располагаются обычно в количестве четырех вне собственной капсулы щитовидной железы (между капсулой и фасциальным влагалищем), на задней поверхности долей, по две с каждой стороны. Верхние околощитовидные железы (ОЩЖ) лежат на уровне нижнего края перстневидного хряща, нижние — в области впадения в железу ветвей нижней щитовидной артерии или на 1,5–2 см выше нижних полюсов долей. Функция паращитовидных желез состоит в продуцировании и секреции паратгормона — одного из основных регуляторов обмена кальция и фосфора.

Число и локализация паращитовидных желез могут варьировать. Они могут располагаться в ткани щитовидной и вилочковой желез, в переднем и заднем средостении, в перикарде, позади пищевода, в области бифуркации сонной артерии. Их диаметр составляет от 1,5 до 6 мм, общая масса — 0,05–0,5 г, цвет — желтовато-коричневый. Кровоснабжение ОЩЖ осуществляется в основном ветвями нижней щитовидной артерии, венозный отток происходит через вены щитовидной железы, пищевода и трахеи. Иннервацию ОЩЖ осуществляют симпатические волокна возвратного и верхнего гортанного нервов, парасимпатическая иннервация осуществляется блуждающими нервами.

Паренхима ОЩЖ состоит из паратиреоцитов, или главных клеток, среди которых по интенсивности окрашивания различают гормональноактивные светлые (блестящие) и покоящиеся темные клетки. Главные клетки формируют гроздья, тяжи и скопления среди соединительнотканных перегородок. По периферии ОЩЖ встречаются эозинофильные или оксифильные клетки, которые являются дегенерирующими главными клетками.

Физиологические эффекты паратгормона заключаются в регуляции и стимуляции синтеза витамина D_3 в почках, поддержании гомеостаза кальция. Регуляция секреции паратгормона происходит по принципу отрицательной обратной связи в зависимости от уровня кальция в крови. Точки приложения эффектов паратгормона — почки, кости, кишечник. В почках паратгормон стимулирует реабсорбцию кальция, увеличивает выделение фосфора и гидрокарбонатов с мочой; в костях — стимулирует стволовые клетки, усиливает функцию остеокластов, вследствие чего нарастают резорбтивные процессы, уменьшается содержание кальция в кости и увеличивается его концентрация в крови; в кишечнике — стимулирует всасывание кальция в верхних отделах тонкой кишки.

Гиперпаратиреоз (ГПТ) — патологическое состояние, развивающееся в результате гиперпродукции паратгормона. По механизму развития выделяют первичный, вторичный и третичный ГПТ. Причины развития первичного гиперпаратиреоза (ПГПТ) изучены недостаточно. Исследования последних лет позволяют определенно высказаться о роли генетических мутаций, ведущих к инактивации генов опухолевых супрессоров или повреждению генов, кодирующих чувствительные к кальцию рецепторы. В том и другом случаях в железе может развиваться как аденома, так и гиперплазии, продуцирующие в избытке паратгормон. Очень редко встречается рак паращитовидных желез.

У больных ПГПТ в 80–85% случаев встречается одиночная аденома, у 5% — множественные аденомы, у 10% — гиперплазия одной или нескольких околощитовидных желез, у 1–3% — карцинома. Аденома и гиперплазия околощитовидных желез могут быть (0,5–1,0%) частью множественного эндокринного аденоматоза или неоплазии (синдром Вермера или Сиппла). Среди больных синдромом Вермера 95% имеют ГПТ, при синдроме Сиппла заболевание встречается в 50% наблюдений.

Вторичный гиперпаратиреоз — реактивная гиперпродукция паратгормона гиперфункционирующими железами в ответ на снижение уровня кальция в крови при хронической почечной недостаточности, нарушенной кишечной абсорбции и т. д. Третичный ГПТ развивается в случаях длительно текущего вторичного ГПТ по принципу «гиперфункция–гиперплазия–опухоль».

У женщин ПГПТ встречается в 4 раза чаще, чем у мужчин. Пик заболеваемости приходится на 60–70 лет. Заболеваемость увеличивается с возрастом, женщины в постменопаузальном периоде страдают в 5 раз чаще, чем в общей популяции. Дети и юноши болеют редко, однако описаны случаи врожденного ГПТ.

Патогенез ПГПТ заключается в нарушении механизма подавления секреции паратгормона в ответ на гиперкальциемию. Порог чувствительности гиперпластических или опухолевых клеток к кальцию значительно повышен по сравнению с нормой либо отсутствует. В результате эти клетки секретируют превышающее норму количество паратгормона. Его избыток ускоряет резорбцию костной ткани и усиливает вымывание кальция из костей, что приводит к гиперкальциемии. Под влиянием избытка гормонов снижается порог реабсорбции фосфата в почках и возникает фосфатурия и гипофосфатемия. Канальцевая реабсорбция кальция усиливается, но этот эффект нивелируется повышенной клубочковой фильтрацией кальция вследствие гиперкальциемии и, в результате, экскреция кальция с мочой увеличивается. Избыток паратгормона и гиперфосфатемия стимулируют синтез $1,25(OH)_2D_3$ в почечных канальцах. Под влиянием $1,25(OH)_2D_3$ усиливается всасывание кальция в кишечнике, что еще больше поддерживает гиперкальциемию. Гиперкальциурия и усиленное всасывание кальция в кишечнике отмечаются соответственно у 40 и 60% больных ПГПТ. Длительная гиперкальциемия вызывает поражение центральной нервной системы, желудочно-кишечного тракта, почек, костно-мышечной и сердечно-сосудистой систем. Развивается заболевание, основными чертами которого, следуя классической фразе, являются «камни, кости, кишечные шумы, психические жалобы».

Клиническая картина ПГПТ складывается из синдрома гиперкальциемии, который проявляется тошнотой, общей слабостью, недомоганием, миалгиями, мышечной слабостью, полидипсией, кальцинозом. В зависимости от преобладающего поражения той или иной системы выделяют несколько клинических форм ПГПТ: *костную, почечную, гастроэнтерологическую, сердечно-сосудистую, психоневротическую, смешанную.* Клиническая картина ПГПТ, как правило, развивается медленно. Она неспецифична и многообразна. Отличительной особенностью ее является неопределенность жалоб нервно-психического, гастроэнтерологического, ревматологического, урологического, стоматологического характера.

Поражение центральной нервной системы проявляется мышечной слабостью, быстрой утомляемостью, снижением сухожильных рефлексов, радикулярными синдромами, повышенной возбудимостью, плаксивостью, раздражительностью, депрессией, нарушением сна, снижением памяти. Из-за мышечной слабости, болей в мышцах и стопах больным трудно ходить, в ряде случаев больные прикованы к постели. Может нарушаться когнитивная функция, особенно у пожилых людей.

Среди сердечно-сосудистых проявлений ПГПТ можно выделить артериальную гипертензию, аритмии, повышенную чувствительность к сердечным гликозидам, укорочение интервала Q–T по данным ЭКГ. Развивается кальцификация коронарных артерий и клапанов сердца. Установлено, что нормализация содержания кальция и паратгормона позволяет остановить прогрессирование отложения кальция в клапанах и мышце сердца.

Ранними симптомами ПГПТ можно считать жажду и полиурию со сниженным удельным весом мочи, возникающие в результате нарушения почечной реабсорбции, обусловленной нечувствительностью почечных канальцев к антидиуретическому гормону из-за повреждения их увеличенной экскрецией кальция. Нередко ошибочно эти симптомы расцениваются как несахарный диабет, а применяемая терапия антидиуретическими препаратами неэффективна.

Гастроэнтерологические проявления заболевания манифестируют тошнотой, иногда рвотой, снижением аппетита, метеоризмом, запорами. У 15–20% больных ПГПТ диагностируется пептическая язва с локализацией в двенадцатиперстной кишке, реже — в желудке, пищеводе, кишечнике. Такие язвы протекают с высоким уровнем желудочной секреции, частыми обострениями, рецидивами, осложняются кровотечениями и перфорацией. Как правило, язвенная болезнь у этих пациентов резистентна к лечению

современными противоязвенными препаратами. Хирургическое лечение также неэффективно, так как независимо от типа операции и ее объема, развивается рецидив болезни. Среди других гастроэнтерологических проявлений ПГПТ следует отметить хронический рецидивирующий панкреатит, протекающий с выраженным болевым синдромом, экскреторной недостаточностью, и желчнокаменную болезнь, течение которой не отличается от обычного.

Поражение костной системы проявляется болями в стопах, крупных трубчатых костях и костях таза, позвоночнике. В дальнейшем развиваются деформации скелета: изменяется конфигурация грудной клетки, таза, позвоночника, конечностей (рис. 29). Нередко возникают переломы трубчатых костей, ребер даже при минимальной травме. Такие переломы менее болезненны, чем у здоровых людей, заживают медленно с образованием деформирующих крупных мозолей или ложных суставов. В крупных суставах возникают изменения, характерные для деформирующего артроза. Процесс ремодуляции кости приводит к образованию очагов кальциноза в хряще. Очень часто обнаруживается хондрокальциноз (пирофосфатная артропатия) с развитием острых псевдоподагрических приступов. Костные проявления ПГПТ преимущественно бывают в случаях аденом околощитовидных желез.



Рис. 29
Пациентка 11 лет с костной формой гиперпаратиреоза

Почки являются одной из главных «мишеней» при ПГПТ. Частота поражений их колеблется в пределах от 60 до 80%. Пик заболеваемости приходится на 20–40 лет. Нередко симптоматика поражения почек может быть единственным проявлением ПГПТ. Различают два вида поражения почек: мочекаменная болезнь и нефрокальциноз. Для мочекаменной болезни характерно рецидивное течение. Хирургическое удаление камней, их дробление или самостоятельное отхождение не заканчивается выздоровлением, камни появляются вновь в той же почке или в другой. Одиночные камни обнаруживаются в 15–20% случаев, множественные — у 30–35%, камни в обеих почках и коралловидные — у 30–40% больных. Камни состоят из оксалата или фосфата кальция. Нефрокальциноз (кальцификация канальцев почки) обнаруживается методами лучевой диагностики. Нефрокальциноз встречается значительно реже мочекаменной болезни. Почечные проявления ПГПТ чаще бывают в случаях гиперплазии паращитовидных желез.

Диагноз гиперпаратиреоза устанавливают на основании характерной клинической картины, данных лучевых методов диагностики и биохимических исследований. Показательным считают повышение концентрации общего кальция в сыворотке крови (норма 2,25–2,55 ммоль/л), ионизированного кальция (норма 1,12–1,25 ммоль/л), экскреции кальция с мочой (норма 200–400 мг/сут.). Содержание фосфора в сыворотке крови по сравнению с нормой снижено, в моче — повышено. Активность щелочной фосфатазы в крови выше нормальной. Наиболее информативным является определение в крови концентрации паратгормона. Достоверность диагностики повышается при одновременном определении концентрации паратгормона и свободного или ионизированного кальция, которые, в случае ПГПТ, повышены.

Рентгенологическое исследование при ГПТ выявляет остеопороз, поднадкостничную резорбцию костей, особенно ногтевых фаланг, кистозные изменения в костях, иногда с множественными перемычками, деформации костей. Исчезает кортикальный слой зубных альвеол, вследствие чего наблюдается выпадение здоровых зубов. Характерны эпулиды верхней и нижней челюстей. В области свода черепа на фоне

остеопороза наблюдаются участки пятнистого склероза. При денситометрии костей выявляется значительное снижение плотности костной ткани.

Сонографические исследования почек, поджелудочной железы и желчевыводящих путей позволяют с высокой степенью специфичности диагностировать мочекаменную и желчнокаменную болезнь, нефрокальциноз и оценить состояние почечной паренхимы. Поражения верхних отделов желудочно-кишечного тракта выявляются и их изменения контролируются с помощью эндоскопических исследований.

Важным является вопрос топической диагностики изменений паращитовидных желез. Для этой цели используют сканирование с селен-метионином, ультразвуковое исследование, компьютерную томографию, селективную ангиографию. Диагностические возможности этих методов почти равноценны и находятся в пределах 80–90%. Предпочтительными методами являются сцинтиграфия с использованием технеция-99 или тетрафосфина технеция, диагностическая точность которых превышает 95%. Дифференциальный диагноз следует проводить с фиброзной остедисплазией, несовершенным остеогенезом, болезнью Педжета, метастазами в кости злокачественных опухолей, идиопатическим остеопорозом.

Лечение. Основным методом лечения ПГПТ является хирургический. Сущность операции заключается в удалении паратиреоаденом или гиперплазированных паращитовидных желез. Одним из вариантов операции может быть удаление всех паращитовидных желез с немедленной аутотрансплантацией части измельченной паращитовидной ткани в мышцы предплечья. Согласно рекомендациям Национального института здоровья США в 1991 г., показаниями к хирургическому лечению ГПТ являются клинические проявления гиперкальциемии, гиперкальциемические кризы в анамнезе, концентрация общего кальция в сыворотке крови, на 0,25–0,4 ммоль/л превышающая норму для данной возрастной группы, мочекаменная болезнь, снижение скорости клубочковой фильтрации более чем на 30%, снижение массы костной ткани более чем на 2 стандартных отклонения от возрастной нормы, суточная экскреция кальция более 10 ммоль, возраст пациентов не более 50 лет. Медикаментозное лечение может быть назначено больным старше 50 лет с умеренной гиперкальциемией, нормальной или незначительно сниженной массой костей и нормальной или незначительно нарушенной функцией почек. Для медикаментозного лечения с успехом используются кальцимиметические препараты, действующие как аллостерический модулятор рецепторов кальция паращитовидных желез. Подготовка к операции заключается в снижении концентрации кальция в крови с помощью внутривенных инфузий изотонического раствора и глюкозы в сочетании с хлоридом калия, кальцитрина, глюкокортикоидов.

Прогноз при своевременном оперативном лечении благоприятный. В далеко зашедших случаях остаются костные деформации, ограничивающие трудоспособность. Мочекаменная болезнь после операции не рецидивирует, однако нефрокальциноз обратному развитию не поддается. Наличие хронической почечной недостаточности существенно ухудшает прогноз.

ГЛАВА ЧЕТВЕРТАЯ

ЗАБОЛЕВАНИЯ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Молочные железы — парные органы, развивающиеся из производных эктодермы и являющиеся видоизмененными конечными потовыми апокринными железами, располагающимися на передней поверхности грудной клетки. Каждая из молочных желез состоит из 15–20 долей, расположенных в радиальном по отношению к окружности железы направлении и окруженных рыхлой соединительной и жировой тканью. Сами доли представляют собой альвеолярно-трубчатую железу с млечным протоком, открывающимся на вершине соска. Перед устьем на вершине соска протоки расширяются и образуют млечные синусы. Сосок каждой из молочных желез окружен участком пигментированной кожи диаметром до 4–6 см, называемым ареолой (рис. 30).

Каждая из молочных желез находится в соединительнотканном футляре, образованном из листков поверхностной фасции. От передней поверхности молочных желез к глубоким слоям покрывающей их кожи направляются плотные соединительнотканные тяжи — куперовы связки, являющиеся продолжением междолевых перегородок. Задняя поверхность молочных желез связана соединительнотканными тяжами с фасциями больших грудных мышц. Между задней поверхностью фасциальных футляров молочных желез и собственными фасциями больших грудных мышц каждой из сторон тела человека расположен слой рыхлой жировой клетчатки.

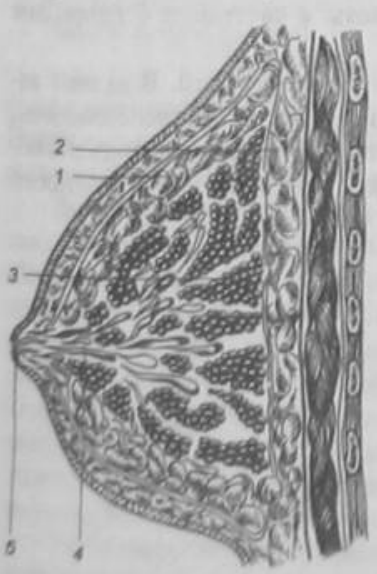


Рис. 30
Строение молочной железы:
1 — жировая капсула; 2 — ретромаммарное пространство; 3 — дольки железы; 4 — млечные протоки; 5 — сосок.

Кровоснабжение каждой из молочных желез осуществляется из четырех источников: из ветвей внутренней грудной артерии через прободающие артерии; из ветвей подмышечной артерии (*a. Thoracica suprema* и *a. Thoracica lateralis*); из IV–VI межреберных артерий соответствующих межреберий. Все артерии широко анастомозируют между собой, образуя поверхностную и глубокую артериальные сети, в связи с чем повреждение любого из источников кровоснабжения в результате травмы или операции не оказывает существенного влияния на кровоснабжение железистой ткани.

Вены каждой из молочных желез образуют две сосудистые сети. Из железистой ткани отток осуществляется по глубоким венам к подмышечной, подключичной и верхней полой венам. Из поверхностной сети отток происходит в двух основных направлениях: в кожные вены плеча и боковой грудной стенки и вены шейной области. Кровоснабжение молочной железы увеличивается в предменструальный период, достигает максимума в период

беременности и лактации и снижается в инволютивном периоде. В связи с этим венозная сеть молочных желез хорошо видна во время лактации, когда их объем увеличивается и кожа натягивается.

Особое значение в повседневной практике хирурга имеет знание строения лимфатических образований этой области. Степень их развития имеет существенные отличия в разные периоды жизни женщины и зависит от возраста, функционального состояния яичников, связана с менструальным циклом, периодом беременности. Эти данные необходимо учитывать при оценке распространенности патологического процесса (инфекционного, бластоматозного).

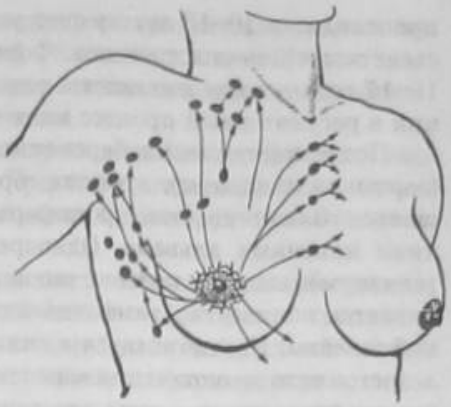


Рис. 31
Пути оттока лимфы в регионарные лимфатические узлы молочной железы с учетом ее квадрантов

Принято различать внутриорганную и внеорганную лимфатические системы молочных желез. Внутриорганная отводит лимфу как из железистого тела, так и из наружного покрова молочной железы — кожи и подкожной клетчатки. Начинаясь капиллярами в междольковой соединительной ткани и оплетая дольки железы, лимфатические сосуды образуют сеть в глубоких задних отделах железистого тела, которая соединяется с ретромаммарными лимфатическими сплетениями. Из передних отделов по ходу млечных протоков лимфатические сосуды впадают в подареолярное сплетение. Сюда же происходит отток лимфы из кожи центральных отделов молочных желез. Из периферических отделов железистого тела лимфа оттекает в лимфатические сосуды передней грудной стенки и подкожные сосуды молочной железы на противоположной стороне.

Внеорганная лимфатическая система молочных желез представлена отводящими лимфатическими сосудами и регионарными лимфатическими узлами (рис. 31). Выделяют следующие пути лимфооттока от молочных желез:

- подмышечный;
- подключичный (от внутренних отделов молочных желез, верхних и задних отделов железистого тела);
- парастернальный (от внутренних отделов желез), а также более редкие — межреберный, перекрестный (по нему лимфа может попадать в лимфоузлы противоположной стороны), и в предбрюшинную клетчатку (путь Героты).

Первыми коллекторами внеорганной лимфатической системы являются подмышечные, подлопаточные, подключичные и парастернальные лимфатические узлы.

Иннервация железистой ткани молочных желез и покрывающей их кожи осуществляется из II–VI межреберных нервов, причем к железистому телу подходят волокна из грудного отдела симпатического ствола. Разветвления чувствительных и секреторных волокон образуют нервное сплетение, окружающее молочную железу. Наибольшее количество нервных окончаний отмечается в области соска и ареолы; здесь располагается мощное рефлекторное поле. От сплетения нервные волокна отходят к кровеносным сосудам, млечным протокам и железистым клеткам.

Основная функция молочной железы — продукция молока, или лактация. Для реализации этой функции в своем развитии железа проходит три этапа: маммогенез (развитие железы от закладки на втором месяце эмбрионального развития до начала выделения молока), лактогенез (возникновение секреции молока), лактопоэз (собственно продукция молока).

Молочная железа — орган гормональнозависимый. Все этапы его развития находятся под контролем гормональной сферы.

Маммогенез обусловлен влиянием гормонов передней доли гипофиза (фолликулостимулирующего и лютеинизирующего), яичников, надпочечников и плаценты до периода полового созревания. Заметное увеличение молочной железы у девочек

происходит в 10–13 лет за счет усиленного раздражения протоков и стромы вследствие воздействия эстрогенов. Формирование молочных желез завершается обычно к 15–17 годам, когда железистое тело достигает обычных размеров. С началом менструаций в регуляторный процесс включается гормон желтого тела.

После наступления беременности под влиянием гонадотропина и пролактина (гормонов плаценты), а также гормона истинного желтого тела маммогенез завершается. Заканчивается пролиферация альвеолярных ходов в ацинусах с образованием конечных альвеол. Одновременно увеличивается общая масса железистого тела и уменьшается количество жировой клетчатки и соединительной ткани, увеличивается количество лимфатических сосудов, усиливается кровенаполнение молочной железы. Увеличивается в диаметре ареола, гипертрофируется и сам сосок. Железистое тело по окончании маммогенеза трансформируется в альвеолярно-трубчатую железу апокринового типа с выраженным синтезом белка, жира и других компонентов молока.

Лактогенез, тесно связанный с процессом молоковыделения, происходит ритмично; в нем условно можно выделить две фазы. Первая связана с раздражением рецепторов соска и ареолы во время сосания. В результате этого происходит расслабление сфинктера соска с активной реакцией гладкомышечных элементов протоков и синусов. Вторая фаза включает гормональное звено: окситоцин, гормон задней доли гипофиза, выделяемый в кровь рефлекторно, вызывает сокращение миоэпителиоцитов, в результате чего сокращаются альвеолы. Молоко через протоки и синусы выделяется и становится доступным для сосания. Формирование и закрепление рефлекса молоковыделения окончательно происходит к концу первой недели после родов.

Лактопоэз. Количество грудного молока увеличивается и достигает максимума к 8–10 неделе после родов и остается стабильным в течение длительного периода, составляя 1–1,5 л/сут. После завершения кормления количество альвеоцитов и масса железистой ткани уменьшаются, возрастает количество соединительной ткани, железа претерпевает воздействие эстрогенов. По мере увядания функции яичников в климактерическом периоде уровень эстрогенов снижается, постепенно происходит инволюция железистых структур, запустевают млечные протоки, уменьшается объем железистого тела, снижается кровенаполнение железы.

АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ И ЗАБОЛЕВАНИЯ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО И ДИСГОРМОНАЛЬНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

К аномалиям развития молочных желез относятся нарушения их нормальной формы, размеров, положения, количества молочных желез, сосков и ареолы. Их истинная частота неизвестна. Однако по данным некоторых литературных источников, пациенты с аномалиями и пороками развития молочных желез составляют 1–3% пациенток специализированных стационаров.

Этиология и патогенез. *Молочные железы развиваются из апокриновых потовых желез. Первичная закладка органа происходит на втором месяце внутриутробного развития эмбриона. На 7–8 месяце начинают развиваться сосок и ареола. У новорожденных независимо от пола молочные железы находятся в недоразвитом состоянии.*

В возрасте 12–13 лет с наступлением полового созревания молочные железы у девочек заметно увеличиваются за счет разрастания соединительной ткани и жировой клетчатки. С началом регулярных менструаций формируются все основные железистые элементы. К 15–17 годам молочные железы развиваются до обычных размеров. Окончательное развитие молочных желез происходит в период беременности и лактации.

Нормальное развитие молочных желез до обычных размеров и функции определяется в основном факторами наследственности. Однако вследствие воздействия различ-

ных патогенных факторов могут произойти нарушения формирования молочных желез. Варианты клинических проявлений аномалий развития и пороков молочных желез определяются характером причинного фактора и этапом формирования органа, на котором патогенный фактор оказал свое воздействие.

Классификация. В настоящее время единой общепризнанной классификации аномалий развития молочных желез не существует. Представляется целесообразным в интересах повседневной практики разделить все аномалии на две группы по этиопатогенетическому принципу.

1. Истинные пороки развития, куда входят аномалии развития молочной железы, являющиеся проявлением наследственных болезней человека (генных и хромосомных), и аномалии, развившиеся вследствие различных вредных воздействий на эмбриональные зачатки молочных желез на начальных этапах их формирования.

2. Аномалии, вызванные эндогенными (эндокринными, непластическими) и экзогенными (ионизирующая радиация, инфекция, повреждения) воздействиями в постнатальном и последующих периодах развития.

Все варианты аномалий развития молочных желез и пороков данной локализации можно разделить на две большие группы.

1. Аномалии количества молочных желез, сосков и ареолы.

2. Аномалии положения, формы и размеров молочной железы.

В обеих группах возможны одно- и двухсторонние аномалии или пороки развития.

Амастия — полное отсутствие молочной железы, включая сосково-ареолярный комплекс, односторонняя (мономастия) или двусторонняя. Встречается данная патология крайне редко. Обычно диагностируется после рождения по отсутствию соска и ареолы. При аплазии одной железы может развиться компенсаторная гиперплазия второй — *анизомастия*. При недоразвитии молочных желез — *аплазии* — на коже выявляется небольшая ареола с недоразвитым соском.

Чаще встречаются недоразвитые или очень маленькие молочные железы — *гипоплазия* или микромастия, — связанные с эндокринными заболеваниями детского возраста. При данной аномалии развития имеется маленькая молочная железа при нормально развитых половых органах и отсутствии гормональных нарушений.

Ателией понимают отсутствие сосков при нормально развитых молочных железах. Чаще встречается избыточное количество молочных желез — полимастия, и увеличенное количество сосков — полителия. Добавочные молочные железы и соски располагаются по молочным линиям, соединяющим подмышечные ямки и середины паховых связок соответствующих сторон. Причина данной аномалии развития заключается в задержке обратного развития зачатков молочных желез. Наиболее частая их локализация — аксиллярная и субмаммарная области, хотя могут быть и другие локализации — лицо, шея, спина, промежность и др.

Эктопия молочной железы — врожденное смещение органа. При этом эктопированные молочные железы могут быть как недоразвитыми морфологически и функционально, так и полноценно сформированными.

Асимметрия молочных желез — встречается у большинства женщин. Однако говорить о наличии косметического дефекта можно лишь в тех случаях, когда имеется выраженная несоразмерность молочных желез.

Наиболее часто встречающимися пороками развития сосково-ареолярного комплекса являются инвагинированный сосок и расширение ареолы. Инвагинация соска может быть врожденной, когда отмечаются множественные случаи у родственников, и приобретенной. Последняя аномалия может встречаться как самостоятельно, так и вследствие гипертрофии молочной железы.

Гипертрофия, или чрезмерное увеличение объема молочных желез, происходит за счет увеличения всех составляющих тканей молочной железы. Чаще всего это происходит у девушек в период полового созревания или у молодых женщин в период беременности. После родов и завершения лактации объем молочной железы уменьшается, и форма ее становится исходной. Однако чаще этого не происходит и грудь отвисает. Развивается мастоптоз.

Клиника и диагностика. Клиническая картина аномалий развития молочной железы определяется характером имеющегося порока. Могут иметь место неудобства чисто косметического характера. В ряде случаев, в частности, при наличии больших отвисающих молочных желез, неудобства могут иметь место при движениях и при работе. Иногда пациенты отмечают выраженную болезненность даже в покое. В таких случаях показания к оперативной коррекции расширяются.

Диагностика аномалий развития молочных желез, как правило, не представляет трудностей. Применение дополнительных методов исследования может оказаться полезным для дифференциальной диагностики некоторых патологических состояний. Следует иметь в виду, что в ряде случаев патология молочных желез может быть проявлением сложных синдромов, связанных с нарушением развития организма во внутриутробном периоде. У таких пациенток отмечаются и другие пороки развития — деформации грудной клетки, частичное отсутствие больших грудных мышц, дисплазии молочной железы, кожи, подкожной клетчатки мышц и костей верхней конечности, патология позвоночника в различных сочетаниях, а также пороки развития сердца и легких.

Лечение пациенток с аномалиями развития молочных желез, как правило, оперативное. Показаниями к хирургическому вмешательству являются косметические соображения, а также наличие болевого синдрома. Кроме того, при добавочных молочных железах оперативное вмешательство показано вследствие возможности развития в них опухоли. Коррекция нарушений роста молочных желез и врожденных пороков относится к разделу пластической и реконструктивной хирургии. Косметические соображения являются показанием для хирургического вмешательства при гипоплазии и аплазии молочных желез, их асимметрии и других пороках с недоразвитием одной или обеих молочных желез. Воссоздание объема молочной железы осуществляется за счет собственных тканей, перемещенных из других областей (передняя брюшная стенка, широчайшая мышца спины), либо за счет эндопротезирования с имплантацией конструкций из синтетических тканей. При гипертрофии молочных желез и мастоптозе осуществляются резекции ткани молочных желез (редукционные маммопластики) или мастопексии.

Результаты лечения таких пациенток в большинстве случаев хорошие. Однако при принятии решения о хирургическом вмешательстве необходимо помнить, что после их выполнения возможно развитие осложнений, характерных для любой операции (нагноение операционной раны, отторжение имплантанта, некроз перемещенного лоскута и др.).

ТРЕЩИНЫ СОСКОВ

Трещины сосков возникают после родов и в первые месяцы лактации.

Этиология и патогенез. Причиной трещин сосков чаще всего является недостаточный уход за сосками в период лактации. Предрасполагающими к появлению трещин соска факторами являются анатомические особенности строения соска — втянутые, недоразвитые соски, а также длительное кормление ребенка. При кормлении ребенка нежный кожный покров соска и ареолы легко травмируется, а воздействие детской слюны способствует его мацерации.

Клиническая картина характеризуется наличием выраженного болевого синдрома при кормлении. Сильные боли могут возникать даже при малейших прикосновениях к груди. При осмотре отмечаются линейные дефекты кожи. Они могут быть одиночными и множественными, односторонними и двусторонними, поверхностными и глубокими. При глубоких трещинах возможны кровотечения. По периферии трещин могут быть незначительно выражены воспалительные изменения. В некоторых случаях возможно появление отделяемого из трещин серозного, серозно-геморрагического и даже гнойного характера.

Лечение направлено на ускорение заживления трещин и заключается в обработке сосков до и после кормления дезинфицирующими растворами. После кормления целесообразны марлевые повязки с ланолином, вазелином, метилурацилом; перед кормле-

нием мази необходимо удалять. Показано применение физиотерапевтических процедур — ультрафиолетовое облучение сосков. При выраженном болевом синдроме кормление ребенка следует ограничить, осуществлять щадящее сцеживание, назначить обезболивающие препараты.

Особое внимание следует уделять профилактике трещин — предродовой подготовке сосков (массаж сосков и молочных желез, обмывание желез поочередно холодной и теплой водой, протирание грубым полотенцем).

ОСТРЫЙ МАСТИТ

Острый мастит — воспалительное заболевание молочной железы, вызываемое патогенными микроорганизмами. Как правило, мастит развивается в лактирующей молочной железе, чаще в первый месяц после родов (80–85% всех случаев маститов). Однако это заболевание может развиться и у некормящих женщин, реже — у беременных (до 0,5–1% случаев). Описаны случаи заболевания у новорожденных девочек на фоне начальной активации пролиферативных процессов в железе в связи с поступлением лактогенных гормонов с молоком матери.

Частота послеродовых маститов колеблется от 2% до 6% среди всех рожавших и не имеет тенденции к снижению на протяжении нескольких десятков лет. Есть сообщения, что частота мастита достигает 20% по отношению к числу всех родов. Обычно мастит развивается в одной молочной железе, несколько чаще в правой. Двусторонний мастит развивается реже — в 9–11% всех маститов. Обычно заболевание отмечается у молодых первородящих женщин.

Этиология и патогенез. Возбудителями острого мастита, как правило, являются микроорганизмы, вегетирующие на коже в области соска и ореолы. Основными представителями таких возбудителей является стафилококк, выделяемый в монокультуре (до 80–82%), значительно реже — в ассоциации с грамотрицательной кишечной флорой (до 10–12%), значительно реже — стрептококк, протей, псевдомонады, патогенные грибы — 2–3%.

Предрасполагающими к развитию заболевания факторами являются мастопатия, рубцовые изменения в железе после перенесенных ранее заболеваний или оперативных вмешательств, анатомические особенности развития молочных желез (плоский или втянутый сосок). Патология беременности (поздние роды, угроза прерывания беременности, токсикозы второй половины беременности), патология родов (травма родовых путей, тяжелая кровопотеря, ручное отделение плаценты) также способствуют развитию маститов.

Преимущественная заболеваемость первородящих обусловлена тем, что паренхима молочной железы в этот период еще слабо развита, мало развит и плохо эрегирует сосок, у матери отсутствует опыт кормления ребенка и сцеживания избытка молока.

Патогенные микроорганизмы попадают в ткани молочной железы различными путями. В тех случаях, когда входными воротами являются трещины сосков и ареолы, характерен лимфогенный путь распространения возбудителя по лимфатическим сосудам, проходящим в междольковых соединительнотканных прослойках. В условиях усиления кровенаполнения и лимфообразования в лактирующей железе лимфогенный вариант патогенеза обусловливает развитие интерстициальной формы мастита.

В других случаях микроорганизмы — возбудители заболевания могут проникать по протоковой системе железы при кормлении грудью или сцеживании молока в условиях лактостаза. Проникновение возбудителей в зону терминальных отделов млечных протоков и альвеол приводит к створаживанию молока, а кислая среда и продукты жизнедеятельности микроорганизмов вызывают отек стенок протоков и окружающей стромы, повреждают эпителий, усиливая лактостаз с развитием паренхиматозного мастита. Однако по мере прогрессирования заболевания различия этих форм мастита вскоре исчезают.

Кроме упомянутых лимфогенного и галактогенного путей проникновения инфекта возможен и гематогенный путь распространения возбудителей из очагов инфекции в носоглотке, полости рта, родовых путях при условии транзиторной бактериемии.

Возможно также проникновение микроорганизмов через кожу в связи со случайным ранением или термическим (грелка) повреждением последней. В этих условиях воспаление легко распространяется по подкожной клетчатке и жировой капсуле железы. Дальнейшее течение патологического процесса — распространение инфекции на все новые участки железистой ткани с поражением тела железы либо отграничение серозного пропитывания и воспалительной инфильтрации — зависит от патогенности возбудителя, состояния общей и местной резистентности организма.

Патологическая анатомия. Развивающиеся в ткани молочной железы патоморфологические изменения многообразны. Поражение воспалительным процессом лишь области желез околососковой зоны или расположенной здесь жировой клетчатки, но без распространения на секреторные структуры молочной железы называют субареолярным абсцессом, или ареолитом. Инфицирование терминальных отделов млечных протоков с их локальным поверхностным воспалением называют галактофоритом.

Более выраженные изменения отмечаются при обширных воспалительных изменениях, достигающих паренхимы и интерстициальной междольковой ткани с образованием здесь очаговой гнойной деструкции.

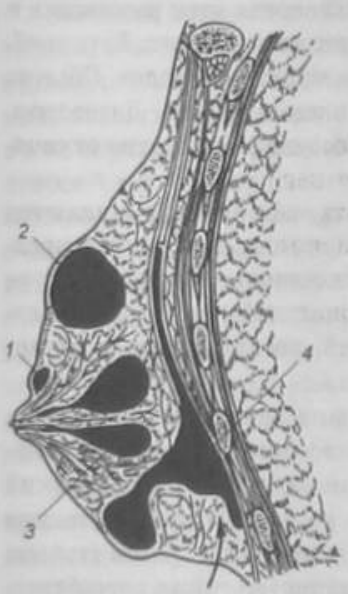


Рис. 32
Варианты расположения абсцессов в молочной железе:
1 — субареолярный; *2* — подкожный; *3* — интрамаммарный; *4* — ретромаммарный.

Такие изменения могут носить многоочаговый характер, при прогрессировании процесса сливаясь между собой. Иногда, при вовлечении в воспалительный процесс кровеносных сосудов и их тромбировании, наступает некроз отдельных участков железы — развивается гангренозный мастит. С учетом своеобразия патологоанатомических изменений и особенностей их клинического течения различают абсцедирующую, флегмонозную и гангренозную формы острого гнойного мастита. В зависимости от расположения в молочной железе выделяют подкожный, интрамаммарный и ретромаммарный абсцессы (рис. 32).

Классификация. Клиническая классификация маститов исходит из морфологических принципов (стадия развития воспаления в железе), темпов развития гнойной деструкции, ее протяженности и выраженности интоксикации. Поэтому выделяют стадии серозного, инфильтративного и гнойно-деструктивного мастита. По темпу развития деструкции различают медленно и быстро прогрессирующие формы, среди которых достаточно четко выделяют ограниченную деструктивную форму, форму с тенденцией к распространению и септическую форму.

Клиника и диагностика. Клинические проявления острого мастита в серозной или начальной стадии следует отличать от проявлений лактостаза. В тех случаях, когда роженица предъявляет жалобы на чувство тяжести и напряжения в железе, молоко отделяется свободно, а сцеживание болезненно и в участках железы пальпируются безболезненные, умеренно подвижные уплотнения с определенными сегментарными границами, следует думать о застое. Если с течением времени уплотнения не уменьшаются в размерах, присоединяется субфебрилитет — следует думать о серозной стадии мастита. Часто заболевание начинается остро, с озноба, повышения температуры тела до 38–39°С. Появляются жалобы на общую слабость, недомогание, разбитость, боли в молочной железе. При этом молочная железа увеличена в размерах, пальпация ее малоболезненная, участки уплотнения имеют нечеткие границы. Сцеживание молока болезненно и не приносит облегчения. В периферической крови появляется лейкоцитоз до $10 \cdot 10^{12}$–$12 \cdot 10^{12}$/л, отмечается повышение СОЭ до 25–30 мм/ч.

В некоторых случаях указанные признаки постепенно исчезают и уплотнения рассасываются. Однако гораздо чаще процесс постепенно прогрессирует: температура тела остается субфебрильной, местные изменения приобретают заметную выражен-

ность — в пораженной молочной железе определяется плотный, болезненный инфильтрат с четкими границами. Отделение молока из железы снижено. Через несколько дней в инфильтрате при пальпации отмечается участок размягчения с флюктуацией — инфильтративная стадия переходит в деструктивную. Более выраженными становятся местные и общие проявления заболевания.

Пациентки отмечают выраженную общую слабость, жажду, снижение аппетита, появляются расстройства сна. Температура тела достигает 38–40°С, иногда лихорадка носит гектический характер. Пораженная молочная железа увеличена в размерах, напряжена, кожа над участком поражения гиперемирована, венозный рисунок усилен. В периферической крови нарастает лейкоцитоз. При поражении значительных участков железы появляется подмышечный (регионарный) лимфаденит, что свойственно флегмонозному варианту острого мастита.

Для гангренозного мастита характерно значительное увеличение пораженной железы с отеком тканей, участками некроза и субэпидермальными пузырями, заполненными геморрагической жидкостью. Появляются клинические признаки тяжелой интоксикации: больные апатичны или возбуждены, отмечается тахикардия, тахипноэ. В крови определяется гиперлейкоцитоз, анемия, в моче появляется протеинурия. В некоторых случаях наблюдается и более тяжелое течение деструктивных форм, вплоть до развития сепсиса и септического шока.

Диагностика острого мастита основывается на данных клинического обследования и в большинстве случаев затруднений не вызывает. Необходимыми для диагностики дополнительными методами являются исследования периферической крови с определением количества эритроцитов и концентрации гемоглобина, количества лейкоцитов и подсчетом лейкоцитарной формулы и лейкоцитарного индекса интоксикации, содержания глюкозы сыворотки крови и белка. Для уточнения диагноза — мастит или лактостаз — и выбора оптимальной антибактериальной терапии показано бактериоскопическое исследование молока из пораженной и «здоровой» железы, гноя с бактериоскопией мазка и посевом материала на питательные среды.

Существенную помощь в диагностике острого мастита, в оценке динамики его развития и в дифференциации его форм оказывает ультразвуковое исследование. Эхографическое исследование при серозной стадии мастита выявляет утолщение кожи, подкожной клетчатки и паренхимы железы с потерей четкости их дифференциации. Иногда выявляются расширенные млечные протоки, вплоть до их кистозной дилятации с формированием галактоцеле. При инфильтративной форме мастита в ткани молочной железы выявляются зоны пониженной эхогенности, неправильной формы, с нечеткими контурами. При развитии абсцедирования в паренхиме молочной железы выявляются эхонегативные участки неправильной округлой формы с неровными, нечеткими контурами. Сформировавшиеся абсцессы выявляются как округлые полостные эхонегативные образования с четкой капсулой. Применявшаяся прежде маммография по своей чувствительности и информативности в диагностике маститов значительно уступает ультразвуковой диагностике и в последние годы используется в диагностике реже.

Лечение. Лечебная тактика у больных с острыми маститами строится в зависимости от стадии воспаления, темпа развития деструкции железистого тела и ее протяженности. На стадии серозного и инфильтративного воспаления лечение консервативное и направлено на ограничение экссудации и отека, опорожнение молоковыводящей системы и лечение трещин сосков с целью закрытия входных ворот для инфекции.

При признаках лактостаза необходимым условием является обеспечение покоя пораженной молочной железе, что достигается ограничением двигательной активности больной, созданием возвышенного положения молочной железы с помощью бюстгальтера, применением холода — пузырей со льдом — на область воспаления на 20–30 мин с интервалом 1–1,5 ч. Для обезболивания применяются ненаркотические анальгетики — баралгин, анальгин в обычных дозировках. Может быть использован короткий ретромаммарный блок по А. В. Вишневскому: введение под железистое тело 100–120 мл 0,5% раствора новокаина с добавлением суточной дозы эффективного



Рис. 33
Хирургические доступы к абсцессам молочной железы с учетом их локализации:
1 — радиальный; *2* — полулунный (по Барденгейру); *3* — полуовальный (суалеолярный).

антибиотика. На этой стадии заболевания для эффективного опорожнения молочных желез кормление ребенка грудью не прекращают. В отдельных случаях при неэффективности кормления опорожнение достигается использованием молокоотсоса. При отсутствии эффекта от проводимой консервативной терапии и появлении признаков нагноения и быстрого распространения его по железе необходима госпитализация больной в хирургический стационар для оперативного лечения. Необходимым условием успеха его проведения является использование широких и достаточно глубоких разрезов молочной железы, позволяющих адекватно вскрыть полости деструкции и гнойные затеки и удалить все некротизированные ткани (рис. 33). Непременным условием проведения оперативных вмешательств является адекватное обезболивание.

При локализации гнойников в верхних квадрантах молочных желез используют радиальные разрезы от края ареолы через зону флюктуации или наибольшей болезненности. Полость гнойника обследуют пальцем, разделяя перемычки и объединяя мелкие полости в единую; гной и детрит удаляют. При необходимости для адекватного дренирования гнойной полости накладывают контрапертуры. Затем полость гнойника промывают раствором антисептика (хлоргексидин, перекись водорода и др.), осушивают и осматривают.

Гнойники, расположенные в нижних квадрантах желез, а также расположенные ретромаммарно, вскрывают полулунным разрезом по субмаммарной складке, проникая в ретромаммарное пространство. Оперативное вмешательство сочетают с антибактериальной, инфузионной, детоксикационной терапией, характер которой определяют индивидуально в зависимости от формы и тяжести деструкции.

В послеоперационном периоде лечение раны направлено на скорейшее ее очищение, для чего используются повязки с антибактериальными мазями на водорастворимой основе, протеолитические ферменты (террилитин, терридеказа), растворы антисептиков (хлоргексидин, солафур), физиопроцедуры (ультразвуковая кавитация, обработка стенок полости лазером). После очищения раны в фазе регенерации при отсутствии грануляций показано наложение вторичных швов, что позволяет не только сохранить форму молочной железы и ее функцию, но и успешнее бороться с токсемией и раневым истощением. Предложены и другие способы послеоперационного ведения раны. Так, после хирургической обработки зоны деструкции на рану накладывается первичный шов с оставлением дренажа с множественными отверстиями для промывания гнойной полости растворами антисептиков.

Предложен также вариант, при котором после хирургической обработки и иссечения пораженных участков молочной железы гнойную рану зашивают либо сразу, либо через 2–3 дня временного тампонирования с введением в раневую полость через дополнительный разрез двухпросветной трубки из силиконированной резины. Через малый просвет дренажной трубки гнойная рана непрерывно промывается растворами

антисептиков, фракционно вводятся протеолитические ферменты, через большой просвет осуществляется постоянная активная аспирация с использованием небольшого (20–25 мм рт. ст.) разрежения. Выбор того или иного способа ведения послеоперационной раны определяется конкретными условиями у каждого пациента, опытом врачей и возможностями хирургического стационара.

Одним из условий ликвидации гнойно-воспалительного процесса в молочной железе является прекращение лактации. Наиболее эффективными средствами подавления лактации являются большие дозы фолликулина (100 тыс. МЕ), синестрол по 2 мл 0,1% раствора внутримышечно в течение нескольких дней. В последние годы успешно используются ингибиторы гормонов передней доли гипофиза — пролактина и соматотропина, и в частности бромкриптин (парлодел), полусинтетический алкалоид спорыньи. Назначают препарат по 2,5 мг внутрь три раза в день. Препарат позволяет резко уменьшить продукцию молока, разрешает лактостаз. Прекращение приема препарата после купирования серозного воспаления за 2–3 дня приводит к восстановлению лактопоэза. Применявшиеся ранее способы ограничения лактации — давящая повязка на молочные железы, ограничение приема жидкости, солевые слабительные, диуретики — малоэффективны, а иногда и опасны.

Общие исходы. При адекватном и своевременно начатом хирургическом лечении удается добиться клинического выздоровления в течение 10–14 дней после возникновения деструктивной стадии мастита у подавляющего числа больных острым маститом. Запоздалое и нерациональное хирургическое вмешательство, продолжительное применение антибиотиков, ручное сцеживание и массаж молочной железы могут привести к развитию септических осложнений, особенно на фоне снижения иммунорезистентности и раневого истощения. В этих случаях возникает реальная угроза жизни больных, и результаты лечения значительно хуже.

Для улучшения результатов лечения больных с острым маститом большое значение имеет профилактика заболевания. Она заключается в подготовке будущей матери к кормлению ребенка, а именно — санации очагов инфекции, обучении технике грудного вскармливания, уходу за молочными железами, закаливании и подготовке сосков. Риск развития мастита выше у больных, перенесших в анамнезе гнойную инфекцию, особенно мастит после предыдущих родов, имеющих мастопатию, отклонения в развитии беременности. У таких пациенток после родов особое внимание должно быть уделено предупреждению застоя молока, профилактике и лечению трещин сосков.

ДИСГОРМОНАЛЬНЫЕ МАСТОПАТИИ

Под дисгормональными мастопатиями в настоящее время понимают группу доброкачественных заболеваний молочной железы, характеризующихся появлением узловых уплотнений, болями в молочных железах, а иногда патологической секрецией. Эта группа включает около 30 самостоятельных заболеваний, связанных с различными нарушениями функции яичников, надпочечников, гипофиза и сопровождающихся относительной гиперэстрогенемией, дисбалансом содержания прогестерона и андрогенов, нарушением цикличности продукции гормонов гипофиза и повышением концентрации плазменного пролактина. В качестве синонимов мастопатии используют также термины фиброаденоз, фиброаденоматоз, фиброзно-кистозная мастопатия и ряд других.

Мастопатия обнаруживается обычно у пациенток в возрасте от 25 до 50 лет. Различные формы заболевания встречаются при плановых обследованиях у 20–60% пациенток данной возрастной группы, а по данным аутопсий — более чем у 50% женщин. После наступления менопаузы все признаки заболевания, как правило, исчезают, что, безусловно, свидетельствуют о роли нарушений гормонального фона в происхождении мастопатии.

Этиология и патогенез. Ведущим фактором возникновения мастопатий является нарушение регуляторной деятельности гипоталамо-гипофизо-адреналовой системы. Имеют значение также изменения нервной регуляции, комплекс отклонений, связанных с нарушением метаболизма гормонов вне эндокринных желез (заболевания печени,

почек, тяжелые инфекции, интоксикации и др.). Замечено, что чаще мастопатии встречаются у женщин с малым числом родов, непродолжительной и несостоятельной лактацией, перенесших многочисленные аборты, воспалительные заболевания придатков матки, имеющих фолликулярные кисты яичников, нарушения менструального цикла.

Патогенез мастопатий определяется в основном персистирующим действием пролактина, повышением уровня фолликулостимулирующего гормона и эстрогенов за пределами естественного маммогенеза. Под влиянием эндокринных нарушений изменяются обычные нейрогуморальные связи молочной железы, извращается цепь циклических физиологических процессов в ней, что создает условия для пролиферации железистого эпителия либо способствуют разрастанию стромы железы, в результате чего нарушается дренаж протоковой системы железы.

Патологическая анатомия. Характер патологоанатомических изменений в молочных железах определяется соотношениями пролиферативных, дистрофических и атрофических процессов в эпителии протоков, миоэпителии и соединительнотканной строме железистого тела молочной железы. В зависимости от преобладания тех или иных изменений выделяют пролиферативную и непролиферативную формы мастопатии. Пролиферативная форма может протекать с преобладанием эпителиальной, миоэпителиальной или фиброэпителиальной пролиферации, причем выделяют еще и фазы процесса с интенсивной пролиферацией паренхимы (ранняя фаза) и склерозом стромы (поздняя форма).

При тотальной эпителиальной пролиферации развивается аденит, или мазоплазия, когда выявляются увеличенные, но правильно сформированные дольки железы, в протоках которых на поздних стадиях развиваются мелкие кисты или цистоаденомы. Преобладание пролиферации внутрипротокового эпителия приводит к образованию многослойной выстилки протоков; этот тип пролифератов наиболее склонен к трансформации в злокачественную опухоль. При третьем варианте мастопатии отмечается пролиферация начальных отделов железистой ткани и разрастание эпителия ацинусов и миоэпителия.

При непролиферативной форме мастопатии ранняя фаза отсутствует, отмечается разрастание соединительной ткани, в которой заключены атрофированные дольки и кистозноизмененные протоки, выстланные эпителием, образующим мелкие сосочки. Протоки окружены лимфоплазмоцитарными инфильтратами.

Клиника и диагностика. Основными жалобами пациенток с мастопатией являются жалобы на боли в молочных железах, наличие уплотнений в ткани желез и выделения из сосков. Болевые ощущения могут быть самопроизвольными или возникать только при давлении, пальпации желез. На ранних стадиях заболевания боли беспокоят преимущественно в предменструальный период, сочетаясь с набуханием груди. По мере прогрессирования заболевания интенсивность боли нарастает, они могут вызываться даже прикосновением одежды, бывают ноющими, колющими, иррадиирующими в плечо и шею. Постепенно периодичность болевых ощущений теряется.

Уплотнения в паренхиме молочных желез обнаруживают впервые чаще всего сами пациентки, что и заставляет их обратиться к врачу. Эти уплотнения определяются чаще при пальпации больной в положении стоя. При этом выявляются дольчатость, зернистость ткани молочной железы («дробинчатая грудь»), тяжистость паренхимы железы. При пальпации молочных желез в положении пациентки лежа эти изменения чаще исчезают (отрицательный симптом Кенига).

Выделения из соска могут быть различного характера — молозивные, серозные, кровянистые. Их вид определяется вариантом пролиферации.

Клинически мастопатия может быть представлена в виде двух форм — диффузной и узловой. Диффузная поражает равномерно паренхиму обеих молочных желез. При узловой форме мастопатии отмечается поражение не всего железистого тела, а отдельных его сегментов и долей. Для данной формы заболевания характерно выявление при пальпации железы одного или нескольких уплотнений, как правило, безболез-

менных, не меняющихся на протяжении менструального цикла. Обнаружение при обследовании таких пациенток кистозного перерождения выводных протоков железы позволяет выделить еще одну форму заболевания — кистозную форму мастопатии, или фиброзно-кистозную мастопатию.

Начальные формы мастопатии при восстановлении менструально-овариального цикла, особенно при наступлении нормальной беременности и последующей лактации, могут разрешиться. При переходе процесса в позднюю, склеротическую фазу или при непролиферативной форме мастопатии уплотнения сохраняются, особенно при наступлении менопаузы.

Диагностика мастопатии основывается на клинических данных, а также на результатах рентгенологических и морфологических исследований, проводимых в хирургическом стационаре. В ряде случаев большую помощь может оказать ультразвуковое исследование молочных желез. Бесконтрастное рентгенологическое исследование молочных желез — маммография — является обязательным методом исследования и позволяет подтвердить наличие мастопатии, уточнить ее форму, оценить динамику на фоне проводимого лечения, выявить опухоли, которые могут развиться на фоне имеющейся мастопатии. При подозрении на кистозный характер изменений в железах весьма информативна ультразвуковая эхолокация, позволяющая выявить жидкостьсодержащие структуры, оценить их размеры, характер содержимого, состояние внутренней поверхности стенки кисты. Другие методы лучевых исследований — пневмоцистография и контрастная дуктография — в настоящее применяются реже. Морфологическая верификация диагноза мастопатии обеспечивается с помощью пункционной биопсии очагов уплотнения либо с помощью цитологического исследования выделений из соска.

Дифференциальная диагностика мастопатий проводится, прежде всего, с доброкачественными и злокачественными опухолями молочных желез, а также с воспалительными заболеваниями (маститы) и реже — специфическими процессами (туберкулез, актиномикоз, эхинококкоз).

Лечение. Больные с диффузными формами мастопатии подлежат консервативному лечению, которое носит в основном симптоматический характер. Предложено множество схем лечения и препаратов, однако лечебная тактика должна вырабатываться конкретно для каждой пациентки. В лечении таких больных обязательно участие эндокринолога и гинеколога. Все пациентки с узловыми формами заболевания должны быть направлены в хирургический стационар для оперативного лечения. Таким больным после обследования выполняется секторальная резекция пораженного отдела молочной железы со срочным интраоперационным гистологическим исследованием препарата, по результатам которого определяется окончательный объем оперативного вмешательства. Любой выявленный в молочной железе узел необходимо расценивать как предрак. В таких случаях ни выжидательная тактика, ни консервативное лечение не допустимы.

Результаты хирургического лечения больных с узловыми формами мастопатий в подавляющем большинстве случаев хорошие. Отдаленные результаты лечения больных с диффузными формами мастопатии определяется характером избранной консервативной терапии. В связи с тем, что при пролиферативных формах мастопатий высок риск малигнизации, такие больные нуждаются в систематическом целенаправленном динамическом наблюдении в специализированных лечебных учреждениях с обязательным проведением контрольных рентгенологических исследований молочных желез — маммографии.

ГИНЕКОМАСТИЯ

Гинекомастия — дисгормональное заболевание молочных желез у мужчин (от греческого *gineikos* — женщина и *mastos* — грудь). Суть заболевания состоит в увеличении молочных желез у мужчин до размеров женской груди за счет гиперплазии железистых ходов, обычно находящихся в редуцированном состоянии, и соединительнотканной стромы. Наряду с упомянутой истинной гинекомастией встречается, хотя

и гораздо реже, ложная гинекомастия, или увеличение груди за счет избыточного развития жировой ткани.

Заболевание может развиться в любом возрасте, однако чаще встречается после сорока лет. Гораздо реже гинекомастия обнаруживается в юношеском возрасте. В этих случаях она чаще всего связана с пубертатным периодом и по мере полового созревания бесследно проходит. Истинная гинекомастия может быть односторонней и двусторонней, что определяется степенью редукции зачатков молочной железы. Ложная гинекомастия чаще носит двусторонний характер.

Этиология и патогенез. Основное значение в этиологии гинекомастии имеет снижение андрогенной активности при заболеваниях яичек (крипторхизм, атрофия яичек, орхит, опухоли яичек), а также при опухолях надпочечников с повышенной эстрогенной активностью.

В ряде случаев гинекомастия отмечается у пациентов с аденомой предстательной железы, при хронических заболеваниях печени со стойким нарушением детоксикационной функции. Основным звеном патогенеза гинекомастии является нарушение физиологического соотношения мужских половых гормонов и эстрагенов, вырабатываемых соответственно яичком и корой надпочечников под влиянием гонадотропного гормона гипофиза. Другим звеном патогенеза гинекомастии является нарушение инактивации эстрогенов в печени даже при обычном уровне их секреции в кровь.

Патологическая анатомия. Характер патологоанатомических изменений при гинекомастии состоит в разрастании альвеолярных ходов, мелких и средних млечных протоков, образующих мелкие кисты. Иногда могут встречаться сформированные ацинусы, напоминающие по строению нелактирующую женскую молочную железу. Отмечается пролиферация эпителия протоков с образованием папиллом, а также гиперплазия междольковой соединительной ткани.

Клиника и диагностика. Клинически гинекомастия может быть как диффузной, так и узловой. При диффузной форме отмечается увеличение груди, на фоне которой за ареолой часто определяется болезненное уплотнение эластической консистенции, с нечеткими контурами. Уплотнение подвижно, с подлежащими тканями не связано. Кожа груди и ареолы не изменена. Могут иметь место скудные серозные выделения из соска, а также нерезкое его выпячивание.

При узловой форме гинекомастия обычно односторонняя. При пальпации определяется округлое плотное безболезненное образование с четкими контурами и гладкой поверхностью.

Диагностика заболевания основывается на клинических данных и, как правило, затруднений не вызывает. Верифицировать диагноз позволяет гистологическое исследование пунктата из образования и всего удаленного образования.

Дифференциальный диагноз следует проводить, прежде всего, с раком молочной железы у мужчин, а также с доброкачественными опухолями (липомы, фибромы и др.).

Лечение. Узловая форма гинекомастии является абсолютным показанием к оперативному лечению — удалению молочной железы с образованием со срочным гистологическим интраоперационным исследованием препарата. По результатам исследования определяется окончательный объем вмешательства.

Диффузная форма гинекомастии приносит чаще всего неудобства косметического плана. При наличии симптомов снижения половой функции после обследования у эндокринологов и урологов такие больные, как правило, лечатся андрогенами. У молодых мужчин с явным косметическим дефектом возможно выполнение ампутации молочной железы с сохранением соска и ареолы (подкожная мастэктомия) с обязательным гистологическим исследованием препарата.

Результаты лечения больных с гинекомастиями, как правило, удовлетворительные. При выявлении при гистологическом исследовании удаленного препарата признаков злокачественного роста дальнейшее лечение таких пациентов осуществляется по принципам лечения больных с раком молочной железы.

ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

В молочной железе представлены различные ткани тела человека, каждая из которых может дать начало опухолевому росту. Чаще всего выделяют эпителиальные и неэпителиальные опухоли. Среди эпителиальных доброкачественных опухолей чаще всего встречаются фиброаденомы, аденомы. Наиболее частыми неэпителиальными доброкачественными опухолями, встречающимися в молочной железе, являются фибромы, липомы, лимфангиомы. Они имеют морфологическое строение и характерные клинические признаки независимо от органа, в котором развиваются.

Наиболее признанной является гистологическая классификация доброкачественных опухолей молочной железы, предложенная экспертами ВОЗ в 1978–1981 гг.

Гистологическая классификация доброкачественных опухолей молочной железы.

I. Эпителиальные опухоли:

1) интрадуктальная папиллома;

2) аденома соска;

3) аденома: а) тубулярная, б) лактирующая;

4) прочие.

II. Смешанные соединительнотканные и эпителиальные опухоли:

1) фиброаденома: а) периканаликулярная (околопротоковая), б) интраканаликулярная (внутрипротоковая): простой тип, клеточная внутрипротоковая;

2) филлоидная опухоль (кистозная карцинома филлоидная).

III. Смешанные опухоли:

1) опухоли мягких тканей;

2) опухоли кожи.

IV. Неклассифицируемые опухоли.

V. Дисплазии молочной железы (фиброзно-кистозное заболевание).

VI. Опухолеподобные процессы:

1) воспалительные псевдоопухоли;

2) гамартома;

3) гинекомастия;

4) прочие.

Наиболее часто встречающейся доброкачественной эпителиальной опухолью молочной железы является *фиброаденома*. Эта опухоль обнаруживается чаще в возрасте 15–35 лет, обычно в виде одиночных узлов, хотя могут быть и множественные. Опухоли могут располагаться в одной молочной железе или поражать обе, часто сочетаясь с мастопатией.

Патологическая анатомия. Фиброаденома состоит из пролиферирующих эпителиальных компонентов и соединительной ткани. Гистологически выделяют несколько форм фиброаденомы. В интраканаликулярных опухолях преобладают разрастания соединительной ткани, среди которых располагаются сдавленные протоки в виде эпителиальных ветвистых тяжей. Периканаликулярные фиброаденомы гистологически представлены параллельным разрастанием соединительной ткани и эпителия, который образует железистые трубочки. При этом выявляются расширенные протоки и кисты, как при мастопатии. Филлоидные (или листовидные) фиброаденомы на разрезе имеют слоистое строение, напоминая листы сложенной книги. При их гистологическом исследовании выявляются разрастания соединительной ткани, богатой клеточными элементами, железистые ходы и кисты, выстланные пролиферирующим эпителием, участки интраканаликулярных и периканаликулярных фиброаденом.

В тех случаях, когда фиброаденомы бедны стромой, в их структуре преобладают разрастания железистого эпителия. Такие опухоли называют аденомами. Для них характерны менее четкие контуры, консистенция их мягче, чем фиброаденом.

Клиника и диагностика. Клинически фиброаденомы определяются как плотноэластические округлые образования с четкими контурами, одиночные или множественные, располагающиеся в одной или поражающие обе молочных железы. Размеры их могут быть различными — от микроскопических узелков до опухолей больших

размеров, меняющих форму железы, при этом они хорошо видны в виде выступающего опухолевого узла. В некоторых случаях, что более характерно для филлоидных фиброаденом, опухоль может занимать практически всю молочную железу. Пальпация фиброаденом безболезненная. Опухоль свободно перемещается в ткани железы, не исчезает при пальпации больной в положении лежа (положительный симптом Кенига). Кожа над опухолью не изменена. Реже фиброаденомы имеют крупнобугристую поверхность. Темп роста опухоли медленный, но иногда (филлоидные фиброаденомы) они могут быстро увеличиваться в размерах.

Диагноз фиброаденомы устанавливают, как правило, в результате клинического обследования больной. Однако для подтверждения диагноза обязательным является проведение рентгенологического бесконтрастного исследования — маммографии. На маммограмме опухоль выявляется в виде округлой плотной тени с четкими контурами. Обязательно также морфологическое подтверждения диагноза — гистологическое или цитологическое исследование материала, получаемого при пункционной биопсии новообразования. В некоторых случаях для исключения диагноза кисты молочной железы показано проведение ультразвукового исследования.

Дифференциальный диагноз фиброаденом проводится, прежде всего, со злокачественными опухолями молочных желез, а также с другими доброкачественными опухолями, узловой формой мастопатии, хроническими неспецифическими воспалительными процессами, со специфическими поражениями молочных желез (туберкулез, сифилис). Еще реже приходится дифференцировать фиброаденомы от грибковых (актиномикоз) или паразитарных (эхинококкоз) поражений.

Лечение. Все пациентки с фиброаденомами, как, впрочем, и со всеми другими узловыми образованиями молочных желез, должны направляться в специализированные хирургические стационары для дообследования и оперативного лечения. Хирургическое лечение должно заключаться в проведении секторальной резекции пораженного участка молочной железы в пределах неизмененных тканей со срочным гистологическим интраоперационным исследованием препарата (рис. 34). Не следует выполнять вылущивание (энуклеацию) опухоли, так как это может привести к усилению процессов пролиферации в тканях, прилежащих к опухоли. При больших размерах опухоли (филлоидной фиброаденомы), превышающих 8–10 см в диаметре, может потребоваться проведение простой мастэктомии.

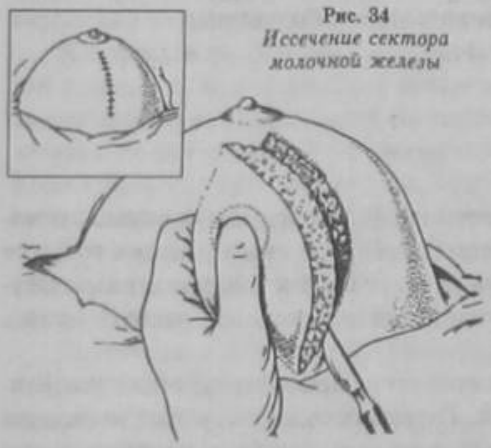


Рис. 34
Иссечение сектора молочной железы

Результаты лечения больных с фиброаденомами после проведения адекватного хирургического вмешательства хорошие. Обычно фиброаденомы редко малигнизируются — всего в 1–1,5% случаев. Чаще возможно перерождение филлоидных опухолей. Для них характерно также местное рецидивирование опухоли, в связи с чем пациентки, перенесшие оперативные вмешательства, должны находиться в последующем под динамическим наблюдением специалиста.

ЛИПОМЫ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Липома является самой частой доброкачественной неэпителиальной опухолью молочных желез у женщин, что обусловлено особенностями анатомического строения этого органа. Чаще опухоль встречается у пожилых женщин и располагается под железистой паренхимой, между дольками железы или в ретромаммарном пространстве.

Опухоль представляет собой безболезненное округлое дольчатое образование мягкоэластической консистенции до нескольких сантиметров в диаметре. При больших размерах липома может вызывать деформацию молочной железы и сопровождаться умеренной болезненностью. Темп роста образования медленный.

Диагноз заболевания основывается на клинической картине. Для подтверждения диагноза необходимо проведение маммографии. На маммограммах липомы выявляются в виде просветления с четкими ровными контурами на фоне более плотной железистой ткани. В некоторых случаях дополнительно может быть проведено ультразвуковое исследование молочной железы.

Лечение пациенток с липомами молочной железы оперативное. Методом выбора может быть энуклеация опухолевого узла.

Отдаленные исходы лечения таких больных хорошие.

ПАПИЛЛОМЫ

Другой частой неэпителиальной опухолью молочной железы является папиллома, развивающаяся в млечных протоках, связанных с соском, и в собирательных синусах.

Больные папилломами предъявляют жалобы на наличие уплотнения в центральной зоне железы под ареолой, выявленного самостоятельно или при профилактическом осмотре пациентки. Другой характерной особенностью данной опухоли являются жалобы на выделения из соска: желтовато-зеленые, буроватые или кровянистые. Реже пациентки отмечают незначительные боли в молочной железе.

Диагноз заболевания основывается на характерной клинической картине, а также на результатах цитологического исследования выделений из соска и на данных дуктографии. Дуктография позволяет выявить дефект наполнения в протоках с четкими контурами и округлыми очертаниями, точно определить локализацию папиллом.

Лечение больных с папилломами молочных желез хирургическое. Оперативное вмешательство заключается в удалении субареолярного участка железы с образованием со срочным гистологическим исследованием удаленного препарата. По результатам гистологического исследования определяется окончательный объем вмешательства.

Отдаленные исходы лечения таких больных удовлетворительные. Однако с учетом необходимой онкологической настороженности такие пациентки должны находиться под динамическим контролем в специализированных хирургических стационарах.

САРКОМА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Саркома молочной железы — злокачественная опухоль, развивающаяся из элементов соединительной ткани. Встречается довольно редко — на ее долю приходится от 0,6 до 3% всех злокачественных опухолей молочной железы. Более половины случаев заболеваний саркомой молочной железы приходится на женщин 30–50 лет.

Этиология. Патогенез. В возникновении заболевания определенную роль имеет перенесенная в анамнезе травма молочной железы, особенно у женщин с неблагоприятным онкологическим анамнезом. Фактором, предрасполагающим к развитию саркомы, являются также дисгормональные расстройства, проявляющиеся у женщин с заболеваниями женских половых органов, ожирением, сахарным диабетом при отсутствии родов.

Саркомы молочной железы могут развиться из стромальных элементов имевшихся ранее доброкачественных опухолей (чаще всего филлоидных фиброаденом) в результате их малигнизации, а также из стромы неизмененной ткани молочной железы. Среди опухолей последней группы чаще всего встречаются ангиосаркомы (26,9%) и гематосаркомы (22,4%).

Патологическая анатомия. По внешнему виду саркомы представлены одним узлом или несколькими, как бы сросшимися вместе в виде полициклического бугристого образования с четкими контурами. На разрезе опухоль имеет волнистый тип строения. Могут встречаться опухоли, пестрые на разрезе с участками цианотичного, красного, буроватого и желтоватого оттенков, возможны поля некроза в центре опухоли.

Клиника и диагностика. Клиническая картина заболевания зависит от сроков выявления опухоли и ее распространенности, однако специфических симптомов не

существует. Основной жалобой больных с саркомой молочной железы обычно является появление плотного, иногда с участками размягчения опухолевого образования различной величины с отчетливыми контурами, обычно безболезненного, быстро увеличивающегося в размерах. Некоторые пациентки связывают начало заболевания с перенесенной травмой или отмечают появление опухоли во время беременности и лактации, на фоне сопутствующих гинекологических заболеваний (первичное бесплодие, фибромиома матки, эрозия шейки матки, полипоз эндометрия и др.). Опухоль может появиться на фоне общего относительного благополучия или же на фоне существовавших ранее изменений в молочных железах. По мере роста опухоли больные могут отмечать деформацию молочной железы или увеличение ее размеров. Присоединяются изменения покрывающей опухоль кожи: она истончается, приобретает синюшно-багровый оттенок, расширяются поверхностные вены над опухолью, могут появляться признаки умбиликации (втяжения), возможно появление «лимонной корки» или деформации соска. Такое течение характерно для стромальных видов сарком. При гематосаркомах отмечается раннее и обширное гематогенное метастазирование, главным образом в легкие, печень, иногда в кости. При других гистологических формах опухоли регионарные лимфатические узлы редко пальпируются, при их гистологическом исследовании метастазов в них не определяется.

Диагноз заболевания основывается на его клинической картине, данных анамнеза и результатах рентгенологического (маммография) и морфологического исследования. На маммограммах на фоне железистой ткани выявляется опухолевый узел с округлыми или полициклическими контурами неоднородной структуры. Гистологическое или цитологическое исследование материала пункционной биопсии опухоли позволяет конкретизировать форму опухоли. Ультразвуковое исследование молочных желез позволяет выявить неоднородность структуры опухоли и участки размягчения, что часто свидетельствует о распаде опухоли.

Дифференциальный диагноз сарком молочной железы необходимо проводить с доброкачественными опухолями, узловой формой мастопатии, раком молочной железы, неспецифическими и специфическими (туберкулез, сифилис) процессами и микозами (актиномикоз).

Лечение. Основной метод лечения сарком молочной железы — хирургический. Вид оперативного вмешательства выбирается по тем же принципам, что и при раке молочной железы. Оперативное вмешательство при необходимости дополняется лучевой или химиотерапией. Характер лечебной тактики окончательно определяется в зависимости от гистологической природы и распространенности бластоматозного процесса. Этими же факторами определяются и общие исходы заболевания. В большинстве случаев они неутешительны. Средняя продолжительность жизни больных после операции при ангиосаркоме — 11,2 месяца, гематосаркоме — 22,3 месяца, при других видах — 62,5 месяца (минимальна при рабдомиосаркоме и максимальна при фибросаркоме).

РАК МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Определение. Частота. Общие особенности. Рак молочной железы (РМЖ) — злокачественная эпителиальная опухоль, развивающаяся в паренхиме или выводных протоках молочной железы. Среди всех онкологических заболеваний у женщин РМЖ прочно занимает ведущее место, и число заболеваний неуклонно увеличивается из года в год. По прогнозам экспертов ВОЗ, в первое десятилетие третьего тысячелетия число заболевших во всем мире может достигнуть 1 млн человек, и это не предел. Заболеваемость выше в странах с высоким уровнем развития промышленности. РМЖ может поражать и мужчин, причем на их долю приходится до 0,02–1,0% всех пациентов с этим заболеванием.

Наиболее часто опухоль выявляется у женщин в возрасте 45–60 лет, однако в настоящее время заболевание поражает и женщин как более старшего, так и молодого (30–40 лет) возраста.

Этиология. Патогенез. В настоящее время принято считать, что РМЖ является результатом воздействия многих факторов, как эндогенных, так и экзогенных. Многообразие этиологических факторов возникновения заболевания может быть представлено в виде следующей классификации.

Классификация факторов риска рака молочной железы.

I. Факторы, характеризующие функцию репродуктивной системы организма:

1) менструальная, половая, детородная, лактационная функции;

2) гиперпластические и воспалительные заболевания яичников и матки.

II. Эндокринно-метаболические факторы, обусловленные сопутствующими и предшествовавшими заболеваниями:

1) ожирение;

2) гипертоническая болезнь;

3) сахарный диабет пожилых;

4) атеросклероз;

5) заболевания печени;

6) заболевания щитовидной железы (гипотиреоз);

7) дисгормональные гиперплазии молочных желез.

III. Генетические факторы:

1) РМЖ у кровных родственников (наследственные и «семейные» РМЖ);

2) молочно-яичниковый синдром (РМЖ и рак яичников в семье);

3) синдромы: а) РМЖ + опухоль мозга, б) РМЖ + саркома, в) РМЖ + рак гортани + рак легкого + лейкоз, г) РМЖ + саркома + лейкоз + карцинома коры надпочечников;

4) раковоассоциированные генодерматозы: а) болезнь COWDEN — множественная тихелема кожи + рак щитовидной железы, аденоматозный полипоз, рак толстой кишки + РМЖ, б) болезнь BLOOM — аутосомарный наследственный генодерматоз + РМЖ.

IV. Экзогенные факторы:

1) ионизирующая радиация;

2) курение;

3) химические канцерогены, общие для всех локализаций опухолей;

4) избыточное потребление животных жиров, высококалорийная диета.

Возникая в одном из участков молочной железы под действием какого-либо из перечисленных факторов или их комбинаций, очаг опухолевого роста формирует опухоль, которая какой-то период времени может быть неинвазивной, но под влиянием вызвавших ее этиологических факторов клетки опухоли начинают проникать в ткани молочной железы.

Опухоль инфильтрирует паренхиму молочной железы, распространяется по междольковым щелям, млечным протокам, лимфатическим и капиллярным кровеносным сосудам, а затем выходит за пределы молочной железы. Проникая в лимфатические узлы, опухолевые клетки блокируют их. При этом извращается отток лимфы от органа, что обусловливает необычные пути лимфогенного метастазирования. При дальнейшем распространении опухоли возникают отдаленные лимфогенные и гематогенные

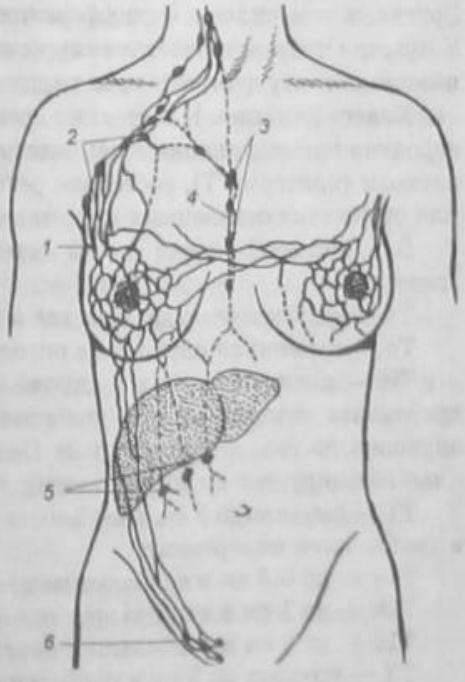


Рис. 35
Пути метастазирования рака молочной железы:

1 — к парамаммарным лимфатическим узлам и далее — в подмышечные; *2* — к подключичным лимфатическим узлам; *3* — к парастернальным лимфатическим узлам; *4* — к медиастинальным лимфатическим узлам; *5* — к эпигастральным лимфатическим узлам; *6* — к поверхностным паховым лимфатическим узлам.

метастазы РМЖ. В связи с этим необходимо знать основные пути метастазирования опухоли (см. рис. 35).

1. Пекторальный путь — к парамаммарным узлам и далее к лимфатическим узлам подмышечных впадин.

2. Подключичный путь — к подключичным лимфатическим узлам.

3. Парастернальный путь — к парастернальным лимфатическим узлам.

4. Медиастинальный путь — к медиастинальным лимфатическим узлам, минуя парастернальные.

5. По лимфатическим узлам Герота — к эпигастральным лимфоузлам и узлам брюшной полости.

Реже встречается метастазирование по другим путям лимфооттока:

- транспекторальный путь — к центральным (верхним) подмышечным лимфоузлам;
- перекрестный путь — в подмышечные лимфатические узлы и в молочную железу противоположной стороны;
- внутрикожный — по брюшной стенке к паховым лимфоузлам.

Патологическая анатомия. Обе молочные железы поражаются раком примерно с одинаковой частотой. Отмечаются и случаи двухстороннего поражения, однако на их долю приходится не более 1–2% больных. Опухоль чаще поражает наружные квадранты железы. Источником опухолевого роста является эпителий млечных протоков, чаще мелких. Гораздо реже (в 1–2% случаев) отмечается более периферическая локализация опухоли: дольковая, апокриновая. Также редко встречается рак Педжета (эпидермоидный рак), развивающийся из переходного эпителия соска непосредственно в выходных отделах собирательных млечных протоков.

В настоящее время выделяют неинвазивные и инвазивные формы рака молочной железы. К неинвазивным относятся внутридольковые и внутрипротоковые карциномы *in situ*. Инвазивными формами РМЖ принято считать инфильтрирующие формы рака, к которым относятся инвазивная аденокарцинома, медуллярный рак, скирр. Другие, в том числе и недифференцированные формы опухоли, встречаются редко. У мужчин чаще встречается скиррозный рак, хотя может быть выявлена и аденокарцинома или внутрипротоковая карцинома.

Классификация. В настоящее время практически общепринятой является международная классификация TNM (шестое издание, 2002), учитывающая характер самой опухоли (критерий T), состояние регионарных лимфоузлов (критерий N) и наличие или отсутствие отдаленных метастазов (критерий M).

Для характеристики самой *первичной опухоли* (T) используются следующие градации:

Tx — недостаточно данных для оценки первичной опухоли;

To — первичная опухоль не определяется;

Tis — преинвазивная карцинома (*Carcinoma in situ*), сюда же относится внутрипротоковая опухоль *in situ*, дольковая опухоль *in situ* и рак Педжета без наличия опухолевого узла (если при раке Педжета определяется опухолевый узел, опухоль классифицируется по его размерам);

T1 — опухоль до 2 см в наибольшем измерении (T1mic — микроинвазия, до 0,1 см в наибольшем измерении):

T1a — до 0,5 см в наибольшем измерении,

T1b — до 1 см в наибольшем измерении,

T1c — до 2 см в наибольшем измерении;

T2 — опухоль до 5 см в наибольшем измерении;

T3 — опухоль более 5 см в наибольшем измерении;

T4 — опухоль любого размера с прямым распространением на грудную стенку или кожу:

T4a — распространение на грудную стенку, т. е. прорастание в ребра, межреберные мышцы, переднюю зубчатую мышцу, но не считая грудных мышц,

T4b — отек, включая лимонную корочку, или изъязвление кожи молочной железы, или сателлиты в коже молочной железы,

T4c — признаки, перечисленные в 4a и 4b,

T4d — воспалительная форма рака.

Критерий N характеризует *регионарные лимфоузлы*. Для молочной железы регионарными лимфатическими узлами являются следующие.

1. Подмышечные (на стороне поражения) — интерпекторальные (узлы Роттера) и лимфатические узлы по ходу аксиллярной вены и ее притоков, подразделяющиеся на следующие уровни:

1) уровень I — нижние подмышечные — расположены латерально по отношению к боковой границе малой грудной мышцы;

2) уровень II — средние подмышечные — расположены между медиальным и латеральным краем малой грудной мышцы, а также интерпекторальные лимфатические узлы (узлы Роттера);

3) уровень III — апикальные подмышечные — расположены медиально по отношению к медиальному краю малой грудной мышцы, исключая подключичные.

2. Подключичные на стороне поражения.

3. Внутренние лимфатические узлы молочной железы (располагаются в эндоторакальной фасции на стороне поражения и межреберных пространствах вдоль края грудины).

4. Надключичные на стороне поражения.

Любые другие лимфатические узлы, пораженные метастазами, включая шейные или контралатеральные внутренние лимфатические узлы молочной железы, обозначаются как отдаленные метастазы M1.

Состояние упомянутых лимфатических узлов при раке молочной железы определяются следующим образом.

Nx — недостаточно данных для оценки состояния регионарных лимфатических узлов;

No — нет признаков поражения регионарных лимфатических узлов;

N1 — метастазы в смещаемых лимфатических(ом) узлах(е) на стороне поражения;

N2 — метастазы в подмышечных лимфатических узлах, фиксированных друг с другом, или клинически определяемые (при физикальном осмотре или с помощью методов визуализации) метастазы во внутренних лимфатических узлах молочной железы на стороне поражения при отсутствии клинически определяемых метастазов в подмышечных лимфатических узлах:

N2a — метастазы в подмышечных лимфатических узлах, фиксированных друг к другу или к другим структурам;

N2b — метастазы определяемые только клинически во внутренних лимфатических узлах молочной железы при отсутствии клинически определяемых метастазов в подмышечных лимфатических узлах.

N3 — метастазы в подключичных лимфатических узлах с/или без метастазов в подмышечных лимфатических узлах или клинически определяемые метастазы во внутренних лимфатических узлах молочной железы на стороне поражения при наличии метастазов в подмышечных лимфатических узлах; или метастазы в подключичных лимфоузлах на стороне поражения с/или без метастазов в подмышечных или внутренних лимфатических узлах молочной железы:

N3a — метастазы в подключичных лимфатических узлах;

N3b — метастазы во внутренних лимфатических узлах молочной железы на стороне поражения;

N3c — метастазы в подключичных лимфоузлах.

Отдаленные метастазы характеризуются критерием M:

Mx — недостаточно данных для определения отдаленных метастазов;

Mo — нет признаков отдаленных метастазов;

M1 — имеются отдаленные метастазы.

Критерий M1 может быть дополнен в зависимости от локализации отдаленных метастазов (легкие, печень, головной мозг, костный мозг, плевра, брюшина, надпочечник, почка, лимфатические узлы и др.). Обязательным также является указание

патогистологической характеристики (pT) и степени гистопатологической дифференцировки (критерий G), что осуществляется уже в послеоперационном периоде по всему препарату. Наличие или отсутствие резидуальных опухолей после лечения обозначается символом R.

Группировка РМЖ по стадиям:

- *стадия 0* — TisN0M0;
- *стадия I* — T1N0M0;
- *стадия IIa* — T0N1M0, T1N1M0, T2N0M0;
- *стадия IIb* — T2N1M0, T3N0M0;
- *стадия IIIa* — T0N2M0, T3N1M0, T1–3N2M0;
- *стадия IIIb* — T1–4N3M0, T4N0–3M0;
- *стадия IV* — T0–4N0–3M1.

Клиника и диагностика. Основной жалобой больных с раком молочной железы является наличие безболезненной, плотной опухоли в молочной железе с неровными контурами. Это клинические признаки наиболее часто встречающейся формы РМЖ — узловой. Для опухоли характерно отсутствие четких границ уплотнения, постепенный переход в окружающую паренхиму железы, хрящевая плотность при отсутствии болезненности. Для небольших опухолей в железистом теле характерен симптом «морщинистой кожи», обусловленный укорочением связок Купера, вовлеченных в бластоматозный процесс. При центральной локализации опухолевого узла возможно сужение ареолы, втяжение соска, отклонение его в сторону опухолевого узла. Симптом Кенига отчетливо положителен: опухоль не исчезает при надавливании в горизонтальном положении больной. При более выраженной опухолевой инфильтрации при обследовании больной выявляются признаки нарушения лимфообращения в подареолярном сплетении: симптом умбиликации, площадки, может отмечаться отек ареолы. При опухолевом поражении лимфатических сосудов с отеком кожи может отмечаться симптом «апельсиновой корки», что свидетельствует о далеко зашедшем процессе. При скиррозной форме опухоли отмечается уменьшение («сморщивание») железы в размерах по мере роста опухоли (рис. 36).

Диффузные формы рака протекают более злокачественно. По клиническим проявлениям выделяют отечно-инфильтративную, маститоподобную, рожеподобную, панцирную формы. Отечно-инфильтративная и маститоподобная формы встречаются чаще у более молодых пациенток, особенно часто в период беременности и лактации,

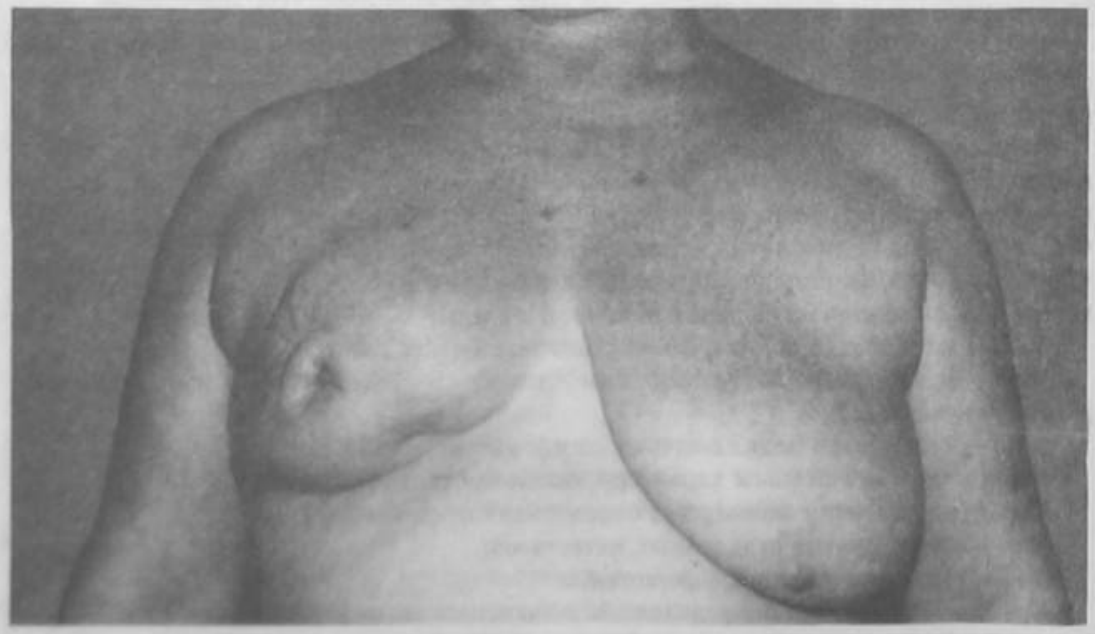


Рис. 36
Рак молочной железы. «Сморщивание» ее ткани по мере роста опухоли

и быстро прогрессируют. При этих формах отмечается раннее метастазирование в регионарные лимфоузлы. Панцирная форма РМЖ встречается чаще у пожилых пациенток, растет довольно медленно, но прогноз при ней неблагоприятен.

Своеобразно протекает рак Педжета — опухоль с преимущественным поражением соска молочной железы, встречается чаще у женщин 45–70 лет. Для этой формы РМЖ характерно образование чешуек и бляшек, а также появление изъязвлений на соске, мокнущих экзематозных изменений, сочетающихся с зудом, неприятными ощущениями и неопределенными болями в области соска. По мере прогрессирования опухоли сосок постепенно утолщается, деформируется, втягивается и может совершенно исчезнуть. К этому времени обычно в железистом теле появляется плотный опухолевый узел. Иногда такой узел является единственным проявлением заболевания (узловая форма рака Педжета).

Особенностью течения РМЖ у мужчин является его относительно медленное течение. Опухоль локализуется под ареолой и часто развивается на фоне гинекомастии. Вследствие недостаточной осведомленности пациентов о возможности развития заболевания и низкой онкологической настороженности некоторых врачей такие пациенты попадают в специализированные лечебные учреждения поздно, при наличии признаков распространенности и запущенности заболевания.

По мере роста опухоли отмечается метастатическое поражение регионарных лимфатических узлов: к моменту обращения к врачу у 20–50% больных женщин выявляются метастазы в регионарных лимфоузлах. Поражение опухолью лимфоузлов приводит к сдавлению сосудов и нервов в подмышечной области с развитием слоновости верхней конечности, развитием стойкого болевого синдрома. Блокада лимфоузлов метастазами приводит к извращению лимфооттока от железы, что в свою очередь обусловливает распространение метастазов в лимфоузлы и кожу противоположной молочной железы.

Отдаленные метастазы при обычном течении заболевания появляются через 2–3 года после установления диагноза. Наиболее часто метастазами поражаются кости, легкие, плевра, печень, головной мозг, что проявляется соответствующими клиническими симптомами. Однако в некоторых случаях признаки генерализации опухолевого процесса могут появляться как в более ранние сроки, так и через 15–20 лет после удаления первичной опухоли.

К сожалению, до настоящего времени до 50% больных обнаруживают опухоль молочной железы при самообследовании или при обычных плановых обследованиях, когда имеются признаки местно-распространенного процесса. Диагноз основывается на данных объективного обследования — выявление опухолевого узла в железе или обнаружение других характерных изменений покрывающей железу кожи или соска. Большое значение имеет тщательный сбор анамнеза с выяснением факторов риска развития опухоли.

Тщательное клиническое обследование позволяет выявить РМЖ размерами более 1 см. Для уточнения диагноза необходимо использовать дополнительные методы исследования. Обязательным является проведение безконтрастного рентгенологического исследования молочных желез — маммографии. Рентгенологически опухоль имеет вид округлой тени овальной или неправильной лучистой формы с неровными бугристыми контурами. Весьма характерно наличие в самой опухоли или окружающих ее тканях мелких множественных кальцинатов, которые в некоторых случаях могут быть единственными признаками рака.

При проведении ультразвукового исследования в пораженной опухолью железе обычно выявляются гипоэхогенные участки различной формы. Отмечается также утолщение кожи, повышенная эхогенность жировой клетчатки. Иногда отмечается повышенная эхогенность паренхимы железы с невозможностью дифференцировки отдельных ее структур. Эхография иногда позволяет выявить пораженные лимфоузлы. Обязательным для установления диагноза и определения оптимальной лечебной тактики является морфологическое исследование опухоли. Проводится цитологическое исследование пунктата, полученного при аспирационной тонкоигольной биопсии

либо гистологическое исследование биоптата из опухоли, полученного при трепан-биопсии образования.

В комплекс диагностических исследований обязательно включается компьютерная томография или магнитно-резонансное исследование с целью выявления возможных метастатических очагов в органах-мишенях, УЗИ органов брюшной полости, сканирование костей скелета с радиоактивными изотопами (технеций). Обязательным в настоящее время является определение рецепторов стероидных гормонов (эстрогена и прогестерона) в опухоли для планирования комплексного лечения больных.

Дифференциальный диагноз. Дифференциальный диагноз рака молочной железы из-за многоликости заболевания необходимо проводить практически со всеми заболеваниями молочной железы, используя все необходимые методы исследований. Наиболее часто РМЖ приходится диффенцировать с доброкачественными опухолями молочной железы, узловыми формами мастопатии, воспалительными заболеваниями, специфическими процессами (туберкулез, сифилис), грибковыми поражениями (актиномикоз) и паразитарными заболеваниями (эхинококкоз).

Лечение. Лечение больных с РМЖ проводится с обязательным учетом гистологической формы и распространенности опухоли, возраста и физиологического статуса пациентов, конституциональных особенностей, наличия сопутствующих заболеваний. В настоящее время при лечении таких пациентов используют комплексный подход, включающий местно-регионарное (хирургическое удаление опухоли и регионарных ее метастазов, лучевая терапия) и системные воздействия (химиотерапия, гормонотерапия, иммунотерапия).

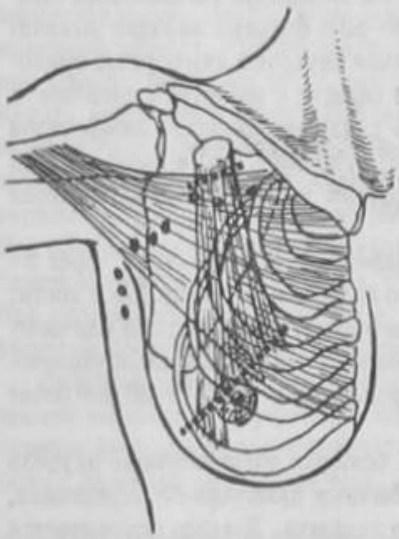


Рис. 37
Модифицированная радикальная мастэктомия по Пейти–Дайсену. Объем иссекаемых тканей

Несмотря на несомненные успехи химиогормонотерапии и лучевого лечения, ведущим и наиболее эффективным в настоящее время является хирургический метод лечения больных с РМЖ. Хирургическое вмешательство по поводу данного заболевания должно выполняться с обязательным соблюдением принципов радикализма, абластики и антибластики с учетом особенностей местно-регионарного роста и распространенности опухолевого процесса. Наиболее часто выполняемой в настоящее время является мастэктомия по Пейти–Дайсену, при которой для сохранения функции верхней конечности большая грудная мышца не удаляется (рис. 37). При прорастании опухоли в большую грудную мышцу должна выполняться мастэктомия по Холстеду–Майеру, при которой данная мышца включается в блок удаляемых тканей (рис. 38).

Менее травматичной является мастэктомия по Маддену, при которой удаляются вместе с молочной железой клетчатка подмышечной, подлопаточной и доступных отделов подключичной области, при сохранении грудных мышц (рис. 39). Обязательным условием ее выполнения является отсутствие признаков поражения регионарных лимфатических узлов.

В последние годы все большее число сторонников приобретают органосохраняющие оперативные вмешательства — радикальная резекция молочной железы, квадрантэктомия или гемимастэктомия с лимфаденэктомией (рис. 40). Такие операции могут быть выполнены у пациенток, у которых опухоль не превышает 3 см в наибольшем измерении (по данным маммографии), при узловом типе опухоли, при отсутствии прорастания в кожу и в подлежащие ткани, при отсутствии признаков мультицентрического роста и при отсутствии регионарных и отдаленных метастазов. В послеоперационном периоде у таких пациенток обязательно проведение телегамматерапии на оставшуюся часть молочной железы и дополнительное облучение под- и надключичных зон на стороне

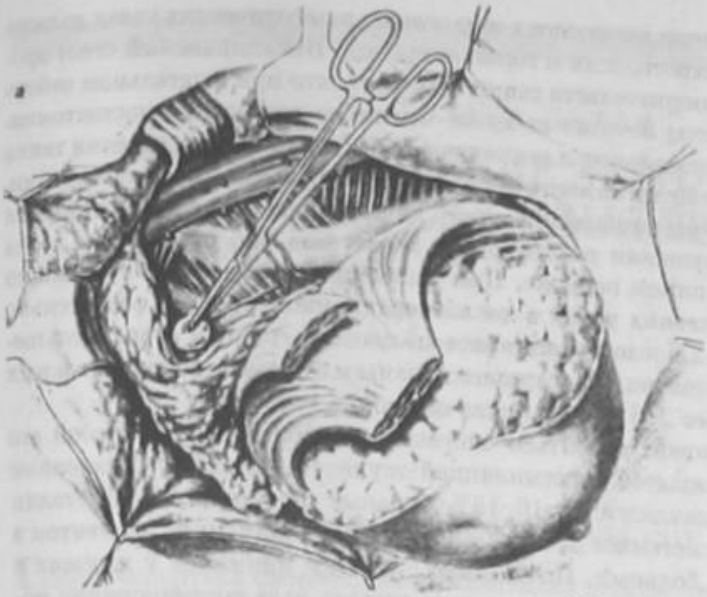


Рис. 38
Мастэктомия по Холстеду–Майеру:
а, б — этапы операции.

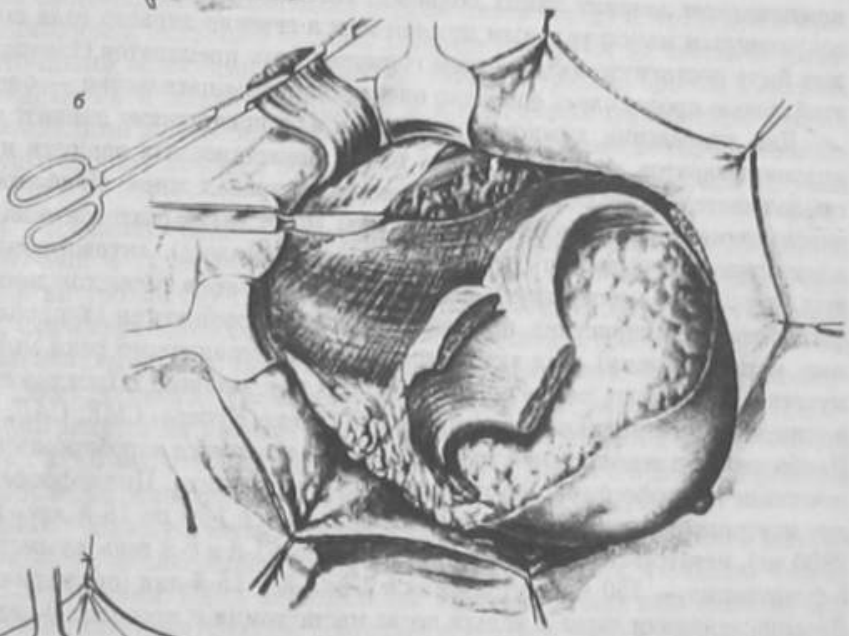


Рис. 39
Мастэктомия по Маддену



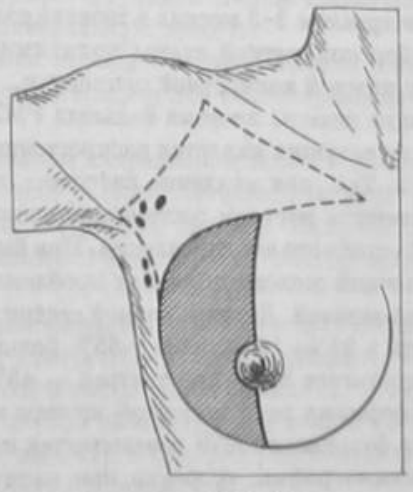


Рис. 40
Гемимастэктомия или квандрантэктомия с лимфаденэктомией при раке молочной железы

вмешательства. При обнаружении метастазов в отдаленных лимфатических узлах должна проводиться адъювантная химиотерапия и гормонотерапия. Накапливаемый опыт проведения таких оперативных вмешательств свидетельствует, что при тщательном отборе больных отдаленные результаты лечения не хуже, чем после проведения мастэктомии. В то же время меньшие функциональные и косметические последствия проведения таких вмешательств позволяют пациентам намного легче и быстрее пройти этап реабилитации.

Обязательным компонентом комбинированного лечения больных с РМЖ является лучевое лечение. При обнаружении регионарных метастазов оно проводится перед операцией и в послеоперационном периоде. При выявлении признаков опухолевого роста в удаленных лимфатических узлах в послеоперационном периоде обязательно проводится лучевая терапия. Послеоперационное облучение грудной стенки осуществляется после полного заживления операционной раны и стихания воспалительных явлений, что происходит через 2–3 недели после операции.

Рак молочной железы может оказаться системным заболеванием в любой его стадии, что сопровождается скрытой диссеминацией опухолевых клеток. Отдаленные метастазы в последующем выявляются у 10–15% больных даже при первой стадии заболевания. В связи с этим системное лечение является неизменным компонентом в комплексном лечении таких больных. Подавление функции яичников у женщин с сохраненным менструальным циклом или в течение первого года постменопаузы может быть достигнуто назначением гормональных препаратов (тамоксифен). Прежде с этой целью проводилось еще одно оперативное вмешательство — овариэктомия.

Для проведения химиотерапии при РМЖ предложено значительное количество химиопрепаратов. Активный поиск новых лекарственных веществ и их компонентов продолжается и сегодня во многих развитых странах мира. Наиболее эффективные и часто применяемые при РМЖ препараты могут быть разделены на четыре группы: алкилирующие вещества (циклофосфан, тиофосфамид), антиметаболиты (5-фторурацил, фторафур, метотрексат), вещества растительного происхождения — алкалоиды (винбластин, винкристин), противоопухолевые антибиотики (адриабластин, адриамицин, карминомицин). Для химиотерапии распространенного рака молочной железы у мужчин применяют те же препараты, что и у женщин. Предложено значительное количество схем полихимиотерапии РМЖ: схема Купера, CMF, CAF, CAMF и другие. Наиболее часто используемой в настоящее время является апробированная схема CMF — сочетание циклофосфана, метотрексата и 5-фторурацила. Циклофосфан по 400 мг вводят внутривенно или внутримышечно через день с 1-го по 15-й день (суммарная доза 2800 мг), метотрексат — по 30 мл внутривенно в 1-й и 8-й день (суммарная доза 60 мг), 5-фторурацил — 750 мг внутривенно в 1-й, 8-й и 15-й дни (суммарная доза 2250 мг). Лечение начинают через 2 недели после мастэктомии и проводят 2-недельными курсами с интервалом 2–3 месяца в течение одного года, всего 5 курсов полихимиотерапии.

Выбор конкретной схемы полихимиотерапии осуществляется сугубо индивидуально у каждой конкретной пациентки.

Общие исходы лечения больных РМЖ зависят от многих факторов, из которых одним из ведущих является распространенность опухолевого процесса и темпы роста опухоли. Так, при медленно растущих опухолях в начальной фазе их развития при ограниченном местном росте эффективность лечения достаточно высока и достигает 80–90% стойкого выздоровления. При быстро развивающихся и выходящих за пределы молочной железы опухолях проблема рационального лечения становится весьма сложной задачей. Лечение ранней стадии заболевания обусловливает 5-летнюю выживаемость у 95%, 10-летнюю у 65% больных. При второй стадии 5-летняя выживаемость достигает 80%, при третьей — 45%. Выживаемость пациентов с метастатическими формами рака молочной железы не превышает 15%. Улучшение результатов лечения больных с РМЖ основывается на раннем выявлении опухолей с использованием маммографии, особенно при наличии основных факторов риска: нарушения овариально-менструальной функции, предшествующие доброкачественные опухоли молочной железы, семейная предрасположенность. Другим направлением является своевременное лечение предраковых заболеваний молочных желез.

ГЛАВА ПЯТАЯ

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ И ПЛЕВРЫ

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Газотранспортная система, обеспечивающая перенос газов между атмосферой и кровью легочных капилляров, включает органы, которые участвуют во внешнем дыхании: нос с придаточными полостями, носоглотку, гортань, трахею, бронхи и легкие. Результаты исследований в области анатомии и клинической физиологии легких стали основополагающими в разработке как новых методов диагностики, обезболивания, так и хирургического лечения больных с разнообразной патологией органов грудной полости.

Располагаясь в пределах средостения, трахея представляет собой трубку длиной около 14 см у мужчин и 12 см — у женщин диаметром 15–25 мм. Она берет свое начало от гортани на уровне C_{VI}–C_{VII} и оканчивается делением на правый и левый главные бронхи, формируя здесь бифуркацию с обращенной в просвет шпорой (или кариной). Правый главный бронх является по своему направлению как бы продолжением трахеи. Он имеет просвет до 12–22 мм в поперечнике и на расстоянии около 2,5–3 см от бифуркации делится на долевые бронхи. Левый главный бронх более узок, его просвет составляет 8–16 мм, отходит под углом 50–70°, но длина его до места деления на долевые бронхи более значительна — 5–6 см.

Легкие занимают большую часть грудной полости. Поверхность каждого легкого покрыта плеврой — за исключением узкой медиальной ее части в области корня, называемой также воротами. Здесь висцеральная легочная плевра переходит на средостение и далее выстилает внутреннюю поверхность грудной стенки. Париетальная и висцеральная плевры образуют замкнутую плевральную полость.

Через ворота легкого, составляя его корень, проходят главные бронхи и крупные кровеносные сосуды. В окружающей их клетчатке находятся регионарные лимфатические узлы, нервные сплетения.

Правый и левый главные бронхи в дистальном направлении делятся дихотомически, определяя долевое и сегментарное строение легких. Легочный сегмент рассматривается как основная структурная единица строения легкого. Каждый сегмент соответствует бронху, отделяющемуся от долевого ствола, и имеет свою артериальную и венозную кровеносные системы.

Сегментарное строение легких принято рассматривать в соответствии с классификацией, рекомендованной Международным конгрессом анатомов (Париж, 1955) и VIII Всесоюзным съездом анатомов, гистологов и эмбриологов (Ташкент, 1974).

Согласно этой классификации в правом легком различают три доли и 10 сегментов, а в левом — две доли и 8 сегментов (см. рис. 41). Каждый из сегментов получил свое наименование по дренирующему его бронху (см. табл. 18).

Легкие получают кровь из двух источников. Первый представлен легочной артерией, входящей в состав малого круга кровообращения, второй — бронхиальными артериями, относящимися к большому кругу кровообращения.

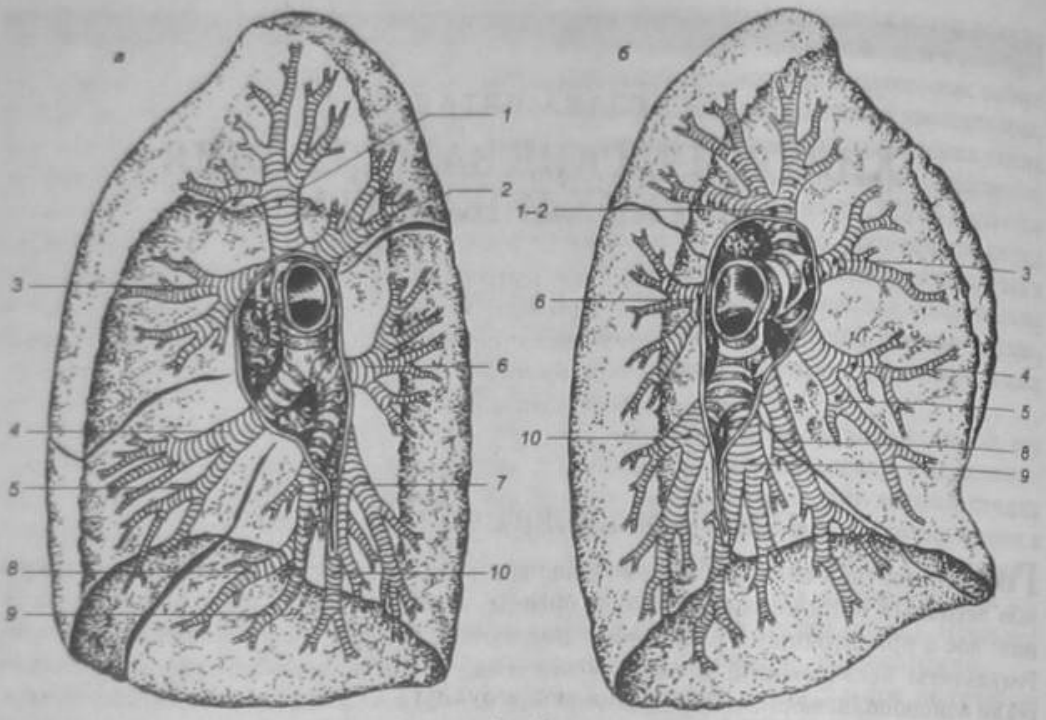


Рис. 41
Сегментарные бронхи легких:

а — правого легкого: *1* — верхушечный; *2* — задний; *3* — передний; *4* — наружный; *5* — внутренний; *6* — верхний; *7* — внутренний (паракардиальный); *8* — переднебазальный; *9* — наружнобазальный; *10* — заднебазальный; *б* — левого легкого: *1–2* (общий) — верхушечнозадний; *3* — передний; *4* — верхнеязычковый; *5* — нижнеязычковый; *6* — верхний; *7* — отсутствует; *8* — переднебазальный; *9* — наружнобазальный; *10* — заднебазальный.

Таблица 18

Сегментарное строение легких

Бронхи правого легкого		Бронхи левого легкого	
Верхнедолевой	Верхушечный (B_1)	Верхнедолевой	Верхушечнозадний (B_{1-2})
	Задний (B_2)		Передний (B_3)
	Передний (B_3)		Верхнеязычковый (B_4)
Среднедолевой	Наружный (B_4)		Нижнеязычковый (B_5)
	Внутренний (B_5)	Нижнедолевой	Верхний (B_6)
Нижнедолевой	Верхний (B_6)		Переднебазальный (B_8)
	Внутренний (B_7)		Наружнобазальный (B_9)
	Переднебазальный (B_8)		Заднебазальный (B_{10})
	Наружнобазальный (B_9)		
	Заднебазальный (B_{10})		

Легочная артерия, вступив в легкое через его ворота, разделяется на ветви, которые повторяют разветвления бронхов вплоть до сегментарного и более мелкого уровня деления, располагаясь рядом с ними. Достигнув респираторных бронхиол, артериолы формируют широкую сеть и собираются в капилляры. По ним кровь направляется в посткапилляры, венулы и вены, которые от каждого сегмента направляют ее в более крупные венозные стволы. В правом легком вены от верхней и средней долей формируют верхнюю легочную вену, располагающуюся в области корня кпереди от правого главного бронха и правой легочной артерии, и впадает в левое предсердие. Вены нижней доли правого легкого образуют правую нижнюю легочную вену, занимающую в корне легкого наиболее нижний его отдел, достигая левого предсердия. В левом легком верхняя легочная вена собирает кровь от верхней доли, а нижняя — от ниж-

ней. Самостоятельно или формируя в пределах перикарда общий ствол, они впадают в левое предсердие.

Таким образом, в малом круге кровообращения по артериям к легкому поступает венозная кровь, а по венам направляется к левому предсердию и далее — в левый желудочек сердца и аорту оксигенированная артериальная кровь.

Бронхиальные артерии в количестве 2–4 начинаются в пределах средостения от грудного отдела аорты. Направляясь к корням легких, они ветвятся вместе с бронхами, достигая уровня бронхиол. Ветви бронхиальных артерий располагаются в перибронхиальной клетчатке и адвентиции бронхов. Наиболее мелкие их разветвления образуют сеть в области бронхиальной стенки. Здесь из капилляров кровь поступает в бронхиальные вены и далее в систему непарной и полунепарной вен, а также легочные вены. Между малым и большим кругами кровообращения в пределах легких имеются анастомозы, представленные замыкательными артериями, соединяющими ветви легочной и бронхиальных артерий.

Лимфатическая система легких формирует свои истоки поверхностными лимфатическими сосудами плевры и глубокими внутрилегочными лимфатическими сосудами. Степень развития поверхностной лимфатической сети, форма и размеры капилляров находятся в прямой зависимости от функциональной активности различных отделов легкого. Наиболее выражены они в области хорошо вентилируемых сегментов — нижних долей, особенно — их диафрагмальной поверхности. Глубокая сеть лимфатических капилляров представлена расположенными главным образом вокруг респираторных и терминальных бронхиол, в межлобулярных перегородках, слизистой оболочке бронхов.

Поверхностная и глубокая сети лимфатических капилляров широко анастомозируют между собой, образуют сосуды, направляющиеся к корню легкого. Вместе с включенными по ходу лимфатических сосудов своеобразными фильтрами — лимфатическими узлами — формируются регионарные лимфатические коллекторы легких, по которым происходит перемещение лимфы. По существующим представлениям, отдельные сегменты легкого для лимфатической системы этого органа не могут быть выделены в качестве строго очерченной структурной единицы, как это сделано применительно к бронхам и кровеносным сосудам. От двух и более рядом расположенных сегментов лимфа может дренироваться в один–два общих для них лимфатических узла. Наиболее отчетливо регионарность лимфотока прослеживается лишь применительно к каждой из отдельных долей легкого.

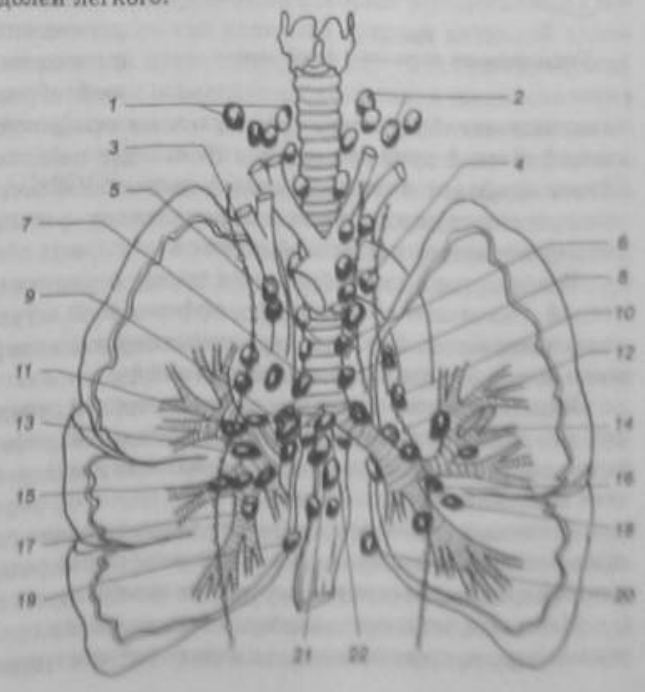


Рис. 42
Расположение основных групп регионарных лимфатических узлов легких:

1 — правые надключичные; *2* — левые надключичные; *3* — превенозные; *4* — преаортокаротидные; *5* — правые паратрахеальные; *6* — левые паратрахеальные; *7* — правые трахеобронхиальные; *8* — левые трахеобронхиальные; *9* — правые корневые; *10* — препериикардиальные левые; *11* — правые верхнедолевые; *12* — левые корневые; *13* — правые верхние междолевые; *14* — левые верхнедолевые; *15* — правые среднедолевые; *16* — левые нижнедолевые; *17* — правые нижнедолевые; *18* — левые междолевые; *19* — легочной связки справа; *20* — легочной связки слева; *21* — окологищеводные; *22* — бифуркационные.

Лимфатические узлы, получающие лимфу от различных долей легких, с некоторой долей условности распределяются в несколько групп: внутрилегочные, корневые, медиастинальные и надключичные. Завершающим этапом тока лимфы от легких является ее поступление в венозную систему на шее — через правый лимфатический проток и грудной лимфатический проток слева.

Выполняя роль биологических фильтров, регионарные лимфатические узлы являются местом наиболее частой задержки комплексов злокачественных клеток с последующим развитием здесь метастазов рака, патогенных микроорганизмов, различных пылевых частиц, приводящих к возникновению в них воспалительных изменений, гиперплазии лимфоидной и ретикулярной ткани. Расположение отдельных групп регионарных лимфатических узлов легких показано на рисунке 42.

Ток лимфы от легких в нормальных условиях происходит с соблюдением определенных закономерностей, которые сохраняются и при возникновении ряда заболеваний, включая злокачественные опухоли. В последнем случае знание этих закономерностей особенно важно для планирования объема оперативного вмешательства в онкологически обоснованных пределах.

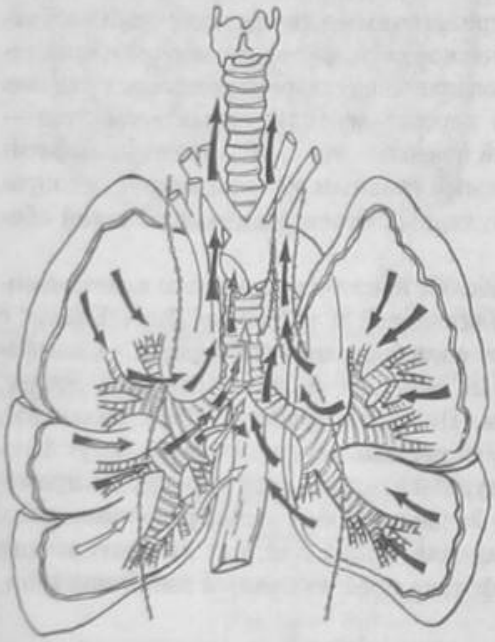


Рис. 43
Ток лимфы от различных долей легких

Общим правилом является движение лимфы в легких в направлении от периферии к корню и далее — в пределах средостения — вверх к лимфатическим протокам и в надключичные вены (рис. 43).

В пределах средостения, несмотря на обилие поперечных лимфатических связей, движение лимфы осуществляется по одноименной с соответствующим легким его стороне.

От каждой из долей легкого лимфа, следуя в центральном направлении, последовательно, поэтапно дренируется вначале внутрилегочными, затем — корневыми и далее — медиастинальными группами регионарных лимфатических узлов.

Лишь при возникновении грубых патологических изменений в регионарных лимфатических коллекторах, связанных главным образом с блокадой их метастазами злокачественной опухоли, туберкулезным процессом, кальцинозом и склерозом неспецифической природы и т. п., происходит частичная или полная дезорганизация оттока лимфы от легкого, и тогда ее движение может быть направлено на противоположную сторону средостения или ретроградно — к лимфатическим узлам забрюшинного пространства и брюшной полости.

Иннервация легких, бронхов и трахеи осуществляется вегетативной нервной системой. Различают афферентную, эфферентную вагусную и эфферентную симпатическую иннервации. Влияние парасимпатической иннервации на стенку бронхов выражено заметно сильнее, чем симпатической.

Нервы образуют сплетения в области корней легких, которые широко анастомозируют со сплетениями трахеи, аорты, сердца. В периферическом направлении нервные ветви следуют вдоль бронхов и кровеносных сосудов. По ходу их встречаются небольшие скопления нервных клеток.

Легочный газообмен является сложным физиологическим процессом, включающим внешнее дыхание — т. е. собственно вентиляцию легких, и обмен газов через альвеолярно-капиллярную диффузную мембрану.

Механизм внешнего дыхания обеспечивается согласованной работой локомоторного аппарата, представленного костным остовом грудной клетки, включающим 12 пар

ребер, грудину, грудные позвонки, ключицы и лопатку с их суставами и связками, и дыхательными мышцами.

Дыхательные мышцы в зависимости от их предназначения делятся на инспираторные и экспираторные. Важнейшей, главной мышцей, обеспечивающей процесс вдоха, является диафрагма. Увеличение объема грудной клетки, вызываемое ее сокращением, обеспечивает 2/3 жизненной емкости легких, т. е. почти весь объем максимального вдоха. Доля участия в этом процессе других инспираторных мышц: наружных межреберных, внутренних межреберных и межхрящевых — заметно меньше. К дополнительным мышцам этой функциональной группы относятся грудино-ключично-сосцевидные, а также — передние, средние, задние лестничные (чаще всего включающиеся в процесс дыхания при выраженных затруднениях для прохождения воздуха).

Согласованное действие экспираторных мышц осуществляет выдох. К ним относятся главным образом внутренние межреберные, прямые мышцы живота, наружные и внутренние косые. При их сокращении объем грудной полости уменьшается, происходит поступательное перемещение воздуха из легких наружу.

Внешнее дыхание представляет своеобразную газотранспортную систему, обеспечивающую перенос газов между атмосферой и кровью легочных капилляров. Этим обеспечивается стабилизация газового состава внутренней среды организма — достижение главной цели гомеостаза — возвращения к нормальному уровню биохимических характеристик гуморальной среды организма, меняющейся в процессе его жизнедеятельности. Главная функция системы внешнего дыхания — превращение венозной крови в артериальную.

Внутреннее дыхание, с определенной долей условности выделяемое из единого физиологического процесса, включает перенос газов кровью, газообмен между кровью и тканями, тканевое дыхание.

Наряду с основной — респираторной — функцией легкие осуществляют и другие, не менее важные процессы в жизнедеятельности организма. Их объединяют общим термином — нереспираторные функции легких. Многие из них в настоящее время изучены достаточно полно.

Теплообразующая и теплорегулирующая функции. Длительное время легкие и воздухоносные пути рассматривали как один из органов терморегуляции, обеспечивающий отдачу тепла путем испарения. Как удалось выяснить, таким образом организм избавляется лишь от 15% излишнего тепла. Гораздо весомее роль легких в теплообразовании. В отличие от других органов, теплопродукция которых осуществляется путем окисления углеводов и аминокислот, легкие являются органом активной химической теплопродукции, сопровождающей происходящие в них обменные процессы.

Участие легких в водно-солевом обмене определяется движением жидкости через альвеолярно-капиллярную мембрану и связано с особенностями как тканевого дыхания, так и состава циркулирующей жидкости. В нормальном состоянии организма вода, попавшая в респираторную зону легких, быстро всасывается в кровоток. На этой способности основано введение ряда медикаментов через легкие при недоступности вен. Легкие оказывают стабилизирующее влияние на осмолярность внутренней среды организма и кислотно-основное состояние, с которым тесно связан транспорт углекислого газа (Ю. Н. Шанин, А. Л. Костюченко, 1969).

Фильтрационная функция легких определена их расположением на пути кровотока между правой и левой половинами сердца. Они пропускают через себя всю массу циркулирующей крови, фильтруют смешанную венозную кровь, очищая ее от конгломератов клеток, сверток фибрина, капелек жира, пузырьков воздуха и других эндогенных и экзогенных субстратов. Задержанные в легких субстанции органической природы подвергаются здесь перевариванию.

В качестве важной нереспираторной функции легких представлено их существенное влияние на процессы свертывания крови. Эта функция реализуется благодаря регулирующему влиянию легких на концентрацию тромбоцитов, обилию в них тромбопластина (способствующего превращению протромбина в тромбин), а также ряда факторов антисвертывающей системы (прежде всего, гепарина, продуцируемого

тучноклеточным аппаратом респиронов). В легких содержатся в большом количестве и активаторы свертывающей системы крови, превращающие тканевой и кровяной плазминоген в плазмин, воздействуя на задержавшиеся в них тромб-эмболы.

Пропуская через себя всю циркулирующую в организме кровь, легкие являются местом приложения действия биологически активных веществ и участвуют в их метаболизме. Здесь регулируется содержание в крови гистамина, серотонина, катехоламинов, кининов и простагландинов. Этой нереспираторной функцией, метаболическими процессами в отношении биологически активных веществ легкие тесно связаны с другими гуморальными системами организма.

Сложные и динамические процессы, характеризующие респираторные и нереспираторные функции легких, могут оказать существенное влияние на развитие и течение патологических процессов как в органах грудной полости, так и за ее пределами. Исследование и регуляция этих жизненно важных функций человеческого организма дают возможность наиболее полно представлять патогенез многих заболеваний и обеспечить круг лечебных мероприятий в оптимальном объеме.

ПОВРЕЖДЕНИЯ ГРУДИ

Различают закрытые и открытые повреждения груди. Закрытые повреждения груди могут быть с повреждением или без повреждения внутренних органов, костей, последние, в свою очередь, могут быть с парадоксальными движениями грудной клетки («реберный клапан») или без таковых.

Открытые повреждения (ранения) груди различают по виду ранящего снаряда (огнестрельные, неогнестрельные). Ранения могут быть непроникающие и проникающие, слепые или сквозные, без повреждения или с повреждением внутренних органов, костей. Как правило, они осложняются закрытым, открытым или клапанным пневмотораксом, гемотораксом, гемопневмотораксом, гемоперикардом.

Патологическая анатомия и патогенез. Закрытые повреждения груди возникают вследствие ушибов грудной стенки, сдавления туловища твердыми предметами, падения с высоты, воздействия взрывной волны и т. п. По тяжести закрытые травмы груди могут варьировать от сравнительно легких в виде ушибов и гематом мягких тканей, локальных разрывов мышц без повреждения реберного каркаса, до тяжелых — с травмой внутригрудных органов и множественными переломами ребер.

Переломы ребер среди закрытых повреждений груди наблюдаются наиболее часто. При сдавлении грудной клетки в переднезаднем или боковых направлениях происходит форсированная деформация ребра, в результате чего на его выпуклой части в одном, а иногда в нескольких местах наступает перелом. При полном переломе ребра обычно наступает смещение костных отломков с захождением по длиннику ребра во время выдоха и расправлением во время вдоха. Это часто ведет к разрыву плевры и легкого с развитием гемоторакса и подкожной эмфиземы. Особенно тяжело протекают множественные двойные (по двум линиям) «окончатые» переломы ребер, при которых часть грудной стенки приобретает парадоксальную подвижность. Образуется так называемый реберный клапан (передний, боковой, задний): в момент вдоха «клапан», в отличие от остального каркаса грудной стенки западает, а при выдохе — выпячивается (рис. 44). Чем больше и мобильнее «створка», тем выраженнее расстройства функции дыхания и кровообращения.

Повреждения внутренних органов (легких, сердца, крупных сосудов, трахеи, бронхов) могут возникать как в результате их травмы обломками ребер, так и независимо от нарушения целости скелета. В механизме этих повреждений при сдавлении важная роль принадлежит внезапному резкому повышению давления в воздухоносных путях и органах, содержащих жидкость.

Своеобразным закрытым повреждением груди является так называемая асфиксия. При внезапном сдавлении груди наступает затруднение для оттока венозной крови по системе верхней полой вены из верхней половины тела в правое сердце. Это приводит к выраженному стазу в венозной сети головы, шеи и надплечья, сопровож-

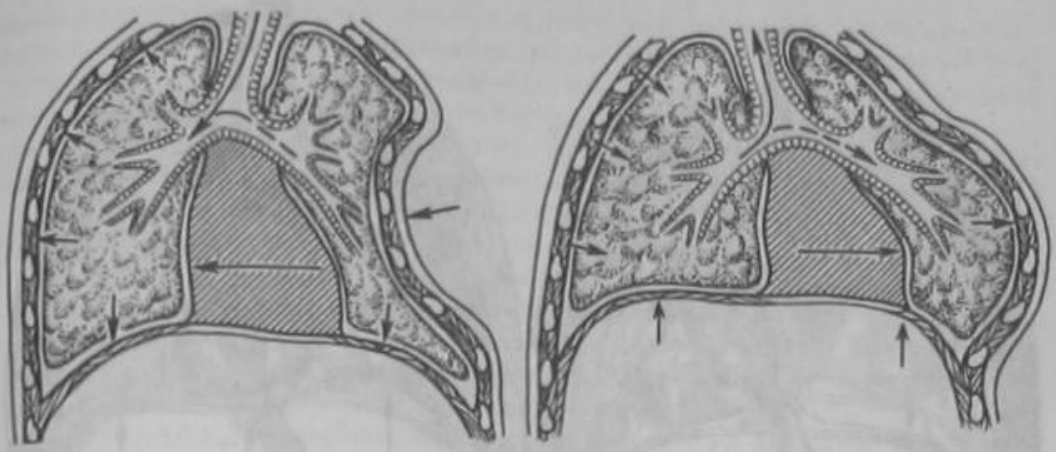


Рис. 44
Множественные двойные переломы ребер с формированием реберного «клапана» и парадоксальной подвижностью части грудной стенки при дыхании

дающемуся разрывом мелких сосудов и образованием мелкоточечных кровоизлияний на коже и слизистых.

При нанесении тяжелым предметом сильного удара по грудной стенке возникает своеобразный вид повреждения — ушиб сердца или легкого, сопровождающийся обширными кровоизлияниями в ткани и частичными разрушениями легочной паренхимы.

Ранения груди могут быть проникающими, если сопровождаются нарушением целости париетальной плевры, и непроникающими, если плевра не повреждена.

В случаях *непроникающих* ранений повреждаются лишь мягкие ткани грудной стенки, чаще без переломов ребер. Они относятся к категории легких и протекают, как правило, без серьезных осложнений.

Проникающие ранения груди являются более опасными для жизни пострадавших в связи с возможным повреждением внутригрудных органов и развитием внутреннего кровотечения, эмфиземы средостения, нарастающей легочно-сердечной недостаточности.

Колото-резаные раны обычно характеризуются небольшой зоной повреждения. Чаще это слепые ранения без переломов костей грудной клетки.

Огнестрельные ранения груди (пулевые, осколочные) отличаются большой тяжестью и обширностью поражений. Ранящий снаряд оказывает повреждающее действие на органы и ткани силой не только прямого, но и вследствие «бокового удара». При этом выявляются разрушения тканевых структур, расположенных не только по ходу, но и на удалении от раневого канала. Нарушение регионарного кровообращения и микроциркуляции в области раны способствует (особенно при обширных зонах первичного некроза тканей) возникновению гнойно-септических осложнений.

Открытые и закрытые повреждения груди нередко осложняются пневмотораксом или гемотораксом, причем скопление воздуха в плевральной полости часто сочетается с внутриплевральным кровотечением.

В зависимости от характера сообщения плевральной полости с внешней средой различают закрытый, открытый и клапанный пневмоторакс. Все они встречаются при открытых повреждениях, когда нарушается целость кожи и париетальной плевры.

Закрытый пневмоторакс образуется, когда раневое отверстие в мягких тканях груди и легком быстро закрывается в результате смещения тканей и их травматического отека; в дальнейшем воздух через него в плевральную полость не поступает. Объем воздуха, попавшего в плевральную полость, может быть значительным или очень небольшим, практически не определяющимся обычными методами исследования.

Расстройства дыхания и кровообращения при закрытом пневмотораксе выражены относительно мало и быстро компенсируются после кратковременного периода острых нарушений, носящих в значительной мере рефлекторный характер.

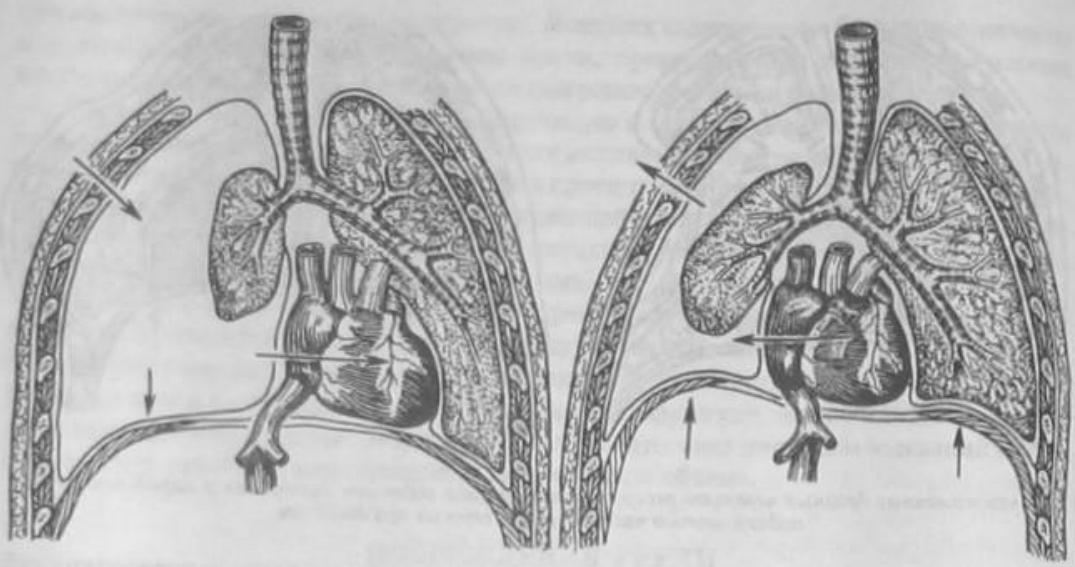


Рис. 45
Патофизиологические изменения, возникающие при открытом пневмотораксе

Открытый пневмоторакс. Если рана грудной стенки зияет, то всегда возникает цепь неблагоприятных анатомических и функциональных изменений (рис. 45). При вдохе порция воздуха, входя в полость плевры, сдавливает легкое, податливые отделы сердца и полые вены, резко оттесняет средостение в здоровую сторону, а диафрагму книзу. При выдохе воздух выталкивается из плевральной полости наружу; легкое, лишенное эластической тяги грудной клетки, частично расправляется. Появляется парадоксальное дыхание, при котором на вдохе в здоровое легкое попадает часть воздуха, насыщенного углекислым газом, из пораженного легкого, а на выдохе он устремляется в обратном направлении. В итоге из газообмена выключается не только легкое на стороне повреждения, но заметно уменьшается эффективность дыхательной функции здорового легкого, значительно нарушаются общая и легочная гемодинамика, развивается гипоксемия, что в сочетании с раздражением нервных образований средостения при его флотации приводит к нарастанию функциональных расстройств.

Клапанный пневмоторакс. Выраженные расстройства дыхания и кровообращения возникают также и при клапанном пневмотораксе. С каждым вдохом воздух на стороне повреждения нагнетается в плевральную полость через рану грудной стенки или бронха, все больше сдавливая легкое и оттесняя средостение, поскольку в результате клапанного механизма выйти наружу не может (рис. 46). Таким образом, возникает внутриплевральная компрессия легкого, быстро ведущая к тяжелой дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности.

Гемоторакс является следствием повреждения кровеносных сосудов грудной стенки (межреберные, внутренние грудные и др.) и легкого. Реже выявляются опасные ранения сердца, аорты, полых и легочных вен. В зависимости от количества излившейся в плевральную полость крови различают малый (в плевральных синусах), средний (до уровня угла лопатки) и большой гемоторакс (П. А. Куприянов, 1946). К моменту осмотра пострадавшего кровотечение может как прекратиться, так и продолжаться. Расстройства газообмена и сердечной деятельности зависят от объема кровопотери и от степени коллапса легкого на стороне поражения.

При закрытых травмах груди, сопровождающихся переломами ребер, их отломки могут внедряться в легочную ткань, разрывая ее. В таких случаях возникает *закрытый или клапанный гемопневмоторакс*, а через разорванную париетальную плевру воздух распространяется в клетчаточных пространствах грудной стенки (*подкожная эмфизема*).

Клиника и диагностика. Диагностика закрытой травмы и ранений груди нередко затруднена из-за тяжести состояния пострадавших и динамичности клинических про-

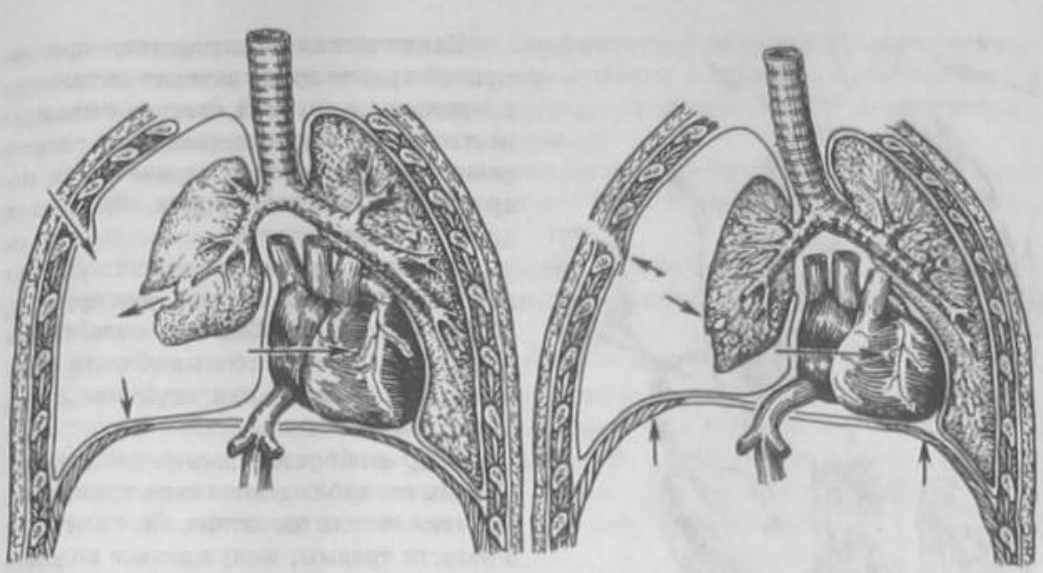


Рис. 46
Патофизиологические изменения, возникающие при клапанном пневмотораксе

явлений, обусловленных нарастанием патологических сдвигов. Поэтому очень важно знать механизмы травмы, время, прошедшее с момента повреждения, и характер помощи на догоспитальном этапе.

Повреждения груди имеют ряд общих диагностических признаков:

- боль различной интенсивности на стороне ранения, усиливающаяся при вдохе, кашле, изменении положения тела, нередко с резким ограничением дыхательных движений, особенно при повреждении скелета;
- одышка и затрудненное дыхание, также усиливающиеся при движениях, что вместе с болью заставляет пострадавшего принимать вынужденное положение;
- различные по тяжести изменения гемодинамики;
- кровохарканье различной интенсивности и продолжительности;
- эмфизема в тканях грудной стенки, средостения и смежных областях;
- смещение средостения в сторону, противоположную месту ранения;
- другие физикальные изменения, обусловленные локализацией и особенностями механизма повреждения.

Часть из них отмечаются у абсолютного большинства пострадавших (боль, одышка), другие встречаются значительно реже (эмфизема, кровохарканье).

Существенное значение в оценке состояния пострадавшего, даже в условиях оказания экстренной помощи, всегда имеет планомерное клиническое обследование, включающее осмотр, пальпацию, перкуссию, аускультацию, изучение характера и локализации ран и др.

В экстренных ситуациях для выявления гемопневмоторакса и пневмоторакса, продолжающегося внутриплеврального кровотечения или гемоперикарда весьма полезной оказывается лечебно-диагностическая пункция (см. рис. 47). Методически правильно выполненная, она без особого труда позволяет установить наличие воздуха или крови в полости плевры и перикарда, а при необходимости — удалить их с лечебной целью.

Широкое использование лабораторных исследований при повреждениях груди, несомненно, улучшает качество их диагностики и помогает в выборе оптимальной лечебной тактики.

Несмотря на довольно высокую информативность физикального обследования, основная роль в уточнении характера поражения принадлежит лучевому методу, выполнение которого следует считать обязательным при всех повреждениях груди.

Определенное значение для выяснения особенностей травм груди имеют торакоскопия, бронхоскопия, эзофагоскопия, которые, однако, не имеют решающего значения в диагностике внутригрудных повреждений.

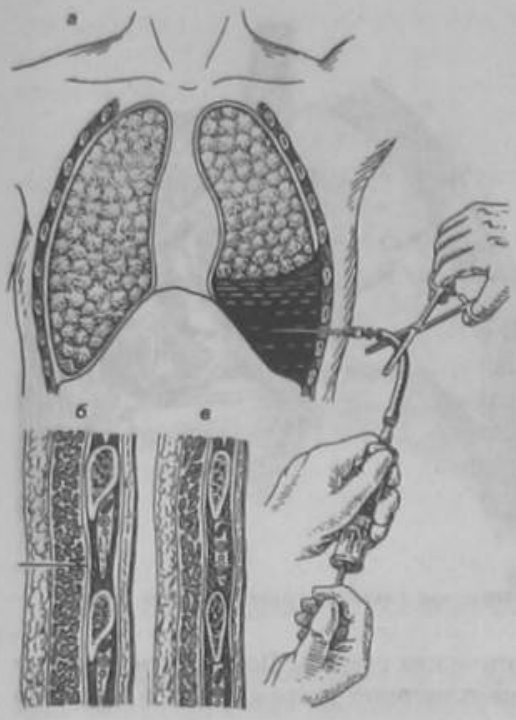


Рис. 47
Лечебно-диагностическая пункция при гемопневмотораксе:

а — положение иглы в плевральной полости; *б, в* — показано введение иглы через межреберье и расположение находящихся здесь кровеносных сосудов.

Клиническая симптоматика при закрытой травме груди зависит от тяжести повреждения грудной стенки, выраженности сопутствующих пневмо- и гемоторакса, степени и распространенности повреждения легкого, сердца, бронхов и других органов.

При сравнительно небольших ушибах груди клиническая картина, как правило, бывает нетяжелой. Главной жалобой пострадавших является боль в области ушиба, усиливающаяся при глубоком дыхании и движении.

В случаях более серьезных повреждений обычно наблюдаются выраженные нарушения общего состояния. Сильные боли в области травмы, вынужденное положение пострадавшего, многочисленные ссадины и подкожные кровоизлияния, раны грудной стенки, не проникающие в плевральную полость, выраженная одышка, цианоз, учащение и ослабление пульса, деформация груди, парадоксальные движения отдельных ее фрагментов или отставание при дыхании той или иной половины свидетельствуют о тяжести закрытой травмы. Физикальное исследование дает дополнительную основу для уточнения диагноза. Пальпация груди позволяет выявить подкожную эмфизему, места переломов ребер, определить интенсивность голосового дрожания. Укороченный перкуторный звук свидетельствует о наличии гемоторакса или ателектаза легкого. Тимпанит характерен для пневмоторакса. Перкуторно также удается установить границы легких, сердца, смещение средостения и т. д. При аускультации отмечается отсутствие или ослабление дыхания, крепитация в местах перелома ребер при закрытых повреждениях.

На обзорных рентгенограммах выявляются переломы скелета груди, наличие свободного газа и жидкости в плевральной полости, смещение органов средостения, диафрагмы, коллапс или ателектаз легкого, эмфизема средостения и другие признаки.

Симптоматика непроникающих ранений груди зависит от характера и масштаба повреждений. В случаях слепых, сквозных или касательных ранений грудной стенки общее состояние обычно страдает мало, дыхательные и сердечно-сосудистые расстройства выражены незначительно.

Проникающие ранения груди обычно сопровождаются повреждением внутренних органов, прежде всего легких, сердца, крупных сосудов и др. Довольно часто встречаются и сочетанные ранения, когда одновременно повреждаются другие области тела. Эти виды травм отличаются тяжестью течения и высокой летальностью, даже несмотря на своевременное оказание медицинской помощи.

В целом клиническая картина проникающих ранений груди зависит главным образом от характера разрушений внутригрудных органов и массивности гемоторакса и пневмоторакса.

Закрытый пневмоторакс является частым проявлением закрытых травм и проникающих ранений груди. Величина его зависит от характера повреждения легкого. При травме поверхностной части дыхательной паренхимы пневмоторакс чаще небольшой, а легкое коллабировано на 1/3–1/4 его объема. К моменту поступления пострадавшего в стационар дыхательные нарушения, возникшие после травмы, становятся

незначительными, одышка заметна лишь при физической нагрузке. На рентгенограммах соответственно пораженной стороне определяются участки просветления в виде большей или меньшей зоны, лишенной легочного рисунка. Легкое коллабировано, средостение смещено в противоположную сторону.

При ранении легочной ткани или кровеносных сосудов грудной стенки, реже средостения, клиническая картина зависит от объема кровопотери и количества крови, скопившейся в плевральной полости.

Малый гемоторакс проявляется незначительными клиническими признаками. Нарушения функций сердечно-сосудистой и дыхательной систем минимальны и кратковременны или вообще отсутствуют.

При среднем и особенно большом гемотораксе клиническая картина более тяжелая. Пострадавшие жалуются на общую слабость, сильную боль в груди, одышку. Объективным исследованием выявляют признаки дыхательной недостаточности и гемодинамических расстройств (цианоз, бледность кожи, холодный пот, учащение дыхания, малый и частый пульс, падение артериального давления). При перкуссии обнаруживают признаки скопления жидкости в соответствующей плевральной полости.

Рентгенологически определяется коллапс легкого, горизонтальный уровень жидкости и смещение средостения в противоположную от ранения сторону. Уменьшение числа эритроцитов, снижение уровня гемоглобина и гематокрита отражают степень обескровливания раненого.

Пункцией плевральной полости эвакуируется от литра и более крови, причем нередко она накапливается вновь. В случаях продолжающегося кровотечения полученная при пункции кровь свертывается, так как не успевает подвергнуться фибринолизирующему воздействию плеврального покрова.

Открытый пневмоторакс, выявленный в годы Великой Отечественной войны примерно у трети раненых (33,2%), отличается значительной тяжестью даже при сравнительно небольшом повреждении легкого. Частота шока у таких раненых достигала 50–55%.

Пострадавшие возбуждены, напуганы, страдают от резких болей в ране и мучительного кашля. Не имеющие окклюзионной повязки на ране стремятся закрыть зияющее повреждение грудной стенки рукой или подручными средствами.

В общей клинической картине отчетливо преобладают дыхательные расстройства. Цианоз кожи, холодный пот, выраженная одышка, снижение артериального давления, малый и частый пульс свидетельствуют о тяжести состояния раненого. Осмотр зияющей раны груди, сообщающейся с плевральной полостью, сквозь которую с шумом проходит воздух в обоих направлениях, дает основание для установления окончательного диагноза.

Физикально определяется пневмоторакс с почти полным коллапсом легкого и смещение средостения в противоположную сторону. В большинстве наблюдений можно выявить и гемоторакс, выраженный в большей или меньшей степени.

На рентгенограммах выявляют коллапс легкого, смещение органов средостения в противоположную сторону и горизонтальный уровень жидкости. Устанавливают характер повреждений костей, локализацию инородных тел.

Почти всегда у таких пострадавших можно обнаружить заметные изменения крови (анемию): значительное снижение содержания гемоглобина, гематокритного числа и количества эритроцитов.

Ранения и закрытые травмы груди с клапанным пневмотораксом наблюдаются у небольшой группы (1–2%) от общего числа пострадавших, но отличаются значительной тяжестью функциональных сдвигов. В этих случаях при обследовании наблюдается большая часть симптомов, встречающихся при других видах проникающих ранений груди. Во время осмотра пострадавших наряду с признаками гипоксии и гемодинамических расстройств бросается в глаза резко выраженная нарастающая подкожная эмфизема грудной стенки, часто распространяющаяся на шею, голову, конечности, живот.

Физикально обнаруживается пневмоторакс с резким смещением средостения в противоположную сторону.

Рентгенологически выявляется коллапс легкого, опущение купола диафрагмы и резкое смещение средостения в неповрежденную сторону. Всем раненым с клапанным пневмотораксом необходима неотложная хирургическая помощь, без которой они быстро погибают в связи с прогрессированием дыхательных и сердечно-сосудистых расстройств.

В случаях весьма опасной медиастинальной эмфиземы подкожная воздушная подушка в первую очередь появляется на шее, в области яремной вырезки, и оттуда симметрично распространяется на обе половины тела.

Клиническая картина ушибов легких зависит главным образом от объема повреждения дыхательной паренхимы. Эти повреждения при тяжелых сдавлениях грудной клетки в значительной мере являются результатом быстрого насильственного уменьшения объема легких при рефлекторно наступающем спазме голосовой щели, ведущего к резкому повышению давления в воздухоносных путях и грудной полости вообще. Благодаря этому на всем протяжении обоих легких могут наблюдаться разрывы альвеол и значительные кровоизлияния, обусловливающие заметные нарушения дыхательной функции. Дыхательные расстройства усугубляются нарушением механизма легочной вентиляции из-за множественных переломов ребер и нередко сопутствующего гемопневмоторакса.

У пострадавших с обширными ушибами легких обычно отмечаются значительные расстройства дыхания и кровообращения. Состояние пострадавших тяжелое. Они заторможены, с трудом отвечают на вопросы и жалуются на сильную, порой мучительную боль в груди. Характерным признаком является кровохарканье. При осмотре обращает на себя внимание резкая одышка — частота дыхания до 44–46 в минуту. Артериальное давление снижено, пульс учащен. Аускультативно отмечается ослабление тонов сердца, легочного дыхания и наличие множества разнокалиберных хрипов в легких.

Рентгенологически в легких видны однородные участки очагово-инфильтративных изменений, занимающие долю или две.

Клиническая картина тяжелых ушибов сердца обусловлена быстро развивающимся в результате непосредственной травмы миокарда «синдромом малого выброса». Нарушения сократительной способности миокарда с длительной гипоперфузией органов и тканей может вскоре вызвать декомпенсацию одной или нескольких систем жизнеобеспечения, приводящую пострадавших к летальному исходу.

Пострадавшие предъявляют жалобы на общую слабость и головокружение, чувство страха, нехватку воздуха и ноющую боль в области сердца. При осмотре кожные покровы бледные или цианотичные и влажные. Всегда отмечается одышка с частотой дыхания 28–32 в минуту. Пульс частый, малый — 120–140 уд./мин с разнообразными нарушениями ритма. Артериальное давление снижено до 90–100 мм рт. ст.

У всех пострадавших при аускультации определяются глухие сердечные тоны, нередко систолический шум на верхушке.

Изменения ЭКГ напоминают картину инфаркта миокарда. Выявляется отрицательный или двухфазный зубец Т, подъем или снижение сегмента ST, снижение вольтажа и деформация зубцов.

Ультразвуковой и рентгенологический методы исследования дополняют представление о больном.

Высокую диагностическую значимость при контузии миокарда имеют также исследования показателей активности ферментов крови (креатинфосфокиназы, лактатдегидрогеназы и др.).

Открытые и закрытые повреждения органов средостения (сердца, крупных сосудов, трахеи и главных бронхов, пищевода и др.) справедливо относят к категории тяжелейших. Пострадавшие часто погибают на месте происшествия в связи с острыми нарушениями кровообращения и дыхания. Лишь своевременное оказание необходимой хирургической помощи позволяет рассчитывать на благоприятный исход.

Лечение повреждений груди. Общая принципиальная схема лечения пострадавших с повреждениями груди включает:

- раннее и полноценное дренирование плевральной полости;
- восполнение кровопотери;
- эффективное поддержание проходимости дыхательных путей;
- устранение боли;
- герметизацию и стабилизацию грудной стенки;
- антимикробную и поддерживающую терапию.

В каждой из групп пострадавших с повреждениями груди при сохранении принципиальной схемы лечения имеются свои характерные особенности.

Пострадавшим с *закрытым пневмотораксом* при общем удовлетворительном состоянии производят пункцию или, чаще, дренируют полость плевры тонкой пластмассовой трубкой диаметром 0,5–0,6 см во втором межреберье по среднеключичной линии с последующей активной аспирацией вакуумной системой при постоянном разрежении 30–40 мм вод. ст. Во время активной аспирации необходимо обеспечить постоянную проходимость дыхательных путей, своевременное устранение ателектаза, нередко препятствующего полному расправлению легкого. По показаниям выполняют хирургическую обработку ран, вводят анальгетики, проводят дыхательную гимнастику. Необходимость в широкой торакотомии у раненых этой группы обычно не возникает.

В случаях *гемоторакса* и *гемопневмоторакса* особенности лечения во многом зависят от тяжести состояния раненого и объема кровопотери. Общим является обязательное дренирование плевральной полости широкопросветными дренажными трубками диаметром 14–15 см (рис. 48).

У раненых с малым гемотораксом при незначительных и кратковременных нарушениях дыхания и кровообращения лечебные мероприятия включают пункцию или дренирование полости плевры широкопросветными трубками, назначение обезболивающих препаратов, антибиотиков и дыхательной гимнастики. Инфузионная терапия проводится в объеме 500–800 мл. Обычно нет необходимости и в хирургической обработке небольших кожных ран, которые хорошо заживают под струпом.

В случаях среднего и особенно большого гемоторакса применяют более расширенный объем помощи. Помимо дренирования полости плевры настойчиво удаляют содержимое дыхательных путей в связи с частым избыточным скоплением секрета в трахеобронхиальном дереве и широко используют вдыхание увлажненного кислорода, улучшая, таким образом, оксигенацию крови. При появлении признаков сердечной недостаточности назначают бронхолитики и антигистаминные препараты. Особое значение при лечении пострадавших с острой кровопотерей следует придавать оценке показаний и объему инфузионно-трансфузионной терапии. Большинство пострадавших со средним гемотораксом нуждается во внутривенном вливании преимущественно плазмозамещающих жидкостей, реже крови, только в день поступления. Целесообразно использовать солевые растворы, 5% раствор глюкозы, низкомолекулярные декстраны с общим объемом жидкостей 1300–1500 мл.

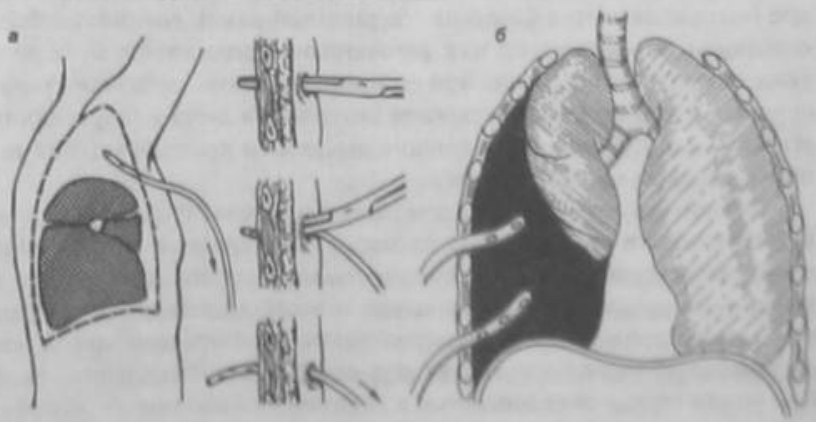


Рис. 48
Дренирование плевральной полости:

а — широкопросветными трубками с использованием инструмента (зажима типа Бильрота); б — вид дренированной двумя трубками плевральной полости при пневмотораксе.

При большом гемотораксе с объемом кровопотери более 1000–1500 мл инфузионно-трансфузионные средства вместе с комплексом респираторной терапии играют особенно важную роль. В день поступления каждому пострадавшему вливают 2000–2500 мл жидкости, включая обязательные гемотрансфузии. Внутривенное введение плазмозамещающих жидкостей необходимо и в последующие 2–3 суток с общим объемом 4500–5500 мл. Весьма важным и эффективным средством лечения пострадавших является реинфузия крови из плевральной полости.

Объем хирургической помощи раненым с *открытым пневмотораксом* зависит от размеров и характера повреждения. Большинство пострадавших нуждаются в срочном оперативном закрытии раневого дефекта грудной стенки и в обязательном дренировании полости плевры, основной задачей которых является полноценное расправление легкого. Предоперационные лечебные мероприятия должны включать контроль герметичности закрытия раны груди, введение анальгетиков, выполнение межреберных и паравертебральных новокаиновых блокад, эффективное поддержание проходимости дыхательных путей, ингаляцию увлажненного кислорода, введение кардиотоников, бронхолитиков, стероидных гормонов.

Инфузионно-трансфузионную терапию продолжают во время операции, а при большой кровопотере и тяжелом состоянии раненых — и в послеоперационном периоде.

Торакотомию проводят при продолжающемся внутриплевральном кровотечении и массивном повреждении легкого. Частота их не превышает 5–10%.

Пострадавшие с *клапанным пневмотораксом* также нуждаются в оказании срочной реаниматологической помощи. С целью декомпрессии и устранения смещения средостения дренируют плевральную полость в седьмом межреберье трубками большого диаметра. По показаниям проводят инфузионную терапию, назначают медикаментозные средства. Для полноценного расправления легкого практически всегда требуется дополнительное введение тонкой трубки во втором межреберье с последующей активной аспирацией. Однако устранить клапанный механизм только дренированием полости плевры удается лишь в единичных случаях, и проводимые мероприятия по сути дела являются подготовительным этапом для необходимой в таких ситуациях торакотомии.

Лечение *закрытых повреждений груди*. В случаях ушиба грудной клетки достаточно применения анальгетиков (анальгин, баралгин) в сочетании с межреберной или субплевральной новокаиновой блокадой. При единичных переломах ребер в место перелома вводят 80–100 мл 0,25% раствора новокаина, а при множественных повреждениях выполняют загрудинную и паравертебральную блокады.

В случаях тяжелых осложненных закрытых травм груди для коррекции дыхательных и сердечно-сосудистых расстройств проводят комплекс, изложенный выше.

Хирургическое лечение реберного флотирующего клапана начинают с полноценного обезболивания мест переломов спирт-новокаиновыми *сегментарными* блокадами в сочетании с назначением ненаркотических анальгетиков и антигистаминных препаратов. Очень полезна эпидуральная блокада с фракционным введением в перидуральное пространство высокоактивного анестетика (лидокаин, тримекаин).

Наружная фиксация реберного клапана производится с помощью пулевых щипцов (вытяжение через блоки на специальной раме), специальной пластины с множественными перфорациями или внеочагового остеосинтеза мест переломов. В крайне тяжелых случаях, особенно при сочетанной травме, реберная створка временно фиксируется с помощью искусственной вентиляции легких (внутренняя пневматическая стабилизация). После нормализации дыхания и кровообращения производят одну из перечисленных выше операций.

Лечение ушиба сердца в целом сходно с интенсивной терапией острой коронарной недостаточности или инфаркта миокарда. Оно включает в себя снятие болевого синдрома, назначение сердечных гликозидов, антигистаминных средств, препаратов, улучшающих коронарное кровообращение и нормализующих метаболизм миокарда. По показаниям применяют антиаритмические и мочегонные препараты. Необходимую инфузионную терапию проводят под контролем центрального венозного давления. При ушибе сердца со склонностью к гипотензии выполнение по показаниям широких

торакотомий, за исключением неотложных операций, должно быть по возможности отсрочено до стабилизации сердечной деятельности.

Лечение *ушиба легкого* включает следующие мероприятия. Тщательно удаляют мокроту из трахеобронхиального дерева. Вводят обезболивающие препараты, антибиотики и назначают ингаляцию увлажненного кислорода через назальные катетеры. При необходимости дренируют плевральную полость с реинфузией крови и расправляют легкое. При дефиците объема циркулирующей плазмы под контролем ЦВД проводят инфузионно-трансфузионную терапию, отдавая предпочтение белковым препаратам (альбумин, протеин) и дезагрегантам (реополиглюкин). Для уменьшения проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны вводят стероидные гормоны, витамины С, Р и антигистаминные препараты. С целью усиления сократительной способности миокарда назначают сердечные гликозиды, одновременно снижая легочную гипертензию бронхолитиками (эуфиллин) и мочегонными средствами. Многократно в течение суток применяют ингаляции 5% раствора натрия гидрокарбоната с протеолитическими ферментами, по показаниям производят санационную бронхоскопию. В случаях быстрого нарастания дыхательных расстройств переходят на искусственную вентиляцию легких, длительность которой может составлять 5–7 суток и более.

Успешное лечение большинства пострадавших с повреждениями груди возможно с применением комплекса лечебных мер, основу которых составляют противошоковая терапия и дренирование плевральной полости. Широкие торакотомии должны выполняться лишь по строгим показаниям, не более чем в 10–15% случаев. Это объясняется обычно спонтанно наступающей остановкой кровотечения из дыхательной паренхимы, особенно при ранах, расположенных вдали от корня, и высокими регенераторными свойствами легочной ткани.

Показания к торакотомии. Различают неотложные, срочные и отсроченные операции.

Неотложные торакотомии показаны:

1) для оживления пострадавшего (остановка сердца, быстро нарастающий клапанный пневмоторакс, профузное внутриплевральное кровотечение);

2) при ранении сердца и крупных сосудов.

Срочные торакотомии выполняют в течение первых суток после ранения. Они показаны в случаях:

1) продолжающегося внутриплеврального кровотечения с объемом кровопотери 300 мл/ч и более;

2) некупируемого клапанного пневмоторакса;

3) открытого пневмоторакса с массивным повреждением легкого;

4) повреждения пищевода;

5) подозрения на ранение сердца и аорты.

Отсроченные торакотомии производят через 3–5 суток после травмы и позже. Они показаны в ряде случаев:

1) свернувшийся гемоторакс;

2) упорно возобновляющийся пневмоторакс с коллапсом легкого;

3) крупные (более 1 см) инородные тела в легких и плевре;

4) рецидивирующая тампонада сердца;

5) угроза профузного легочного кровотечения;

6) эмпиема плевры.

Обобщенные данные о частоте применения перечисленных видов торакотомий показывают, что отношение неотложных торакотомий к срочным и отсроченным составляет примерно 1:3. При этом число их нарастает в зависимости от сроков доставки пострадавших в лечебное учреждение.

Наиболее частыми осложнениями повреждений груди являются пневмония, эмпиема плевры, нагноение ран грудной стенки, свернувшийся гемоторакс. Число их неуклонно снижается при ранней доставке пострадавших на этап квалифицированной (специализированной) медицинской помощи и проведении комплексного патогенетически обоснованного лечения.

ОСТРЫЕ ИНФЕКЦИОННЫЕ ДЕСТРУКЦИИ ЛЕГКИХ

Острые инфекционные деструкции легких включают острый абсцесс, гангренозный абсцесс (ограниченная гангрена) и гангрену легкого. Поводом к объединению в одну группу абсцессов и гангрены легкого, заболеваний, отличающихся по клиническим проявлениям, тяжести течения и прогнозу, послужила однотипность начальных форм воспалительного процесса. Появление в дальнейшем характерных морфологических изменений в ходе развития патологического процесса позволяет отнести его к той или иной форме инфекционной деструкции легкого.

Острый абсцесс легкого — это гнойный или гнилостный распад некротических участков легочной ткани, чаще в пределах сегмента, с наличием одной или нескольких полостей деструкции, заполненных гноем и отграниченных от неповрежденных отделов пиогенной капсулой.

Гангренозный абсцесс (ограниченная гангрена легкого) — это гнойно-гнилостный некроз участка легочной ткани, но с менее обширным, чем при гангрене, омертвением паренхимы, склонным к отграничению, когда в процессе демаркации формируется полость с пристеночным или свободно лежащими секвестрами легочной ткани.

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

Этиология и патогенез. Причины и пути развития инфекционных деструкций многообразны. Для их возникновения недостаточно простого попадания патогенных микроорганизмов в легочную паренхиму, особенно при хорошо сохранившейся очистительной функции трахеобронхиального дерева и при условии нормального функционирования местных и общих защитных механизмов. Для развития острой инфекционной деструкции легкого обязательно наличие патогенных факторов, нарушающих эти механизмы. К ним относятся:

- нарушение бронхиальной проходимости и дренажной функции бронхов вследствие обтурации их просвета густой мокротой, кровью, рвотными массами, а также отек слизистой;
- острый инфекционный воспалительный процесс в легочной паренхиме;
- нарушение микроциркуляции в зоне инфекционного или посттравматического воспаления легочной ткани.

Основными причинами нарушения проходимости бронхов является отек слизистой мелких бронхов при массивном воспалении легочной паренхимы, аспирации рвотных масс при нарушении сознания, наркозе, коматозных состояниях, эпилептических припадках и в некоторых других случаях. Массивная аспирация кислого желудочного содержимого вызывает выраженное химическое поражение слизистой бронхов и легочной паренхимы (синдром Мендельсона) с формированием ателектаза, геморрагического отека и некроза альвеолярных перегородок. Обтурация бронхов может вызываться инородными телами, доброкачественной и злокачественной опухолью, увеличенными паравронхиальными лимфатическими узлами, аспирированными частицами пищи, крови. Таким образом, предрасполагающую роль в развитии инфекционных деструкций легких играют хронические неспецифические заболевания бронхов, алкоголизм, неврологические заболевания, сопровождающиеся нарушением акта глотания, бессознательные состояния, гастроэзофагальный рефлюкс, дефекты наркоза, бронхоадениты различной этиологии, бронхиальная астма.

Нарушения кровоснабжения легочной ткани наиболее часто развиваются при эмболии ветвей легочной артерии и сопровождаются инфаркт-пневмонией. Зона образовавшегося некроза подвергается гнойному или гнилостному распаду вследствие жизнедеятельности микробной флоры, попавшей в некротизированные ткани вместе с септическими эмболами, или вторично. В последнем случае нагноительный процесс может развиться и в зоне асептического инфаркта. Предрасполагающими заболеваниями для такого механизма формирования легочной деструкции являются септический

эндокардит, тромбофлебит вен конечностей и таза, флебиты при катетеризации периферических и центральных вен, абсцессы различной локализации. Миграции инфицированных тромбов способствуют оперативные вмешательства на инфицированных тканях. К нарушению микроциркуляции в легочной паренхиме приводит такая распространенная патология, как сахарный диабет или тромбогеморрагические состояния другой этиологии. Эти заболевания нередко сопровождаются легочными нагноениями, поскольку вызывают нарушение иммунологического статуса больного (недостаточная коррекция углеводного обмена, гормонотерапия).

Достаточно высока частота инфекционных деструкций легких как осложнения травмы груди, поскольку при этом сочетается несколько факторов, предрасполагающих к развитию легочного нагноения: наличие посттравматического некроза и прямое инфицирование легочной паренхимы, нарушение бронхиальной проходимости вследствие обструкции кровью или слизью, повреждение бронхов, а также снижение защитных сил организма вследствие значительной кровопотери. Отмечено, что возникновение инфекционной деструкции легкого часто встречается на фоне предшествующей вирусной инфекции. Вирусная инфекция приводит к глубокому расстройству местных защитных механизмов, открывая дорогу бактериальной инфекции.

Таким образом, патогенез инфекционных деструкций легких можно, в целом, представить следующим образом. В зоне воспалительной инфильтрации легочной ткани, независимо от ее происхождения (банальная бактериальная пневмония, инфаркт-пневмония, септическая инфаркт-пневмония, аспирационная пневмония), возникает или усугубляется нарушение проходимости бронхов вследствие отека слизистой оболочки, спазма или их обтурации патологическим содержимым. Инфильтрация и прогрессирование отека приводят к нарушению микроциркуляции в легочной паренхиме, стазу и тромбозу легочных сосудов, что вызывает некроз легочной паренхимы и бурное развитие в ней патогенной микрофлоры. Исключение представляют случаи посттравматических абсцессов и гангрены легкого, когда возникает первичный некроз легочной ткани с нарушением кровоснабжения в окружности зоны травмы. В дальнейшем, в зависимости от преобладания в течении процесса элементов некроза или гнойного воспаления с отграничением патологического очага, предопределяется его течение по типу абсцесса или гангрены легкого.

При формировании острого гнойного абсцесса в центре воспалительного инфильтрата происходит гнойное расплавление некротизированной ткани. При небольших размерах очагов некроза и восстановлении дренажной функции бронхов гнойники полностью опорожняются, формируя мелкие полости в инфильтрированной легочной ткани (абсцедирующая пневмония). При более массивном участке некроза гнойное расплавление нежизнеспособных тканей и инфильтрация легочной ткани в демаркационной зоне приводят к образованию шаровидной полости, заполненной гноем и отделенной от непораженной легочной паренхимы пиогенной капсулой. В дальнейшем происходит прорыв гноя в полость плевры или бронх. В первом случае возникает так называемый острый пиопневмоторакс, который может сопровождаться клиникой плевропульмонального шока, стремительным нарастанием давления в плевральной полости вследствие формирования клапанного механизма (напряженный пиопневмоторакс). Быстро развивается гнойное воспаление в плевральной полости — эмпиема плевры, как правило, с бронхоплевральным сообщением, что требует проведения длительного специального лечения. Прорыв гнойника в бронхи, находящиеся в зоне деструкции, — более благоприятное развитие патологического процесса, поскольку при достаточном опорожнении гнойника через «дренирующий» бронх воспалительный процесс стихает, инфильтрация в окружности полости исчезает, она деформируется, уменьшается в размерах и на ее стенках появляется грануляционная ткань, развитие которой приводит к уменьшению полости или ее полной облитерации. Это наиболее благоприятный исход инфекционной деструкции легкого. Формирование минимальной по объему зоны пневмофиброза как исход острого абсцесса легкого следует считать полным выздоровлением.

Такое течение острого абсцесса легкого наблюдается в 85% случаев. Нередко в силу значительных размеров полости, особенностей механики дыхания в различных отделах легкого, состояния легочной паренхимы (эмфизема, пневмофиброз), несмотря на полное опорожнение гнойника и исчезновение перифокальной инфильтрации, она не облитерируется, а эпителизируется изнутри за счет роста на грануляциях бронхиального эпителия. В этих случаях говорят о формировании истинной кисты. При стабилизации величины полости без эпителизации ее стенок формируется сухая остаточная полость (ложная киста). В этих случаях говорят о клиническом выздоровлении, поскольку дальнейшее течение процесса непредсказуемо (пожизненное бессимптомное существование полостей, облитерация сухой остаточной полости, нагноение кисты с формированием абсцесса легкого). Исход острого гнойного абсцесса в кисту наблюдается в 5% случаев.

При неадекватности лечения инфекционной деструкции легкого, связанного чаще всего с недостаточностью опорожнения легочного гнойника, большими его размерами, медленным расплавлением секвестров, в зоне перифокального воспаления легочной ткани развивается соединительная ткань, формирующая толстую стенку гнойника, препятствующую сближению пораженных участков легкого, спадению полости и ее облитерации. В окружающей легочной ткани развиваются зоны фиброза, деформирующие мелкие бронхи, нарушающие вентиляцию, что обусловливает снижение кровотока в пораженных отделах легочной паренхимы и прогрессирование пневмофиброзных изменений. При этом происходит «замыкание» патологического круга — указанные изменения способствуют поддержанию воспаления, которое усугубляет патологические изменения в зоне поражения. Определенную роль в таком направлении развития патологического процесса играют особенности иммунного ответа у некоторых больных: нормо- или гиперэргическое состояние общего иммунитета. В конечном счете формируется хронический абсцесс легкого, характеризующийся наличием полости деструкции с толстыми соединительнотканными стенками и вторичными изменениями в окружающей легочной ткани, чаще в пределах доли легкого (пневмофиброз) и бронхах (хронический деформирующий бронхит, бронхоэктазы).

При гангрене легкого зона некроза быстро расширяется, захватывая долю, две доли или все легкое. В некротизированной паренхиме формируются множественные полости распада, заполненные зловонным содержимым, процесс распространяется на плевру с возникновением эмпиемы (пиопневмоторакса). В связи с «неспособностью» отграничения патологического процесса продукты гнилостного распада всасываются в кровь, обусловливая тяжелейшую интоксикацию, токсическое поражение других органов, что быстро приводит к летальному исходу. В случае более благоприятного течения участок ихорозного распада легочной ткани постепенно отграничивается от неповрежденной легочной паренхимы, формируя полость, в которой содержатся секвестры легочной ткани (свободнолежащие и фиксированные к стенкам), а также зловонное содержимое (гангренозный абсцесс). Полость, как правило, больше 5 см в диаметре, стенки ее неровные, бухтообразные, значительно выражена перифокальная инфильтрация. Расплавление и элиминация некротизированных тканей замедлена. В связи с большими размерами гнойника и плохим его опорожнением вследствие наличия тканевых секвестров, как правило, формируется хронический абсцесс легкого. Даже клиническое выздоровление в этих случаях наблюдается крайне редко.

Острые инфекционные деструкции легких являются полиэтиологическими заболеваниями, как правило, неспецифическими. Иногда встречаются смешанные формы инфекционной деструкции, когда неспецифический и специфический инфекционные процессы развиваются одновременно. В настоящее время наиболее часто обнаруживаемыми микробиотами при инфекционных деструкциях легких являются неспорообразующие анаэробы, грамотрицательные микроорганизмы, стафилококк и вирусы.

Несмотря на разнообразие вариантов патогенеза и клинического течения, выработана классификация инфекционных деструкций легкого, простая в использовании и способствующая выработке рациональной тактики лечения.

Классификация инфекционных деструкций легкого.

I. По патогенезу:

1) бронхогенные (аспирационные и обтурационные абсцессы);

2) тромбоэмболические (микробные и асептические);

3) посттравматические;

4) прочего происхождения (в том числе при переходе нагноения с соседних органов).

II. По морфологическим изменениям:

1) острый гнойный абсцесс;

2) острый гангренозный абсцесс (ограниченная гангрена);

3) гангрена легкого (распространенная гангрена).

III. По распространенности:

1) единичный абсцесс;

2) множественные абсцессы;

3) односторонние абсцессы;

4) двухсторонние абсцессы.

IV. По этиологии:

1) вызванные аэробной микрофлорой;

2) вызванные анаэробной микрофлорой;

3) вызванные другой небактериальной флорой (вирусами, простейшими, грибами и т. д.);

4) вызванные смешанной микрофлорой (в том числе вирусно-бактериальной).

V. По тяжести течения:

1) легкие;

2) средней степени тяжести;

3) тяжелые.

VI. По месторасположению:

1) центральные (прикорневые);

2) периферические (кортикальные, субплевральные).

VII. По наличию или отсутствию осложнений:

1) неосложненные;

2) осложненные (эмпиемой плевры или пиопневмотораксом, легочным кровотечением, сепсисом, пневмонией противоположного легкого, флегмоной грудной стенки).

Клиника и диагностика. Клиническая картина острых инфекционных деструкции легких весьма разнообразна и определяется следующим:

- стадией процесса;
- наличием предрасполагающих и сопутствующих заболеваний;
- индивидуальными (в том числе иммунобиологическими) особенностями макроорганизма.

В клинической картине «классического» острого абсцесса отчетливо различаются два периода: период формирования гнойной полости (до прорыва ее в бронх) — так называемая закрытая фаза и период после прорыва гнойника в бронхиальное дерево — открытая фаза.

В анамнезе больных при целенаправленном опросе отмечаются эпизоды переохлаждения, предшествовавшая острая респираторная инфекция, обострение хронического «бронхита курильщика», а также ситуация, при которой мог реализоваться аспирационный механизм начала деструкции: операционный наркоз, эпизоды тяжелого алкогольного опьянения, эпилептические припадки, коматозное состояние и т. п.

Острый период (закрытая фаза) гнойно-деструктивного процесса в легочной ткани характеризуется *острым* началом с подъемом температуры тела до фебрильных значений, появлением болей в груди и кашлем — сухим или с незначительным количеством мокроты. Физикальная симптоматика в этот период скудная: определяется притупление перкуторного звука, ослабление дыхания над зоной поражения, разнокалиберные сухие и влажные хрипы. Характерна картина *периферической* крови,

свойственная гнойному процессу любой локализации с выраженной интоксикацией, положительные острофазовые реакции. Рентгенологически определяется массивная инфильтрация легочной ткани, преимущественно в пределах двух сегментов или доли легкого. Как правило, первый период продолжается в среднем 7–10 дней, а перечисленные симптомы чаще всего трактуются как проявление острой пневмонии. Однако уже в это время врача должна настораживать неэффективность проводимой терапии.

Период разрешения (открытая фаза) заболевания характеризуется появлением у больного неприятного запаха изо рта и отделением большого количества гнойной мокроты, достигающей 200–300 мл/сут. Это сопровождается снижением уровня лихорадки и ее размахов, улучшением общего состояния больного.

Если крупный абсцесс локализуется в плащевой зоне легкого в непосредственной близости от грудной стенки, в этой зоне определяется тимпанический оттенок перкуторного звука, а при аускультации специфические звуковые феномены — «амфорическое дыхание», «шум плеска», «звук падающей капли». При надавливании и постукивании по участку грудной клетки, расположенному над формирующимся гнойником определяется болезненность (симптом Крюкова).

Рентгенологическое исследование позволяет обнаружить полость (полости) деструкции с горизонтальным уровнем жидкости на фоне убывающей инфильтрации легочной ткани, что подтверждает диагноз острого абсцесса легкого. В ряде случаев течение болезни принимает изначально торпидное течение с выделением небольшого количества гнойной мокроты и медленным формированием полости деструкции в неравномерно инфильтрированной легочной ткани. При аспирационном генезе острого абсцесса легкого отмечается чрезвычайно бурное течение процесса: большое количество зловонной мокроты откашливается с первых дней заболевания, значительно более выражены проявления общей гнойной интоксикации и формирование полости деструкции за 10–14 дней.

При гангрене (гангренозном абсцессе) легкого клиническая картина заболевания характеризуется, в отличие от описанной, тяжелым состоянием больного, в котором на первое место выступает выраженная интоксикация вплоть до развития септического шока, дыхательная недостаточность и, нередко, проявления полиорганной несостоятельности. Больные жалуются на резкую слабость, отсутствие аппетита, жажду, мучительный кашель со зловонной мокротой (бурого, серо-коричневого цвета), которая после отстаивания разделяется на три слоя: крошковидный осадок внизу, мутный, жидкий — средний и слизисто-гнойный, пенистый — верхний. Иногда запах при дыхании больного настолько выражен, что пребывание окружающих рядом с больным становится крайне неприятным.

Характерна вялость, адинамичность больного. Кожные покровы сухие, серовато-го цвета. Губы и ногтевые пластинки синюшного цвета. Пораженная сторона груди отстает при дыхании, физикальные данные зависят от объема некроза легочной ткани и выраженности распада: притупление перкуторного звука, коробочный оттенок его над полостью деструкции, расположенной субкортикально; при аускультации — значительное ослабление (отсутствие) дыхательных шумов, амфорический оттенок над дренировавшейся через бронх полостью, обилие разнокалиберных влажных хрипов.

Рентгенологически в начальных фазах гангрены легкого определяется массивная сливная инфильтрация легочной ткани в пределах доли или всего легкого. При прогрессировании распада на рентгенограммах на ее фоне определяются множественные полости деструкции различных размеров и степени заполненности содержимым. При томографии легких определяются тканевые секвестры неправильной формы, располагающиеся свободно или пристеночно в наиболее крупных полостях деструкции.

Как правило, течение гангрены легкого осложняется кровохарканьем, легочным кровотечением, эмпиемой плевры (пиопневмотораксом), которые значительно ухудшают состояние больного. Лабораторные показатели свидетельствуют о тяжелой интоксикации и угнетении факторов неспецифической защиты. Как правило, наблюдается резкий лейкоцитоз ($30{,}0 \cdot 10^9$/л), повышение СОЭ (более 70 мм/ч), сдвиг формулы влево с преобладанием юных форм, выраженная токсическая зернистость нейтрофи-

дов, значительная анемия. Характерна резкая гипопротеинемия, диспротеинемия, нарушение водно-электролитного баланса, резкий метаболический ацидоз. Иногда встречающиеся на высоте тяжести состояния больного нормальные показатели лейкоцитов крови прогностически неблагоприятны и свидетельствуют о глубоком угнетении иммунной системы.

Дальнейшая клиническая картина заболевания зависит от того, отграничивается ли зона некроза от уцелевшей легочной ткани или переходит в распространенную гангрену. В первом случае течение болезни сходно с клиническими проявлениями при абсцессе легкого, однако патологический процесс приобретает торпидный характер и заканчивается, как правило, формированием хронического абсцесса. Во втором случае без выполнения оперативного вмешательства, как правило, неизбежен летальный исход.

Диагноз инфекционной деструкции легкого устанавливается на основании анализа данных анамнеза, оценки клинических проявлений, данных лабораторных и рентгенологических исследований. Необходимо отметить, что основным источником верификации диагноза являются данные рентгенологических исследований — рентгеноскопии, рентгенографии, томографии, в том числе и компьютерной томографии. Без рентгенологического обследования в динамике (через 1–2 дня) немыслимо эффективное лечение и своевременная коррекция лечебных мероприятий.

Существенное значение для оценки состояния пациента с легочным нагноением имеет исследование состояния кровообращения и дыхания, позволяющие определить сущность и степень выраженности нарушений функции дыхания и кровообращения в интересах выделения ведущих патологических синдромов и коррекции содержания лечебных мероприятий, а также оценить функциональную операбельность пациента, которому предстоит срочная или плановая операция. Основными используемыми для решения этих задач методами являются исследование функции внешнего дыхания, ЭКГ, интегральная реография тела.

Среди лабораторных методов исследования необходимо выделить бактериологические, поскольку они оказывают влияние на выбор оптимального объема этиотропной терапии. Обязательно проведение тщательного исследования мокроты на наличие туберкулезных палочек, раковых клеток, грибковой флоры.

В перечне обязательных инструментальных исследований необходимо отметить бронхоскопию, позволяющую исключить опухолевую природу процесса, получить материал для бактериологического и цитологического исследования непосредственно из очага поражения. Фибробронхоскопия в сочетании с чрезбронхиальной биопсией из стенки полостного образования для морфологической верификации и проведения дифференциальной диагностики с распадающимся раком следует отдавать предпочтение перед таким инвазивным исследованием, как трансторакальная чрезлегочная биопсия стенки гнойника.

Дифференциальная диагностика инфекционных деструкций легких весьма сложна в связи с многообразием клинических проявлений заболевания в различные периоды. В первую очередь инфекционные деструкции легких следует дифференцировать от кавернозной и некоторых других форм туберкулеза легких. Для трактовки данных исследования мокроты и рентгенологической картины заболевания в динамике обязательна консультация фтизиатра.

Достаточно часто приходится проводить дифференциальную диагностику деструкции легкого с раком легкого. Отрицательные результаты бронхофиброскопии не позволяют исключить периферическую форму рака легкого в стадии его распада. При наличии обоснованного подозрения на это следует обязательно провести морфологическую верификацию диагноза (различные способы биопсии).

В клинической практике довольно часто приходится дифференцировать острые абсцессы легких с различными видами ограниченных эмпием плевры (пиопневмоторакса, междолевой эмпиемы, апикальной эмпиемы).

Нередко встречаются так называемые плевролегочные полости, при которых одной из стенок полости является распадающаяся легочная ткань, другой — париетальная плевра (эмпиема плевры с деструкцией легкого).

Иногда высокое стояние купола диафрагмы в сочетании с нижнедолевой пневмонией, особенно после сложных абдоминальных операций, вызывают необходимость проведения дифференциальной диагностики с поддиафрагмальными абсцессами. Наиболее информативны в таких случаях УЗИ и компьютерная томография.

В некоторых случаях приходится дифференцировать абсцессы легких с эхинококкозом, особенно в эндемически неблагоприятных районах и при соответствующем анамнезе, тем более что нагноившаяся эхинококковая киста практически является абсцессом легкого паразитарной природы.

С острым абсцедированием легочной паренхимы иногда протекает актиномикоз легкого, а также аспергиллез легкого с формированием полости, содержащей мицелий гриба — так называемая аспергиллома. Тщательное и настойчивое микологическое исследование позволяет установить правильный диагноз.

Лечение. Современное лечение острых инфекционных деструкций легких предусматривает проведение патогенетической и этиотропной терапии по следующим направлениям:

1) адекватное дренирование и санация полостей деструкции;

2) эффективное этиотропное воздействие на возбудителей инфекционного процесса;

3) коррекция нарушенных систем гомеостаза (ликвидация интоксикации, адаптирование всех видов обмена, стимуляция защитных реакций организма).

Больные острыми инфекционными деструкциями легких нуждаются в тщательном уходе, полноценном высококалорийном питании. Суммарная калорийность дополнительного питания должна быть равна 2000–3500 ккал/сут. Инфузионно-трансфузионная терапия назначается при существенных нарушениях водно-электролитного и белкового баланса, интоксикации и анемии. По нашему мнению, энергетический баланс целесообразно поддерживать за счет введения концентрированных растворов глюкозы с добавлением соответствующего количества инсулина: на 1 л 25% раствора глюкозы необходимо добавить 3,0 г калия хлорида, 0,8 г кальция хлорида, 0,4 г магния хлорида (реже магния сульфат), а особо истощенным больным — к 1 л 40% раствора глюкозы добавить 5,0 г калия хлорида, 2,0 г натрия хлорида, 1,0 г кальция хлорида, 0,5 г магния хлорида и 0,2 г натрия фосфата. Дозу инсулина следует определять из расчета 1 ЕД препарата на 3,0–4,0 г глюкозы. В последние годы хорошо себя зарекомендовали белковые или жировые питательные лечебные смеси.

Восполнение белковых потерь обычно достигается внутривенным переливанием свежезамороженной нативной донорской плазмы, альбумина, а также растворов аминокислот — альвезина, полиамина и др. Количество и состав вводимого парентерального белка должны составлять не менее 40–50% его суточной потребности, то есть в пересчете на вводимую жидкость составлять примерно 0,9–1,2 л. В коррекции анемии предпочтение отдается препаратам крови (эритроконцентрат, эритромасса, свежие отмытые эритроциты и др.).

Особое значение имеют детоксикационные и иммунокорригирующие мероприятия при гангрене легкого (гемо- и плазмосорбция, плазмоферез в сочетании с оксигенацией крови, спленоперфузия и т. п.).

Необходимо отметить, что первое направление комплексной терапии имеет решающее значение в течении и исходе острого нагноения легкого. К сожалению, в практической работе нередко встречается пренебрежительное отношение к неинвазивным методам лечения легочных гнойников, хотя отличный клинический эффект может быть достигнут в любом лечебном учреждении с самыми скромными лечебными возможностями.

Полноценная неинвазивная санация легочных гнойников должна предусматривать следующие мероприятия.

1. Медикаментозное воздействие на слизистую бронхов для уменьшения ее отека и купирования бронхоспазма. С этой целью назначают бронхолитики — эуфиллин, теофедрин, бронхолитин. Наиболее оптимальным путем введения препаратов является ингаляционный — с помощью ультразвуковых туманообразователей. В состав ингаляционной смеси следует включать гормоны, обладающие выраженным противоотечным действием (суспензия гидрокортизона).

2. Разжижение вязкой мокроты. Рекомендуется прием отхаркивающих средств, в том числе растительного происхождения (отвары травы термопсиса, фиалки трехцветной и др.). Наряду с этим более эффективными могут быть ингаляции с включением в диспергируемый раствор протеолитических ферментов (террилитин, терридеказа; трипсин, химотрипсин, РНК-аза), ацетилцистеина и других муколитиков, а также антибактериальных препаратов в соответствии с чувствительностью выделенных из очага деструкции микроорганизмов.

3. Обязательное сочетание перечисленных мероприятий с настойчивым постуральным дренажом. Следует отметить, что эффективность постурального дренажа достигается постоянным побуждением больного к выполнению дренирующих упражнений под присмотром лечащего врача до усвоения больным правил его проведения и получения первых положительных результатов.

Постуральный дренаж предусматривает принятие больным такого положения, при котором нижняя точка гнойной полости является устьем дренирующего бронха. Например, для опорожнения гнойника в задних отделах нижней доли легкого больной свешивается с кушетки практически перпендикулярно поверхности пола с незначительным поворотом на здоровый бок. Проводится форсированный вдох, заканчивающийся серией кашлевых движений. Целесообразно дополнять постуральный дренаж вибромассажем (поколачивание по грудной стенке в проекции гнойника). Выполнять эти процедуры следует как можно чаще, особенно интенсивно — утром и вечером.

Обучение приемам постурального дренажа проводит лечащий врач с учетом локализации гнойника и переносимости больным этой процедуры. При наличии у пациента признаков дыхательной недостаточности перед и по окончании сеанса постурального дренажа необходимо проводить ингаляции увлажненным кислородом. После усвоения больным всех приемов дренажа он может проводиться под контролем среднего медицинского персонала. Если санация гнойника при настойчивом проведении указанных мероприятий оказалась малоэффективной, о чем свидетельствует сохранение большого количества жидкости в полости гнойника (что можно обнаружить при рентгеноскопии) и небольшое количество откашливаемой мокроты, то следует прибегнуть к лечебной бронхофиброскопии, при которой проводится блокирование устьев субсегментарных бронхов при помощи закрытых биопсийных щипцов, а затем щетками различной величины. Заканчивается процедура катетеризацией полости гнойника через канал бронхоскопа (рис. 49). Это удается у 60–70% больных. Нахождение катетера в полости абсцесса в течение 1–1,5 недель не имеет нежелательных последствий. Для своевременного обнаружения миграции катетера необходимо периодически проводить рентгеноконтроль. Введение катетера непосредственно в полость гнойника значительно облегчает его санацию: введение протеолитических ферментов способствует быстрому лизису свободнолежащих и фиксированных тканевых секвестров, местное применение антисептиков и антибиотиков позволяет эффективно воздействовать на вегетирующую микрофлору. При анаэробном характере возможна инсуффляция кислорода в полость абсцесса. В некоторых случаях целесообразно промывать полость гнойника через катетер в постуральном положении, а предварительное внутриполостное введение бронхолитиков и противоотечных средств повышает эффективность процедуры. Взятие содержимого непосредственно из полости гнойника позволяет проводить исследование напряженности воспалительного процесса и своевременно отмечать тенденцию его перехода в хроническую форму.



Рис. 49
Санация полости абсцесса в легком с использованием длительной трансбронхиальной катетеризации

Общее антибактериальное лечение направлено на подавление микрофлоры, вегетирующей в полости гнойника и в зоне перифокального бактериального воспаления. Однако при отсутствии жидкости в полости гнойника и разрешившемся перифокальном воспалении необходимости в антибактериальном лечении нет. Пути введения антибиотиков (внутримышечно, внутривенно) и дозы лекарств подбираются индивидуально в зависимости от фазы процесса, необходимой кратности введения, общего состояния больного. Антибактериальные препараты могут вводиться внутримышечно, внутривенно, внутриартериально или лимфотропно.

Идеальным вариантом антибактериальной терапии является тот, который разрабатывается на основании данных бактериологических исследований. Однако этиотропное лечение с учетом чувствительности микрофлоры становится возможным лишь на третьи–четвертые сутки после взятия содержимого из гнойника и проведения соответствующих исследований. Поэтому до получения результатов бактериологического исследования назначается многокомпонентная антибактериальная терапия, «перекрывающая» весь спектр чувствительности микроорганизмов. Наиболее часто используются комбинации аминогликозидов (гентамицин, тобрамицин, амикацин) с цефалоспоринами и метронидазолом: препараты группы фторхинолонов с линкомицином гидрохлоридом (клиндамицином) и метронидазолом. Весьма перспективным оказался комбинированный метод антибактериальной терапии — внутритканевого электрофореза антибиотиков, обеспечивающий их попадание непосредственно в полость гнойника. Он показан в случаях, когда катетеризация гнойника оказалась невозможной, и при торпидном характере течения воспалительного процесса. Суточная доза антибиотика вводится внутривенно капельно параллельно с гальванизацией тканей при помощи аппарата «Поток-1» в проекции легочного гнойника.

Этим достигается перемещение антибиотиков под влиянием электрического поля непосредственно в очаг поражения.

Эффективное опорожнение гнойника, купирование острого воспаления позволяет начать местную иммунокорригирующую терапию при наличии показателей снижения местного иммунитета. Это достигается введением в полость абсцесса аутолейковзвеси или иммуномодулирующих препаратов — цитокинов.

Как правило, настойчивое проведение указанных мероприятий позволяет добиться хороших результатов лечения у подавляющего большинства больных. Критерием успешности проводимого лечения является улучшение общего состояния больного, нормализация температуры тела, уменьшение количества мокроты, исчезновение ее неприятного запаха. При рентгенологическом исследовании подтверждается отсутствие жидкости в полости и уменьшение ее размеров. При отсутствии положительной динамики в течение 10–14 дней комплексной терапии, сохранении большого количества содержимого гнойника возникает вопрос об оперативном дренировании гнойной полости. Это бывает в случаях нахождения в полости абсцесса большого количества детрита, секвестров, мешающих его естественному опорожнению.

Необходимо отметить, что наиболее рациональным способом инвазивного опорожнения гнойника следует считать трансторакальное дренирование абсцесса легкого по *методу Мональди* (рис. 50). Пункции гнойника проводить нецелесообразно, поскольку эффективность их низка, а вероятность возможных осложнений (воздушная эмболия сосудов головного мозга, пиопневмоторакс, внутриплевральное и легочное кровотечение, флегмона грудной стенки) значительно возрастает в связи с необходимостью проводить их многократно. Для успешного дренирования гнойника необходимы следующие условия: его субкортикальное расположение; не менее двух недель от начала заболевания (время, необходимое для развития шварт, препятствующих коллабированию легкого); тщательное уточнение локализации гнойника при помощи многоосевой рентгеноскопии. Желательно все манипуляции выполнять под контролем рентгенотелевизионного исследования.

Критериями эффективности дренирования служат полное опорожнение абсцесса, отсутствие секвестров, уменьшение размеров полости и признаков гнойной интоксикации. Восстановление дренирования через бронх подтверждается «абсцессографией»

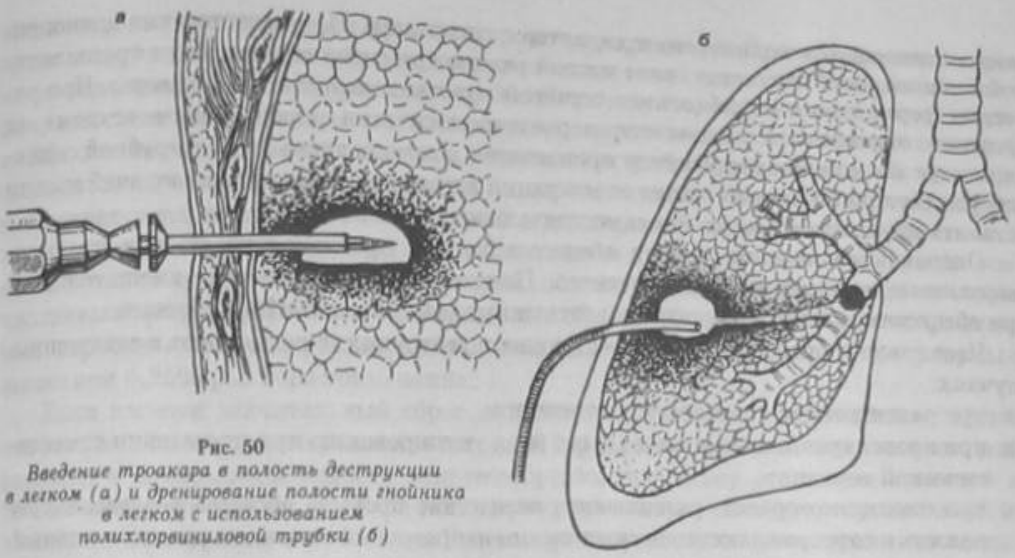


Рис. 50
Введение троакара в полость деструкции в легком (а) и дренирование полости гнойника в легком с использованием полихлорвиниловой трубки (б)

и служит признаком для удаления трубки и ушивания дренажного отверстия. При значительном воспалении мягких тканей вокруг дренажа рану лучше не ушивать.

После дренирования полости абсцесса обязательно выполнение контрастного исследования для визуализации дренажной трубки, контроля положения бокового отверстия в ней. При необходимости дренаж адаптируют до такого уровня, при котором боковое отверстие располагается у стенки абсцесса, что позволяет его полностью опорожнить в постуральном положении.

Для определения «дренирующих бронхов» выполняется так называемая ретроградная бронхография. После аспирации содержимого в полость абсцесса вводится 5 мл 2,5% раствора тримекаина, больной принимает постуральное положение и откашливает введенный раствор. Затем полость абсцесса заполняется водорастворимым контрастным веществом и при полипозиционной рентгеноскопии прослеживается попадание его в «дренирующие» бронхи. Санация легочного абсцесса через дренаж заключается в его опорожнении и введении лекарственных препаратов.

Полноценное опорожнение абсцесса достигается постоянной вакуум-аспирацией при небольшом (5–10 см вод. ст.) разрежении, по возможности, постоянным нахождением больного в положении, обеспечивающем отток содержимого гнойника по дренажу. Обязателен контроль количества и характера отделяемого. При интенсивном геморрагическом окрашивании отделяемого из полости абсцесса аспирацию следует прекратить в связи с возможностью возникновения достаточно интенсивного кровотечения из аррозированных сосудов стенки абсцесса. В этих случаях полость абсцесса орошается растворами гемостатических средств (эпсилон-аминокапроновая кислота, дицинон), дальнейшее дренирование осуществляется в пассивном режиме по Бюлау.

Промывание полости проводится лечащим врачом. В качестве промывного раствора используются антисептики — хлоргексидина биглюконат, раствор Дакена, калия перманганат.

Как правило, интенсивная санация легочного гнойника через дренаж определяет достаточно быструю положительную клиническую и рентгенологическую динамику течения процесса. Следует отметить необходимость постоянного рентгенологического контроля за положением дренажа и состоянием окружающей легочной паренхимы (не реже, чем через день). Это позволяет своевременно обнаружить осложнения, нередко встречающиеся при этом методе лечения (пневмоторакс, аспирационную пневмонию), что позволяет устранить их путем дополнительного дренирования плевральной полости, изменения режима промывания полости абсцесса. Как правило, дренажное лечение абсцесса легкого требует продолжительного времени — 3–4 недели и более. Извлечение дренажа из полости абсцесса допустимо не ранее 2-недельного срока. Контроль проходимости дренажа осуществляется при ежедневных перевязках, при которых

также оценивается количество и характер отделяемого. При недостаточно полноценной санации возобновляется более частый режим промывания и введения протеолитических ферментов и антибиотиков с учетом чувствительности микрофлоры. При отсутствии отделяемого из полости и рентгенологически определяемом «сухом» ее характере возможно прекращение промывания и замена дренажа полутрубкой с фиксатором (булавкой) во избежание ее миграции в полость. Через несколько дней можно оставить дренажный канал для самостоятельного заживления.

Оперативное лечение острых абсцессов легких предусматривает, как правило, выполнение долевых резекций легкого. Показания к оперативному вмешательству при абсцессах можно разделить на неотложные (вынужденные) и плановые.

Неотложные операции при инфекционных деструкциях выполняют в следующих случаях:

- при развившемся легочном кровотечении;
- при кровохарканьи, не поддающемся купированию при проведении гемостатической терапии;
- при пиопневмотораксе, развившемся вследствие прорыва абсцесса в плевральную полость и сопровождающемся симптомами напряженного пневмоторакса (тотальный коллапс легкого, прогрессирующая подкожная эмфизема, экстракардиальная тампонада сердца), несмотря на проводимый комплекс консервативных мероприятий.

Следует отметить, что перед операциями по поводу легочного кровотечения должны быть выполнены следующие мероприятия: коррекция объема циркулирующей крови при геморрагическом шоке, бронхоскопия для санации трахеобронхиального дерева, а по показаниям — и окклюзия бронха для предотвращения аспирации крови в другие отделы легкого.

К неотложным операциям при инфекционных деструкциях легкого относится и пневмотомия. Условия ее выполнения такие же, как и условия дренирования абсцесса легкого по методу Мональди. Однако показания к выполнению пневмотомии в настоящее время ограничены. Она выполняется при прогрессирующей гангрене легкого, когда радикальная операция невозможна из-за крайне тяжелого состояния больного, а трансторакальное дренирование трубкой при наличии множественных полостей заранее обречено на неудачу.

Показаниями к плановым оперативным вмешательствам при инфекционных деструкциях легкого являются:

- гангрена легкого (распространенная и ограниченная после максимально возможной санации гнойника). Условием успешного исхода операции является стабилизация состояния больного, коррекция основных показателей гомеостаза, санация очага деструкции в предоперационном периоде;
- хронический абсцесс легкого;
- гнойно-деструктивные заболевания легких, имеющие параканкрозную природу.

При распространенной гангрене легкого выполняется пневмонэктомия, а в случаях гангренозных и гнойных абсцессов — во время операции обращается внимание на профилактику аспирации патологического содержимого полости деструкции (защитная временная эндобронхиальная окклюзия, раздельная интубация бронхов).

Плановые операции по поводу инфекционных деструкций легкого выполняются в связи с бесперспективностью консервативного лечения, но при условии его проведения в полном объеме. Это относится к абсцессам больших размеров, занимающим 1/4–1/3 объема доли легкого и не имеющих тенденции к уменьшению в течение 4–6 недель от начала полноценной санации полости. Этот срок, по нашим наблюдениям, является оптимальным. Сопутствующие изменения легкого и плевры (пневмофиброз, ошварто вание легкого) создают дополнительные технические трудности во время операции и являются причиной таких послеоперационных осложнений, как неустойчивый аэростаз, протрагированное паренхиматозное кровотечение.

Основными задачами послеоперационного периода по поводу гнойно-деструктивного процесса являются обеспечение быстрого и полного расправления легкого и предупреждение развития эмпиемы плевры. Особое внимание в связи с этим приобре-

тает контроль за полноценным функционированием дренажей. При отсутствии поступления воздуха по дренажам в ближайшие часы после операции в аспирационной системе устанавливается уровень разрежения 30–40 см вод. ст., выполняется рентгенография, позволяющая зафиксировать полноту расправления легкого, наличие ателектазов, а если они имеются, предпринимается санационная фибробронхоскопия. Кроме того, проводятся парокислородные ингаляции, больного понуждают к активному откашливанию, чередуя эти процедуры с кислородной и дыхательной гимнастикой. Эффективное откашливание и полноценное дыхание в ближайшем послеоперационном периоде возможно только при полноценной анальгезии, обеспечивающей безболезненность перечисленных процедур. Наиболее надежным способом обезболивания в послеоперационном периоде является субплевральная или эпидуральная блокада с регулярным введением 0,25% раствора тримекаина.

Если имеется значительный сброс воздуха по дренажам, что свидетельствует о значительной площади повреждения легочной паренхимы, создание значительного разрежения в плевральной полости нецелесообразно, поскольку это может привести к увеличению повреждения легочной ткани при прорезывании швов, формированию стойкого бронхоплеврального сообщения. В этих случаях устанавливают разрежение в аспирационной системе, подключенной к нижнему дренажу, в пределах 3–5 см вод. ст., верхний дренаж переводят в режим пассивного дренирования (по Бюлау–Петрову).

Дренажи из плевральной полости удаляют при полном расправлении легкого (рентгенологически подтвержденном) и отсутствии отделяемого по ним экссудата.

БРОНХОЭКТАЗИИ

Определение. Бронхоэктазии — заболевание, в основе клинических проявлений которого находится хронический гнойно-воспалительный процесс в бронхах, связанный с их необратимым расширением, деформацией и нарушением дренажной функции.

Среди других заболеваний легких бронхоэктазии составляют от 10 до 30%. При плановой флюорографии органов грудной клетки это заболевание выявляется приблизительно у 1–2 из 1000 человек, а при углубленном обследовании с использованием бронхографии — у 0,5% населения. Более чем у 2/3 больных заболевание начинается в возрасте до 20 лет, у 1/2 — до 5 лет и у 1/3 — до 1 года. В возрасте до 10 лет бронхоэктазии у мальчиков и девочек обнаруживаются одинаково часто. В зрелом возрасте мужчины болеют в 1,5–3 раза чаще, чем женщины, что может быть связано с особенностями профессиональной деятельности, курением и злоупотреблением алкоголем. По данным патологоанатомических исследований, бронхоэктазии встречаются у 2–4% взрослого населения.

Этиология и патогенез. С точки зрения происхождения различают врожденные (первичные) и приобретенные (вторичные) бронхоэктазии.

Врожденные бронхоэктазии чаще всего обнаруживаются в раннем детском возрасте. Доказательством врожденного происхождения этой патологии является отсутствие плевральных сращений, изолированные нарушения структуры стенок бронхов, частая левосторонняя нижнедолевая локализация, где условия эмбрионального развития легких наименее благоприятны, а также выявление этой патологии у близнецов, наличие семейных бронхоэктазий и нередкое их сочетание с другими врожденными пороками развития: обратным расположением внутренних органов, пороками сердца, «заячьей» губой, недостаточностью желез внутренней секреции, муковисцидозом и т. д.

Сочетание первичных бронхоэктазий с обратным расположением внутренних органов и хроническим пансинуситом или полинозом известно под названием синдрома (триады) Зиветра–Картагенера.

Важным условием для формирования приобретенных бронхоэктазий является генетически детерминированная неполноценность структуры и функции трахеобронхиального дерева, в том числе недоразвитие элементов бронхиальной стенки — гладкой мускулатуры, эластической и хрящевой ткани, недостаточность механизмов неспецифической защиты, мерцательной функции эпителия и т. п., что в сочетании с нарушением

бронхиальной проходимости и появлением инфекционного воспаления приводит к стойкой деформации бронхов.

Существует ряд патогенетических факторов, играющих чрезвычайно важную и в настоящее время никем не оспариваемую роль в происхождении данной патологии. На первое место среди этих факторов, несомненно, следует поставить те или иные процессы, нарушающие бронхиальную проходимость, способствующие застою в нем мокроты и приводящие к стойкому ателектазированию. Проходимость бронхов может быть обусловлена длительным нахождением в них инородных тел, медленно растущими опухолями, рубцовыми стенозами, сдавлением извне гиперплазированными лимфатическими узлами и т. д.

Бактериологические исследования гнойного содержимого бронхоэктазий выявляют у большинства больных смешанную микрофлору. Особенно часто (41%) обнаруживается клебсиелла, вдвое реже — псевдомонады и золотистый стафилококк, а в 4 раза реже — гемофилюс, еще реже — протей и стрептококки, а также кислотоустойчивые бактерии. Нередко микробный пейзаж мокроты представлен неспорообразующей анаэробной микрофлорой в сочетании с аэробами. У ряда больных бронхоэктатической болезнью имеется аллергический бронхолегочный аспергиллез или сенсибилизация к *Aspergillus fumigatus*. Возможный источник инфицирования бронхиального дерева — хронические очаги инфекции в верхних дыхательных путях и особенно в придаточных пазухах носа. Хронические синуситы выявляются у половины всех больных бронхоэктатической болезнью.

Прогрессирование заболевания приводит к развитию выраженного пневмофиброза в очагах поражения и эмфиземы в непораженных зонах с формированием хронической легочно-сердечной недостаточности по типу «легочного сердца».

Патологическая анатомия. Локализация бронхоэктазий в легких весьма закономерна. Слева патология наблюдается у 55,1% больных, справа — у 44,9%. Наиболее часто поражаются нижние доли: слева — в 94%, справа — в 63% наблюдений.

Существенным обстоятельством, часто определяющим объем оперативного вмешательства, является весьма частое одновременное поражение нижней доли и язычкового сегмента легкого слева (у 74,0% больных) и нижней и средней долей справа (у 50,5% больных). Распространенные, поражающие все легкое бронхоэктазы слева отмечены в 37,7% случаев, справа — в 19,2%, двухстороннее поражение наблюдалось у 26,1% пациентов. Следует отметить, что при поражении нижних долей страдают преимущественно сегменты базальной пирамиды, тогда как верхушечный (VI) сегмент в большинстве случаев остается интактным.



Рис. 51
Удаление при операции легкое. Множественные бронхоэктазы в форме расширения мелких сегментарных бронхов

На разрезе легкого, содержащего бронхоэктазы, наблюдаются множественные расширения мелких сегментарных бронхов, доходящих, как правило, до плевры. Стенки бронхов утолщены, а прилегающая ткань маловоздушна (рис. 51). Микроскопические исследования выявляют в бронхах цилиндрический эпителий, недоразвитие и резкую дистрофию имеющих-

ся хрящевых образований, а иногда и полное отсутствие хрящевого каркаса. Стенки бронхов обычно представлены слабо развитой гладкой мускулатурой, но там, где хрящевой каркас отсутствует, гладкомышечный аппарат бронхов гипертрофирован. Вокруг бронхов располагаются участки соединительной ткани, напоминающие эмбриональный ателектаз. Ветви легочной артерии такого легкого уменьшены в диаметре за счет существенного утолщения стенок. Многие из них в результате трансформации становятся замыкающими.

В зависимости от состояния окружающей легочной паренхимы выделяют три вида бронхоэктазий:

- бронхоэктазии среди воздушной легочной паренхимы;
- бронхоэктазии с воспалительно-склерозированной и деформированной легочной тканью;
- бронхоэктазии с ателектазом респираторной ткани.

По морфологическим признакам бронхоэктазии разделяют на ретенционные, деструктивные и ателектатические.

Ретенционные бронхоэктазии развиваются вследствие снижения мышечного тонуса бронхов (чаще в связи с прогрессированием хронического деформирующего бронхита, реже — при гипоплазии мышц бронха в раннем детстве). Ретенционные бронхоэктазии могут возникать в редких случаях муковисцидоза при задержке слизи в бронхах. Для ретенционных, обычно цилиндрических, бронхоэктазий характерны сохранение целостности базальной мембраны, отсутствие перифокального воспаления и склероза.

Деструктивные бронхоэктазии обычно мешотчатые, характеризуются гнойным расплавлением стенки бронха. Возможно его изъязвление на всю глубину с последующим развитием грануляции и склероза, исчезновением мышц, желез, хряща и эластических волокон, вовлечением в патологический процесс респираторной ткани (перифокальная пневмония, склероз, эмфизема, полный или неполный ателектаз).

Ателектатические бронхоэктазии микроскопически имеют большое сходство с врожденными кистами легкого, но отличаются от них разнообразием размеров и форм полостей. Гистологически эти бронхоэктазии трудно отличить от ретенционных.

В неспецифической грануляционной ткани в стенке бронхов обнаруживают макрофаги, лимфоциты, плазматические клетки, нейтрофилы и порой эозинофилы. Гранулирующий бронхит с развитием большого числа капилляров в грануляционной ткани приводит к разрушению опорных элементов стенки бронха и расширению его просвета. При полипозных разрастаниях грануляций с их последующим созреванием возможны стенозы и даже облитерация просвета бронха (чаще мелких бронхов и бронхиол). Хроническое воспаление в стенке бронхов обусловливает нарастание склероза, а формирующаяся фиброзная ткань замещает различные структуры стенки бронха.

Классификация бронхоэктазий.

I. По патогенезу:

1) первичные (бронхоэктатическая болезнь);
2) вторичные.

II. По клинической картине и стадии заболевания:

1) начальная форма;
2) легкая форма;
3) выраженная форма;
4) тяжелая форма;
5) тяжелая осложненная форма.

III. По фазе процесса:

1) фаза ремиссии;
2) фаза обострения.

IV. По распространенности (с указанием локализации — сегмент, доля, комбинированные поражения — доля, две доли и сегмент другой доли, все сегменты легкого):

1) односторонние;
2) двухсторонние.

V. По морфологии:

1) цилиндрические;
2) веретенообразные;
3) мешотчатые;
4) кистоподобные;
5) смешанные.

Исходя из приведенной классификации развернутый клинический диагноз может формулироваться, к примеру, следующим образом: первичные мешотчатые бронхоэктазии нижней доли и язычковых сегментов левого легкого (III, б), т. е. выраженная форма заболевания в фазе обострения.

Клиника и диагностика. Бронхоэктазии — хроническое заболевание, основным клиническим симптомом которого является кашель с выделением гнойной мокроты. Кашель является наиболее выраженным и продуктивным в утреннее время. Его характер зависит от особенностей бронхоэктазии, их распространенности, фазы течения, выраженности сопутствующего бронхита, наличия или степени бронхиальной обструкции. При цилиндрических бронхоэктазиях мокрота отходит легко, тогда как при мешотчатых и кистоподобных — нередко с трудом. При «сухих» бронхоэктазиях кашель и мокрота отсутствуют. Однако полного соответствия между количеством мокроты и видом бронхоэктазии не существует. В период ремиссии количество слизисто-гнойной мокроты не превышает в среднем 30 мл/сут. При обострении заболевания в связи с острыми респираторными инфекциями или после переохлаждения кашель усиливается, количество мокроты увеличивается, она приобретает гнойный характер и становится зловонной. При тяжелых формах бронхоэктатической болезни количество выделяемой мокроты возрастает до 100–300 мл/сут. и более, достигая иногда 1 л. При отстое мокрота трехслойная.

Кровохарканье по данным различных авторов наблюдается у 25–34% больных. Чаще всего отмечаются прожилки крови в мокроте, но иногда возникает профузное легочное кровотечение. Считают, что источником кровохарканья и кровотечения становятся бронхиальные артерии (особенно часто артерии среднедолевого бронха). Кровохарканье наблюдается главным образом весной и осенью, что связывают с обострением воспалительного процесса. Легочные кровотечения возникают приблизительно у 10% больных и часто наступают после тяжелой физической нагрузки или общего перегревания.

Одышка обусловлена наличием (вследствие бронхиальной обструкции) пневмофиброза, эмфиземы и легочной гипертензии, дыхательной недостаточности. Боли и дискомфорт в грудной клетке отмечаются обычно при обострении заболевания, развитии перифокальной пневмонии и парапневмонического плеврита. Иногда боли в груди и кровохарканье при бронхоэктатической болезни могут имитировать клиническую картину тромбоэмболии легочной артерии.

В период обострения и при тяжелом течении болезни состояние больных значительно ухудшается. Наряду с увеличением количества гнойной мокроты появляются признаки интоксикации: продолжительное повышение температуры тела (обычно до 38°С), потливость, слабость, недомогание. Нередко эти симптомы обусловлены перифокальной пневмонией.

Для данного контингента больных свойственна неустойчивость терморегуляции, что нетрудно установить, измеряя температуру тела каждые 3 часа в течение суток. Вне обострения болезни температура тела остается нормальной и редко повышается до субфебрильных цифр.

При длительном течении бронхоэктатической болезни нередко наблюдается деформация концевых фаланг пальцев рук (а в ряде случаев и ног) в виде «барабанных палочек» и ногтей по типу «часовых стекол». Дети, страдающие этим заболеванием, как правило, отстают от своих сверстников в умственном и физическом развитии, замкнуты и гипотрофичны. Грудная клетка асимметрична за счет уменьшения объема пораженного гемиторакса, сужения межреберных промежутков и увеличения их ригидности. Голосовое дрожание над зонами поражения усилено, а над эмфизематозно измененными легочными полями ослаблено.

Перкуторные данные весьма вариабельны: от ясного легочного звука до укорочения в области выраженного фиброза и распространенного коробочного звука над зонами повышенной воздушности. Аускультация позволяет выявить ведущий, а порой единственный признак бронхоэктазий: очаг или очаги стойко удерживающихся влажных средне- или крупнопузырчатых хрипов. Обычно влажные хрипы выслушиваются на фоне множества сухих и единичных влажных хрипов, легко перемещающихся при кашле и исчезающих при лечении. Количество и качество сухих хрипов зависит от объема и консистенции мокроты в трахеобронхиальном дереве. Бронхофония над очагами пониженной воздушности положительная.

Кроме этого, при физикальном исследовании можно выявить смещение границ сердечной тупости и точек прослушивания тонов сердца в пораженную сторону.

Данные лабораторных исследований для этой патологии неспецифичны и в фазе ремиссии мало выражены. Однако в фазе обострения появляются признаки гиповолемии, анемии, нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, повышение СОЭ, гипоальбуминемия, гиперглобулинемия, повышение лейкоцитарного индекса интоксикации по Кальф–Калифу и уровня молекул средней массы, характерны также признаки гиперкоагуляции, гиперагрегации эритроцитов и тромбоцитов, синдром повышенной вязкости крови, дефицит клеточных факторов иммунитета. В этот период целесообразно произвести идентификацию микрофлоры трахеобронхиального дерева и ее исследование на чувствительность к антибиотикам. Чрезвычайно важное дифференциально-диагностическое значение имеет многократное исследование мокроты на наличие туберкулезных бацилл (*Mycobacterium tuberculosis*) методом флотации и люминесцентной микроскопии.

Достоверное выявление бронхоэктазий, их дифференциальная диагностика с другими заболеваниями, точное определение локализации, объема и границ поражения возможно только по данным лучевого исследования. С этой целью применяют рентгенографию, бронхографию и компьютерную томографию.

На рентгенограммах прямыми признаками бронхоэктазий служат расширение просвета бронхов и тяжистая, ячеистая и (или) кистевидная трансформация легочного рисунка. Косвенными симптомами являются уменьшение объема части легкого (чаще всего базальных и язычковых сегментов, средней доли), обеднение легочного рисунка в смежных долях, смещение средостения в пораженную сторону. Однако эти рентгенологические изменения нередко оказываются мало выраженными, нетипичными, а иногда вообще отсутствуют. В таких случаях показано проведение компьютерной или спиральной компьютерной томографии, точность которой в диагностике данной патологии составляет 97%.

Бронхографию после компьютерной томографии следует выполнять в тех случаях, когда предполагается оперативное лечение. Задачей такого исследования является точное установление границ поражения, что необходимо для определения объема резекции легкого, радикальной и в то же время экономной. Независимо от локализации поражения подлежит обязательному контрастированию все бронхиальное дерево обоих легких (одномоментно или поэтапно). Бронхографическая картина бронхоэктазий характеризуется цилиндрическим, веретенообразным, мешотчатым или кистоподобным расширением бронхов IV–VII порядков. Трахеобронхиальное дерево после контрастирования необходимо тщательно санировать.

Ошибочно думать о недостаточно высокой диагностической информативности бронхоскопии, которая также может выполняться как под местной (фибробронхоскопия), так и под общей анестезией.

Бронхоскопические изменения при бронхоэктазиях в стадии ремиссии чаще всего соответствуют картине частично диффузного, а нередко строго ограниченного бронхита. Стенки трахеи не изменены. Карина острая, слизистая оболочка главного бронха бледно-розовая, иногда светло-красная. Шпоры долевых и сегментарных бронхов заострены, покрывающая их слизистая оболочка бело-розовая. В устьях сегментарных бронхов нижней доли (где чаще всего локализуется воспалительный процесс) можно увидеть умеренную гиперемию. Гиперсекреция умеренная или почти отсутствует.

Секрет серозно-слизистый. В фазе начинающегося обострения, которое клинически характеризуется повышением температуры тела и увеличением отделения слизисто-гнойной мокроты, наблюдается гиперемия и умеренный отек слизистой оболочки.

Бронхоэктазии в стадии обострения чаще всего сочетаются с диффузным (или частично диффузным) одно- или двухсторонним бронхитом. Характерно распространение воспалительного процесса слизистой оболочки бронхов за пределы бронхографически установленной зоны поражения. Иногда воспалительные изменения наблюдаются в главном бронхе, в устье верхнедолевого (при бронхографическом диагнозе поражения нижней доли), а у ряда больных распространяются на нижнюю треть трахеи и главный бронх противоположного легкого. Слизистая оболочка бронхов носит черты выраженного воспаления, будучи ярко-красной, иногда серо-красной с фиолетовым оттенком. Шпоры долевых и сегментарных бронхов закруглены, сегментарные устья сужены вследствие отека слизистой оболочки. В некоторых случаях устья сегментарных бронхов как бы окружены валиками, и отверстия кажутся зияющими. Из устья зоны поражения, чаще из устья базальных сегментов нижней доли, выделяется густой гной, а некоторые из них закупорены гнойными пробками. В окружности заполненных гноем устьев появляются желтовато-зеленые, опалесцирующие пузырьки воздуха — типичный симптом дистального расширения бронхов (признак Суля). Нередко наблюдаются различной интенсивности напластования зеленовато-желтого цвета, прикрывавшие поверхностные изъявления и эрозии. В остальном картина соответствует диффузному бронхиту с интенсивностью воспаления II–III степени. Воспаление III степени интенсивности сопровождается точечными кровоизлияниями, расположенными часто не только в зоне поражения, но и в области заднего треугольника карины трахеи. Слизистая оболочка в таких случаях выглядит бархатистой, местами цианотичной, легко кровоточащей.

Важным этапом обследования больных является определение показателей внешнего дыхания, центральной и легочной гемодинамики.

Изучение функции внешнего дыхания, несмотря на простоту исследования, дает много ценной информации, особенно если это делается систематически в период поликлинического наблюдения (1–2 раза в год) и во время санации бронхиального дерева (до и после курса лечения). Наибольшую ценность из общедоступных показателей представляет определение жизненной емкости легких (ЖЕЛ), показателя максимальной вентиляции и пневмотахометрия. Для бронхоэктазий характерны преимущественно рестриктивные нарушения, довольно часто коррелирующие со степенью распространенности процесса, развитием склероза и эмфиземы, т. е. со степенью выраженности необратимых изменений. Сдвиги в показателях обструктивных изменений отражают в основном степень воспаления слизистой оболочки, гипертрофию ее, а также бронхоспастический компонент, обычно связанный с воспалительным процессом.

Правильная оценка рестриктивных изменений возможна вне фазы обострения воспаления и после снятия бронхоспазма. Прогрессирующее снижение ЖЕЛ свидетельствует о продолжающемся распространении основного патологического процесса и может являться одним из показаний к операции. Вместе с тем при выраженных изменениях (уменьшение ЖЕЛ более чем на 50% от должной величины) могут возникнуть противопоказания к оперативному вмешательству. По степени уменьшения сдвигов в показателях обструктивных нарушений судят об эффективности консервативной терапии.

Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы служат в основном для оценки функциональной резектабельности. В этом отношении главным общепризнанным критерием является степень легочной гипертензии. Стойкое увеличение среднего давления в легочной артерии выше 25 мм рт. ст. свидетельствует о далеко зашедших диффузных изменениях, о развитии «легочного сердца» и большом операционном риске. Наиболее надежным методом измерения давления в легочной артерии является метод прямого измерения при зондировании сердца, к которому следует прибегать в сомнительных случаях.

Бронхоэктазии могут осложняться легочными кровотечениями, спонтанным пневмотораксом, абсцессами и гангреной легких, эмпиемой плевры, сепсисом, язвами

желудка и двенадцатиперстной кишки, в том числе кровоточащими, «легочным сердцем», амилоидозом внутренних органов.

Это заболевание следует дифференцировать от туберкулеза легких, хронического деформирующего бронхита, хронических абсцессов, рака и кист легких, пневмомикозов, пневмокониозов.

Лечение. Хотя изменения в бронхиальном дереве при рассматриваемом заболевании носят необратимый характер и в принципе не могут быть излечены лекарственными или иными терапевтическими воздействиями, консервативные методы играют весьма большую роль в системе лечения больных бронхоэктатической болезнью. Существуют три основные группы больных бронхоэктазиями, у которых консервативное лечение преследует различные цели.

К первой группе относятся больные преимущественно детского возраста, у которых определяются начальные формы поражения бронхиального дерева, пограничные с хронической пневмонией (небольшое цилиндрическое расширение и «обрубленность» ветвей на бронхограммах). Консервативное лечение таких больных позволяет, по данным ряда авторов, добиваться клинического выздоровления или стабилизировать процесс до тех пор, пока ребенок не достигнет возраста, оптимального для проведения резекции легких (7–10 лет и старше).

Вторую, наиболее многочисленную группу, также, несомненно, нуждающуюся в консервативном лечении, составляют больные, у которых терапевтические методы применяются с целью купировать острый воспалительный процесс для подготовки к последующей радикальной операции.

Наконец, в третью группу входят больные, у которых радикальное хирургическое лечение по тем или иным причинам невозможно (распространенность изменений, наличие тех или иных осложнений или сопутствующих заболеваний). Консервативная терапия в данном случае является основным методом лечения и имеет целью насколько возможно сохранить удовлетворительное состояние и работоспособность больных, замедлив прогрессирование процесса в бронхиальном дереве и легочной ткани, а также развитие осложнений.

Консервативное лечение больных бронхоэктазиями может осуществляться амбулаторно, в стационаре и в специализированных санаториях.

Учитывая, что подавляющему большинству больных бронхоэктазиями не требуется проведения срочных оперативных вмешательств, вопрос о показаниях к хирургическому лечению должен решаться только после достаточно длительной (в течение 2–3 лет) полноценной терапии.

Консервативное лечение включает обязательную санацию полости рта, глотки и придаточных пазух носа, санацию трахеобронхиального дерева, а в фазе обострения — проведение антибактериальной, противовоспалительной, дезинтоксикационной, иммунокорригирующей, антигипоксической, гемореологически активной, противосвертывающей терапии. Больным следует назначать стимуляторы тканевой регенерации, комбинированное парентеральное питание, физиотерапию, лечебную физкультуру и т. д.

Санация трахеобронхиального дерева должна осуществляться с использованием постурального дренажа, ингаляций протео-, муко- и бронхолитиков, перкуссионного массажа грудной клетки, лаважа трахеобронхиального дерева через назотрахеальный катетер, лечебных бронхоскопий.

Постуральный дренаж и комплекс упражнений по дренажной гимнастике необходимо производить 2–3 раза в сутки. Нередко больной сам находит положение тела, в котором хорошо откашливается мокрота. При локализации бронхоэктазов в нижних долях легких пациенту необходимо, сидя в кровати, наклонить верхнюю половину туловища через здоровый бок. При поражении IV–V сегментов легких — лечь на спину, положив под больной бок подушку.

Хорошим санирующим эффектом обладает стимуляция кашля и промывание трахеобронхиального дерева через назотрахеальный катетер теплым раствором антисептиков. Эта процедура проводится 1–2 раза в день. Однако наибольший положительный

эффект имеет лечебная фибробронхоскопия, которая наряду с аспирацией мокроты при промывании бронхов позволяет целенаправленно вводить антибактериальные препараты, иногда в сочетании с глюкокортикоидами. Частота проведения фибробронхоскопии зависит от выраженности обострения заболевания и возможности ликвидации мокроты более простыми способами. Чаще всего ее проводят от одного раза в сутки до одного раза в неделю.

Остальные направления консервативного лечения проводятся по общим правилам и изложены в руководствах по интенсивной терапии гнойно-септических заболеваний. Важным критерием его эффективности наряду с клинико-лабораторными показателями является исследование функции внешнего дыхания в динамике.

В предвесенний и послеосенний периоды (с обычными для этого времени года обострениями, но независимо от них) больные проходят курс эндобронхиальной санации. В относительно легких случаях это делается амбулаторно — проводится ежедневное промывание (лаваж) трахеобронхиального дерева через назотрахеальный катетер. В более тяжелых случаях больным показано стационарное лечение в специализированных пульмонологических отделениях, где при необходимости проводится санация бронхов при проведении бронхоскопии. Курс лечения занимает обычно 10–14 дней.

Неэффективность всех основных средств консервативной терапии в течение 2–3 лет является показанием к операции. При этом возникает необходимость решения вопросов, связанных с ее проведением: определение оптимального срока в зависимости от возраста больного, оптимального объема резекции легкого и противопоказаний к оперативному вмешательству. Оперативному лечению в плановом порядке подлежат пациенты с ограниченными формами поражения, протекающими с частыми, продолжительными и устойчивыми к консервативной терапии обострениями.

Наиболее оптимальным возрастом для хирургического лечения детей, страдающих бронхоэктазиями, является возраст 7–10 лет. Отдаленные результаты функциональных проб у больных, оперированных в возрасте старше 40 лет, хуже, чем у лиц более молодого возраста. Однако после операций, сделанных по показаниям, с хорошо проведенной предоперационной подготовкой, функциональные показатели после операции всегда лучше, чем до нее, у пациентов любого возраста.

При односторонних бронхоэктазиях оперативное лечение возможно у большинства больных. При двусторонних бронхоэктазиях оперативное вмешательство выполнимо лишь у половины больных: у большинства целесообразна и достаточно эффективна односторонняя резекция, у остальных выздоровление или улучшение достигается лишь путем двухсторонней резекции. При поражении двух долей с вовлечением в процесс отдельных сегментов третьей доли показана пневмонэктомия.

Плановое оперативное лечение осуществляют вне обострения заболевания после курса тщательной санации трахеобронхиального дерева и ликвидации возможных обострений после бронхографии. Обязательным условием перед операцией является определение наряду с функциональной резектабельностью морфологического состояния противоположного легкого. Для этого применяют либо компьютерную томографию, либо менее щадящую по отношению к ней бронхографию. Следует помнить, что при использовании последней вначале производится контрастирование всего бронхиального дерева с противоположной стороны, а затем после одно-двухнедельной его санации контрастирование на стороне предполагаемого вмешательства.

Операцию осуществляют под общим обезболиванием с интубацией трахеи или раздельной интубацией бронхов в сочетании с поэтапной местной инфильтрационной анестезией. Доступом выбора считается боковая торакотомия. Характерно, что у больных первичными бронхоэктазиями, несмотря на весьма солидный «стаж» заболевания, плевральные сращения почти всегда отсутствуют.

При определении объема резекции необходимо стремиться к максимальному удалению пораженной части легкого и максимальному сохранению интактных отделов.

Для уточнения размеров и локализации пораженных участков во время операции можно произвести пробу на эластичность легочной ткани: после раздувания легкого с

помощью наркозного аппарата производится резкая аспирация содержимого бронхов; пораженные отделы при этом не спадаются. Во время операции допустима и срочная биопсия периферических участков легкого, в отношении которых есть сомнения в их морфологической и функциональной полноценности. Удалению подлежат сегменты легких, в которых обнаруживаются выраженные необратимые (склеротические) изменения. Участки с обратимыми изменениями в виде остаточных явлений воспаления паренхимы сохраняются.

Важную роль в успешности таких операций играет оперативная техника. Резекция должна производиться строго анатомично. Применение сшивающих аппаратов для ткани легкого должно быть исключено. Обширные деплевризированные участки остатка легкого следует прикрыть лоскутом плевры (можно использовать лоскут с удаляемой части легкого). Длинные культи бронхов оставлять нельзя. Герметизация швов обязательна. Контроль аэростаза осуществляется раздуванием легкого в жидкости, залитой в плевральную полость.

Операция может считаться успешной только тогда, когда после зашивания раны грудной стенки остаток легкого полностью расправляется без перерастяжения легочной ткани, перегибов бронхов, сдавления отдельных участков. Расправление остатка легкого обеспечивается в первую очередь соответствием его объема объему гемиторакса. Важно, чтобы в нем были сохранены хорошие бронхиальная проходимость, крово- и лимфоток.

Для предупреждения перегибов бронхов и их перекручивания иногда необходимо фиксировать периферические отделы легких: IV и V сегменты имеют склонность заворачиваться кзади, в задний реберно-диафрагмальный синус, поэтому их следует фиксировать спереди к перикарду. При явном несоответствии объема остатка легкого объему плевральной полости рекомендуется френикоалкоголизация или френикоэкзерез. В таких случаях показано также наложение лечебного пневмоперитонеума после операции.

Оперативное лечение больных противопоказано при двухсторонних распространенных поражениях, когда остаются непораженными в общей сложности менее двух долей легкого, при наличии тяжелой сопутствующей патологии, выраженного диффузного пневмосклероза, эмфиземы или признаков «легочного сердца».

Снижение ЖЕЛ менее чем на 50% от должных величин и стойкое повышение давления в легочной артерии более чем на 25 мм рт. ст. у больных бронхоэктазиями свидетельствует о крайне высоком риске оперативных вмешательств.

Послеоперационная летальность составляет 1–2%. Полное излечение в результате резекции легких по данным разных авторов составляет от 50 до 85%.

Прогноз заболевания зависит от выраженности и распространенности бронхоэктазий, тяжести течения болезни и ее осложнений. Временная нетрудоспособность чаще связана с обострением хронического бронхита или с возникновением перифокальной пневмонии. Прогноз резко ухудшается при развитии у этих больных дыхательной недостаточности, легочной артериальной гипертензии, легочных кровотечений и особенно амилоидоза почек или печени.

Реабилитацию больных бронхоэктатической болезнью начинают с комплексного лечения в стационаре и продолжают в процессе диспансеризации в поликлинических и санаторных условиях. В основе успешной реабилитации лежат максимально эффективная санация бронхиального дерева и предупреждение экзогенных отрицательных воздействий на дыхательные пути и организм в целом.

Профилактика бронхоэктатической болезни заключается в предотвращении и полноценном лечении дистального бронхита, бронхиолита и очаговых пневмоний, хронических синуситов и ринитов, своевременной санации полости рта, борьбе с курением, предупреждении воздействия профессиональных вредностей. Полное излечение от острой респираторной инфекции с восстановлением бронхиальной проходимости — важнейшая гарантия предупреждения приобретенных бронхоэктазий. Этой же цели может служить противорецидивная терапия хронического бронхита и хронической пневмонии.

ЭХИНОКОККОЗ ЛЕГКИХ

Эхинококкоз легких относят к одному из наиболее тяжелых видов паразитарных заболеваний. Их поражение личинками ленточного гельминта *Echinococcus granulosus* составляет до 25–30% по отношению к другим локализациям этой стадии развития паразита, занимая второе место после печени.

Этиология. Развитие гельминта происходит в условиях смены двух хозяев: промежуточного и основного. Основными являются различные плотоядные хищники — волки, лисицы, собаки. В их кишечнике развивается и достигает половой зрелости ленточная форма паразита. Сформировавшиеся в его терминальных члениках онкосферы с испражнениями выходят наружу, прикрепляясь к шерсти животных, стебелькам растений.

В организм промежуточного хозяина — травоядного животного — онкосферы попадают на пастбищах. Здесь зародыши гельминта широко рассеиваются, проникают в кровеносное русло и развиваются до личиночной формы паразита — эхинококкового пузыря.

Человек «включается» в этот процесс случайно, в качестве промежуточного хозяина. Заражение происходит при употреблении в пищу овощей, загрязненных экскрементами собак, через их шерсть или шкуры добытых на охоте диких животных. Основное количество внедрившихся из кишечника в капилляры онкосфер разносится с током крови по системе воротной и нижней полой вены в печень, легкие, распространяется по всему организму.

Патологические изменения. В течение седьмых–восьмых суток после проникновения зародыша паразита в легкое из него формируется вакуоль — зачаток будущего эхинококкового пузыря. Полное образование эхинококковой кисты завершается через 3–4 месяца.

Стенка его капсулы состоит из двух слоев: наружного — защитного, представленного прочной хитиноподобной тканью; внутреннего — зародышевого (герминативного) — содержащего множество ядер, обладающего беспредельной способностью к размножению, образованию выводковых капсул. В них формируются сколексы, поступающие в жидкость, заполняющую полость эхинококка. Здесь образуются «дочерние» пузыри такого же строения, а в них — «внучатые». В жидкости каждого эхинококкового пузыря содержится от нескольких десятков до сотен сколексов, несколько дочерних пузырей.

Прогрессирующий рост эхинококка вызывает механическое воздействие на паренхиму легкого, появление в ней хронического воспаления. По мере увеличения размеров личинки паразита ее травмирующее действие возрастает. Происходит сдавление мелких бронхов, возникают сегментарные и более обширные ателектазы. В разной степени выраженные здесь явления пневмосклероза с деструктивными изменениями в бронхах сочетаются с очагами кровоизлияния. Вследствие инфицирования окружающей ткани и содержимого эхинококка происходит нагноение паразитарной капсулы. С течением времени она перфорирует в бронх или плевральную полость. Чаще всего это завершается гибелью паразита. С кашлем и мокротой отделяется вся капсула эхинококка или ее фрагменты. Судьба остающейся после этого полости в легком, окруженной образовавшейся фиброзной тканью, зависит от условий и возможностей ее полного спадения. Она либо заживает рубцеванием, либо эпителизируется из устья дренирующего ее бронха и становится причиной образования очага хронического нагноения.

При ранней гибели паразита, когда его размеры невелики, а развитие произошло без формирования выводковых капсул и сколексов, часто наблюдается обызвествление эхинококковой кисты.

Патогенез. В благоприятных условиях эхинококк может оставаться жизнеспособным многие годы и даже десятилетия. Однако чаще всего рост паразита сопровождается перфорацией кисты либо нагноением.

Прорыв жизнеспособной эхинококковой кисты в бронх или кровеносный сосуд приводит к бронхогенной или гематогенной диссеминации сколексов с развитием новых паразитов как в ранее здоровых отделах легких, так и в других органах. В ряде

случаев поступление небольшого количества эхинококковой жидкости в просвет дыхательных путей и ее резорбция приводят к появлению повторно возобновляющихся аллергических реакций. При прорыве в плевральную полость всасывание большого количества одномоментно поступающей эхинококковой кисты может вызвать тяжелый анафилактический шок.

Клиника и диагностика. Выделяют три стадии течения заболевания.

1. *Латентная*, или ранняя — от момента заражения до появления первых клинических признаков болезни.

2. *Стадия развившейся кисты* характеризуется в разной степени выраженными изменениями в легких, обусловленными ростом и развитием жизнеспособного, активно размножающегося гельминта.

3. *Стадия осложнений* — терминальная, при которой нарушается целостность капсулы эхинококковой кисты, возникают местные и общие токсико-анафилактические реакции, происходит нагноение и гибель паразита.

Латентная стадия болезни нередко продолжается до 3–5 лет. Небольшая одиночная киста не причиняет заметных расстройств и не сопровождается общими нарушениями в состоянии больных.

В стадию развившейся кисты заболевание переходит при продолжающемся прогрессивном росте паразита. Тогда одним из первых признаков болезни становится появление в груди болевых ощущений. В зависимости от места развития кисты в том или ином отделе легкого боли могут иметь различную иррадиацию: в спину, под лопатку, в надплечье, эпигастральную область.

Вскоре возникает кашель: сначала сухой, достаточно упорный в дневное и ночное время суток, а со сдавлением бронхов и нарушением их дренирующей функции — влажный. Наступающая в последующем деструкция окружающих эхинококковую кисту тканей и расположенных вблизи мелких бронхов становится причиной появления в мокроте прожилок и примеси крови. Крупные кисты могут вызывать смещение органов средостения, являться причиной нарушения притока крови к сердцу по полым венам, других гемодинамических расстройств.

Среди других изменений в состоянии здоровья больные отмечают периодические повышения температуры тела до субфебрильных цифр, появление крапивницы и кожного зуда.

Стадия осложнений характеризуется наиболее тяжелыми, часто опасными для жизни больных явлениями. При нарушении целостности кисты происходит прорыв, опорожнение ее содержимого в близрасположенный бронх. Это сопровождается отхождением с кашлем необычно большого (до 200 мл) количества прозрачной солоноватой мокроты. Иногда в ней содержатся белесоватые включения — дочерние кисты, фрагменты капсулы эхинококка.

При прорыве эхинококка в плевральную полость, что бывает гораздо реже, возникает мучительная боль в груди, нарастают расстройства дыхания. Их причиной является коллабирование легкого, а при сообщении полости кисты с бронхом — пневмоторакс. По всему телу распространяется сыпь в виде крапивницы, возможно развитие анафилактического шока.

Во всех случаях нарушения целостности капсулы жизнеспособного эхинококка появляется угроза бронхогенной диссеминации сколексов паразита с развитием множественных метастатических очагов в легких.

Нагноение эхинококковой кисты, инфицирование по ее периферии и особенно — внутри капсулы заметно ухудшает состояние больных. Появляются и нарастают боли в груди, повышается температура тела, мокрота приобретает гноевидный характер. Отчасти эти изменения напоминают клинику блокированного абсцесса легкого. Опорожнение в бронх нагноившейся кисты сопровождается одномоментным отделением с внезапно возникающим кашлем значительного количества гнойной, нередко — зловонной мокроты. В ней могут быть элементы погибшего зародышевого слоя капсулы паразита и дочерние кисты. Клиническая картина прорыва нагноившейся эхинококковой кисты в плевральную полость очень напоминает острый пиопневмоторакс.

Общие расстройства часто усугубляются возникающим в таких ситуациях анафилактическим шоком, эндогенной интоксикацией.

Если после прорыва в бронх не происходит полного отделения кисты, клиническая картина становится сходной с хроническим абсцессом, отличаясь особенно торпидным течением.

Диагностике эхинококкоза легких в ранней стадии заболевания во многих случаях способствует целенаправленное выяснение анамнеза жизни больных, обращающихся с жалобами на нарастающее недомогание, повышенную утомляемость, периодическое повышение температуры тела, сочетающееся с рецидивирующей крапивницей, зудом кожи и неопределенными ощущениями в груди. При этом следует выяснить возможность их пребывания в регионах, эпидемически неблагоприятных в отношении риска вероятного заражения гельминтом, уточнить особенности профессиональной или бытовой деятельности — степени контакта с животными, являющимися «окончательными хозяевами» паразита в естественном цикле его развития.

Физикальные данные в разных стадиях развития эхинококка весьма разнообразны и зависят от величины и местонахождения его в легких. Наиболее выраженными они становятся при нагноении и прорыве паразитарной кисты, но и тогда, при всем разнообразии их проявлений, физикальное обследование не позволяет получить строго характерные признаки болезни. Некоторым основанием для предположения об эхинококкозе легких могут стать сведения о необычно большом количестве одномоментно отошедшей с кашлем мокроты с плотными включениями белесоватого вида.

Лабораторные исследования крови показывают повышение СОЭ, умеренную эозинофилию. При нагноении и перфорации кисты СОЭ значительно возрастает, отмечается лейкоцитоз, а эозинофилия переходит в эозинопению.

Применявшаяся в прошлом внутрикожная аллергическая проба — реакция Каццони (L. Casconii, 1912) обладает низкой информативностью и не используется в связи с высоким риском анафилактического шока, активизации жизнеспособного паразита с прорывом его в бронх.

Более эффективными и безопасными являются серологические методы лабораторной диагностики. С их помощью удается подтвердить паразитарную природу заболевания более чем в 95% наблюдений.

Лабораторное изучение отделившейся с кашлем жидкости в ряде случаев позволяет обнаружить части зародышевой оболочки, сколексы, крючья и другие фрагменты, характерные для паразита.

Рентгенологически эхинококковые кисты отображаются в виде теней неправильной округлой, овальной формы с ровными и четкими контурами. Характерным признаком, встречающимся редко, является обызвествление капсулы паразита.

Эндоскопические методы обследования не имеют решающего значения для диагностики легочного эхинококкоза. Если бронхоскопию выполняют вскоре после спонтанного прорыва кисты в дыхательные пути, то иногда в просвете одного из бронхов среднего или крупного калибра может быть обнаружена задержавшаяся здесь часть хитиновой капсулы паразита.

Окончательный диагноз эхинококкоза устанавливают лишь при паразитологическом подтверждении природы заболевания. С полной достоверностью это удается сделать нередко лишь после оперативного вмешательства, гистологического исследования оболочек пузыря и его содержимого.

Лечение. Лекарственных препаратов, целенаправленно действующих на личиночную форму эхинококка, до настоящего времени не найдено. Среди средств, используемых для консервативного лечения больных эхинококкозом, получили распространение вермокс, телмокс (на основе мебендазола) — антигельминтные препараты широкого назначения. При этом следует учитывать, что гибель эхинококка в результате медикаментозного лечения не избавляет больных от воспалительных осложнений, обусловленных наличием в легком кисты нежизнеспособного паразита.

Своевременно предпринятое оперативное вмешательство остается основным в лечении этого заболевания. К нему следует прибегать как можно раньше при установле-

нии эхинококкоза легких. Лекарственные антигельминтные средства тогда наиболее обоснованно сочетают с хирургическим вмешательством — для предотвращения, снижения риска диссеминации процесса. С этой целью курс антигельминтной терапии начинают до операции и продолжают после ее завершения.

Хирургическое лечение в оптимальном варианте представляет собой удаление паразита без вскрытия его капсулы из фиброзной оболочки в легком. Такие операции называют идеальной эхинококкэктомией и чаще всего применяют при поверхностном расположении кисты в легком. Легочную ткань и фиброзную оболочку (ложную капсулу) надсекают, и кисту паразита, представленную плотной белесоватой хитиноподобной тканью (истинная капсула) легко отслаивают и извлекают. Полость, оставшуюся в легком, дважды обрабатывают 5% раствором формалина в глицерине (либо — эфиром, настойкой йода, 80% водным раствором глицерина, гипертоническим раствором соли), а затем — дважды 96-градусным спиртом и в завершение — антисептическим раствором.

При крупных эхинококковых пузырях или расположенных в глубине легочной ткани, когда удалить их без опорожнения не представляется возможным ввиду опасности разрыва капсулы, предварительно удаляют их содержимое, используя для пункции толстую иглу, надежно соединенную замкнутой системой с электроотсосом. После завершения аспирации в полость кисты вводят 5% раствор формалина в глицерине на срок не менее 5 мин. Этого достаточно для полного уничтожения сколексов, подавления жизнеспособности выводкового слоя капсулы паразита. Удаление кисты завершают обработкой фиброзной оболочки (ложа паразита) по изложенным выше правилам.

В тех случаях, когда отделить хитиновую капсулу от фиброзной оболочки легкого не представляется возможным ввиду их сращения, выполняют так называемую радикальную эхинококкэктомию — резекцию кисты вместе с фиброзной оболочкой в пределах неизмененной легочной ткани. Для устранения больших внутрилегочных полостей, образующихся в легком, используют прием капитонажа — наложения нескольких погружных кисетных швов от дна полости к периферии, чтобы после их завязывания обеспечить тесное соприкосновение ее стенок.

В отдельных случаях при эхинококкозе выполняют удаление части или даже всего легкого. Это клиновидные и плоскостные резекции, сегментэктомии, лоб-, билобэктомии, пневмонэктомии. При этом всегда следует стремиться к максимально возможному сохранению легочной паренхимы.

Оперативные вмешательства при двустороннем эхинококкозе легких предпринимают как одномоментно, так и последовательно. Вначале оперируют со стороны наиболее измененного легкого. При последовательном выполнении оперативных вмешательств интервал между первым и вторым в среднем не превышает 1–2 месяцев и определяется общим состоянием больных, восстановлением функциональных показателей систем дыхания и кровообращения.

ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ЛЕГКИХ

К доброкачественным опухолям легких относят опухоли, чаще возникающие из стенок бронхов, реже — из элементов легочной ткани. Хотя доброкачественные опухоли легких наблюдаются в 10–12 раз реже, чем рак, они составляют около 7–10% всех опухолей легких и до 15–20% так называемых шаровидных образований. Доброкачественные опухоли легких — понятие собирательное, включающее большое число опухолей разнообразного генеза и гистологического строения, имеющих различную локализацию и особенности клинического течения.

Патологическая анатомия и классификация. Доброкачественные опухоли легких могут быть: а) эпителиального происхождения (аденомы, папилломы); б) нейроэктодермальные опухоли (невриномы, нейрофибромы); в) опухоли мезодермального происхождения (фибромы, липомы, миомы, сосудистые, гистиоцитомы, ксантомы); г) дизэмбриогенетические — врожденные опухоли (гамартомы, тератомы).

Все доброкачественные опухоли легких разделяют на центральные и периферические. К *центральным* относятся опухоли из главных, долевых и сегментарных бронхов. Основное направление роста по отношению к стенке бронха может быть различным и характеризуется преимущественно эндобронхиальным, экстрабронхиальным или смешанным ростом. *Периферические* опухоли развиваются из более дистальных бронхов или из элементов легочной ткани. Они могут находиться на разном расстоянии от поверхности легких. Различают поверхностные (субплевральные) и глубокие опухоли. Последние часто называют внутрилегочными. Они могут локализоваться в прикорневой, срединной или кортикальной зонах легкого.

Доброкачественные опухоли легких довольно долго могут не иметь никаких клинических проявлений заболевания. Особенно это характерно для периферических опухолей. Поэтому в соответствии с особенностями клинического течения выделяют несколько стадий: I стадия — бессимптомного течения, II стадия — с начальными и III — с выраженными клиническими проявлениями. При центральных опухолях скорость и тяжесть развития клинических проявлений заболевания и осложнений во многом определяются степенью нарушения бронхиальной проходимости. По Джексону, различают три степени нарушения бронхиальной проходимости: I — частичный бронхостеноз, II — клапанный или вентильный бронхостеноз и III — окклюзия бронха.

К *осложнениям* течения доброкачественных опухолей легких относят ателектаз, пневмофиброз, бронхоэктазы, абсцедирующую пневмонию, кровотечения, компрессионный синдром, малигнизацию опухоли, метастазирование.

Периферические доброкачественные опухоли встречаются несколько чаще, чем центральные. При этом они одинаково часто могут локализоваться как в правом, так и в левом легком. Для центральных доброкачественных опухолей легких более характерна правосторонняя локализация. В отличие от рака легкого, доброкачественные опухоли преимущественно развиваются из главных и долевых бронхов, а не из сегментарных.

Среди всех доброкачественных опухолей легких аденомы и гамартомы составляют их подавляющее большинство — 78–84%. При этом аденомы являются наиболее частым типом гистологического строения центральных опухолей, а гамартомы — периферических.

Клиника и диагностика. Доброкачественные опухоли легких наблюдаются одинаково часто у мужчин и женщин. Чаще всего их распознают у лиц молодого возраста до 30–35 лет. Симптомы доброкачественных опухолей многообразны. Они зависят от расположения опухоли, направленности ее роста, степени нарушения бронхиальной проходимости, наличия осложнений.

Симптоматика и клиника центральных доброкачественных опухолей определяются в первую очередь степенью нарушения бронхиальной проходимости. В соответствии с тремя степенями нарушения бронхиальной проходимости выделяют и три клинических периода течения заболевания.

Первый клинический период соответствует частичному бронхостенозу, когда просвет бронха еще существенно не сужен. Протекает он чаще всего бессимптомно. Больные иногда отмечают кашель, появление небольшого количества мокроты, редко бывает кровохарканье. Общее состояние остается хорошим. При рентгенологическом исследовании тени опухоли или признаков воспалительной инфильтрации в легочной ткани обычно не определяются. Лишь иногда можно обнаружить признаки гиповентиляции участка легкого.

Второй клинический период связан с возникновением так называемого клапанного или вентильного стеноза бронха. Он возникает, когда опухоль занимает уже большую часть просвета бронха, но эластичность его стенок еще сохраняется. При клапанном стенозе происходит частичное открытие просвета бронха на высоте вдоха и его закрытие опухолью во время выдоха. В участке легкого, вентилируемого пораженным бронхом, возникает экспираторная эмфизема. В этот период может происходить и полная обтурация бронха за счет отека слизистой оболочки, мокроты, крови. При

этом в легочной ткани, расположенной к периферии от опухоли, возникают нарушения вентиляции и воспалительные явления. Клинические симптомы второго периода уже отчетливо выражены: повышается температура тела, появляется кашель со слизистой или слизисто-гнойной мокротой, одышка, может быть кровохарканье, появляются боли в груди, слабость, утомляемость. При рентгенологическом исследовании в зависимости от локализации и размеров опухоли, степени проходимости бронха выявляются нарушения вентиляции и воспалительные изменения в сегменте, нескольких сегментах, доле легкого или во всем легком. Явления гиповентиляции и даже ателектаза участка легкого в этот период могут сменяться картиной развития его эмфиземы и наоборот. В целом второй период характеризуется перемежающимся течением болезни. Под влиянием лечения отек и воспалительные явления в области опухоли уменьшаются, вентиляция легкого восстанавливается и симптомы заболевания на некоторый период могут исчезать.

Третий клинический период и его клинические проявления связаны с полной и стойкой обтурацией бронха опухолью, с развитием легочного нагноения в зоне ателектаза, необратимых изменений в легочной ткани и ее гибелью. Тяжесть клинической картины во многом зависит от калибра обтурированного бронха и объема пораженной легочной ткани. Характерными являются длительные повышения температуры тела, боль в груди, одышка, иногда удушье, слабость, повышенная потливость, общее недомогание. Возникает кашель с гнойной или слизисто-гнойной мокротой, часто с примесью крови. При некоторых видах опухолей может развиться легочное кровотечение. При рентгенологическом исследовании выявляются ателектазы, пневмонические изменения, бронхоэктазы, абсцессы легкого.

В пестрой нехарактерной картине физикальных симптомов при центральных опухолях легких доминируют сухие и влажные хрипы, ослабление или полное отсутствие дыхательных шумов, локальное притупление перкуторного звука. У больных с длительной обтурацией главного бронха выявляются асимметрия грудной клетки, сужение межреберных промежутков, углубление надключичной и подключичной ямок, отставание соответствующей половины грудной клетки во время дыхательных движений.

Выраженность и скорость развития нарушений бронхиальной проходимости зависит от интенсивности и характера роста опухоли. При опухолях, растущих перибронхиально, клиническая симптоматика развивается медленно, полная обтурация бронха наступает редко.

Периферические доброкачественные опухоли легких в первом, бессимптомном периоде ничем себя не проявляют и обнаруживаются только при рентгенологическом исследовании.

Во втором и третьем, т. е. в период начальных и период выраженных клинических проявлений, симптоматика и клиника периферических доброкачественных опухолей определяется их размерами, глубиной положения в легочной ткани и взаимоотношениями с прилежащими бронхами, сосудами, органами. Опухоль больших размеров, достигая грудной стенки или диафрагмы, может вызывать боли в груди, затруднение дыхания; при локализации в медиальных отделах легкого — боли в области сердца. В случае, если опухоль вызывает аррозию сосуда, появляется кровохарканье или легочное кровотечение. При сдавлении крупного бронха возникает так называемая централизация периферической опухоли. Клиническая картина в этом случае обусловлена явлениями нарушения бронхиальной проходимости крупного бронха и сходна с клинической картиной центральной опухоли.

Диагностика доброкачественной периферической опухоли, как правило, очень трудна. Округлая форма, ровные контуры тени опухоли, обнаруживаемые при рентгенологическом исследовании, наличие в ней известковых включений не являются патогномоничными для доброкачественной опухоли и могут наблюдаться при туберкулезе, обызвествлении гематомы, периферическом раке, кистах легкого.

Ведущими методами при диагностике доброкачественных опухолей легких являются рентгенологические и эндоскопические. Обязательными рентгенологическими

методами исследования являются рентгеноскопия и рентгенография грудной клетки, рентгенотомография. По показаниям используется ангиопульмонография, компьютерная томография, рентгенологическое исследование с наложением диагностического пневмоторакса, пневмоперитонеума, пневмомедиастинума и др. Бронхоскопия является важнейшим методом диагностики центральных опухолей. При ее выполнении проводится биопсия опухоли, позволяющая поставить точный морфологический диагноз. Получение материалов для цитологического и гистологического исследований возможно и при периферических новообразованиях легких. Для этих целей выполняется трансторакальная аспирационная или пункционная биопсия, трансбронхиальная глубокая катетеризация. Биопсия проводится под рентгенологическим контролем.

АДЕНОМА

Аденомы являются эпителиальными опухолями, развивающимися в основном из желез слизистой оболочки бронха. Среди всех доброкачественных опухолей легких аденомы составляют 60–65%. В подавляющем большинстве случаев (80–90%) они имеют центральную локализацию. По гистологическому строению аденомы разделяют на четыре типа: карциноидный (карциноиды), мукоэпидермальный, цилиндроматозный (цилиндромы) и комбинированные аденомы, в которых сочетается структура карциноидов и цилиндром.

Наиболее часто, в 81–86% случаев, встречаются аденомы карциноидного типа. Эти опухоли развиваются из низкодифференцированных эпителиальных клеток, так называемых клеток Кульчицкого, имеющих отношение к нейроэндокринным клеткам нейроэктодермального происхождения. Их характерными свойствами являются накопление предшественников биогенных аминов с последующим их декарбоксилированием и выработкой биологически активных производных (адреналин, серотонин, мелатонин и др.), а также полипептидных гормонов. Система нейроэндокринных клеток, рассеянных по всему организму человека, названа APUD-системой — по первым буквам английских слов Amin Precursore Uptake and Decarboxylation. Клетки APUD-системы встречаются как в эндокринных железах, так и в различных органах, не имеющих специфических эндокринных функций: желудочно-кишечном тракте, бронхах и др. Секреция опухолью гормонов и других биологически активных веществ может вызвать так называемый карциноидный синдром.

Клиническая картина карциноидного синдрома характеризуется периодически возникающим ощущением жара в голове, шее и верхних конечностях, поносом, приступами бронхоспазма, дерматозом, психическими расстройствами. У женщин при аденомах бронха в период гормональных изменений, связанных с овариально-менструальными циклами, может наблюдаться кровохарканье. Содержание серотонина в крови и его основного метаболита в моче — 5-оксииндолилуксусной кислоты (5-ОИУК) при карциноидном синдроме возрастает в десятки раз. Карциноидный синдром встречается при карциноидах бронхов не часто, всего в 2–4% случаев, что в 4–5 раз реже, чем при карциноидных опухолях пищеварительного тракта. При озлокачествлении аденомы карциноидного типа частота развития и выраженность клинического проявления карциноидного синдрома существенно возрастает.

Малигнизация опухоли развивается в 5–10% случаев. Злокачественный карциноид обладает инфильтрированным ростом и способностью к лимфогенному и гематогенному метастазированию в отдаленные органы и ткани — печень, другое легкое, кости, головной мозг, кожу, почки, надпочечники, поджелудочную железу. От рака он отличается более медленным ростом и гораздо более поздним метастазированием, радикальные операции дают хорошие отдаленные результаты, местные рецидивы бывают гораздо реже.

Аденомы других гистологических типов встречаются значительно реже карциноидов. Они также обладают способностью к малигнизации. Особенно это характерно для мукоэпидермального типа аденом, в связи с чем некоторые авторы считают их потенциально злокачественными опухолями.

ГАМАРТОМА

Термин гамартома (от греческого «гамартия» — ошибка, изъян) был первоначально предложен для дизэмбриогенетических образований печени. Имеет много синонимов. В американской литературе гамартомы часто называют хондроаденомами.

После аденомы гамартома является второй по частоте доброкачественной опухолью легких и первой среди периферических образований этой локализации. Больше половины всех периферических доброкачественных опухолей легких (60–64%) — гамартомы.

Гамартома — опухоль врожденного происхождения, в которой могут присутствовать различные элементы зародышевых тканей. В большинстве гамартом обнаруживаются островки зрелого хряща атипичной структуры, окруженного прослойками жира и соединительной ткани. Могут встречаться щелевидные полости, выстланные железистым эпителием. В состав опухоли могут входить тонкостенные сосуды синусоидного типа, гладкие мышечные волокна, скопления лимфоидных клеток. По признаку преобладания той или иной ткани выделяют хондроматозную форму гамартомы (гамартохондрому, хондрому), аденоматозную, лейомиоматозную, фиброматозную, ангиоматозную.

Гамартома чаще всего представляет собой плотное округлое образование, с гладкой или, чаще, мелкобугристой поверхностью. Опухоль совершенно четко отграничена от окружающей ткани, не имеет капсулы и окружена оттесненной легочной тканью. Располагаются гамартомы в толще легкого — внутрилегочно или поверхностно — субплеврально. Они могут сдавливать по мере роста сосуды и бронхи легкого, но не прорастают сквозь них.

Располагаются гамартомы чаще в передних сегментах легких. Растут медленно, а случаи быстрого роста представляют казуистику. Возможность их малигнизации крайне мала, наблюдения превращения гамартомы в злокачественную опухоль — гамартобластому — лишь единичны и недостаточно убедительны.

РЕДКИЕ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ЛЕГКИХ

К редким формам доброкачественных опухолей легких относятся фибромиома, папиллома, сосудистые и неврогенные опухоли, тератома, лейомиома, гистиоцитома, ксантома. На их долю суммарно приходится около 16–22% от числа всех доброкачественных новообразований легких, а каждая из них в отдельности встречается достаточно редко.

Из всех редких доброкачественных опухолей лишь папиллома имеет преимущественно центральную локализацию, а тератома располагается в толще легочной ткани. Остальные опухоли могут быть как центральными, так и периферическими, хотя для неврогенных образований более характерна периферическая локализация.

Малигнизация опухолей наблюдается нечасто, за исключением сосудистых опухолей — гемангиоэпителиомы и гемангиоперицитомы, обладающих быстрым, часто инфильтративным ростом, склонностью к злокачественному перерождению, с последующей бурной генерализацией опухолевого процесса. Многие авторы предлагают относить эти сосудистые опухоли к условно доброкачественным.

Лечение. Лечение доброкачественных опухолей легких — хирургическое. Операцию следует производить возможно раньше, так как это позволяет избежать развития вторичных необратимых изменений в легких, предупредить возможность малигнизации и осуществить удаление опухоли в максимально экономном варианте. При центральной локализации доброкачественных опухолей, которые имеют узкое основание и отсутствии необратимых морфологических изменений легочной паренхимы, вентилируемой пораженным бронхом, возможно их эндоскопическое удаление. Однако эндоскопическое вмешательство не всегда бывает радикально и небезопасно из-за возможного кровотечения. После подобных операций больные требуют длительного наблюдения с повторным эндоскопическим обследованием зоны отсеченной опухоли, морфологическим контролем места расположения ее основания.

Идеальной операцией при центральном расположении доброкачественной опухоли является резекция опухоли без удаления легочной ткани. При узком основании

опухоли это возможно осуществить методом бронхотомии. При необходимости выполняют окончатую или клиновидную резекцию участка стенки бронха в месте расположения основания опухоли и ушивают бронх. При обширных поражениях стенки бронха выполняют реконструктивно-пластические операции на бронхах — циркулярную резекцию участка пораженного бронха с наложением межбронхиального анастомоза. В случаях поздней диагностики и развития необратимых патологических изменений в легочной ткани опухоль нужно удалять не только с участком пораженного бронха, но и с легочной тканью. С этой целью выполняют циркулярную резекцию бронха с удалением одной–двух долей легкого и наложением анастомоза. У больных с необратимыми изменениями всего легкого единственно возможной операцией является пневмонэктомия.

При периферических опухолях, в зависимости от их характера, выполняются энуклеация опухоли, клиновидная резекция легкого, сегментэктомия, лобэктомия.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ НОВООБРАЗОВАНИЯ ЛЕГКИХ

Злокачественные новообразования легких в настоящее время занимают одно из ведущих мест в общей статистике онкологических заболеваний в нашей стране и в мире. В первую очередь выделяют рак легкого, саркому, мезотелиому. Их различают по исходной ткани, из которой развиваются эти опухоли, особенностям роста и своеобразию клинических проявлений.

РАК ЛЕГКОГО

Среди других опухолей легких рак встречается наиболее часто, составляя до 95% от общего числа всех наблюдений. Его возникновение и развитие связано с клетками покровного эпителия слизистой оболочки бронхов, слизистых желез их стенки, респираторных бронхиол — утратой ими дифференцировки, интенсивной пролиферацией, глубокими нарушениями обмена веществ.

Этиология. Эпителиальный покров слизистой оболочки дыхательных путей выполняет своеобразную «барьерную» функцию между внешней средой и организмом. Поэтому он в первую очередь испытывает воздействие на легкие различных вредностей воздушной среды. Среди наиболее неблагоприятных из них, вызывающих развитие рака легкого, одно из ведущих мест занимает загрязнение воздуха различными углеводородами, в том числе наиболее сильным канцерогеном — бензапиреном. Промышленные предприятия, тепловые электростанции, металлургические заводы, автомобильный транспорт загрязняют воздушную среду взвешенными пылевыми частицами и различными канцерогенами в газообразном состоянии. Многочисленные полициклические ароматические углеводороды образуются при термической переработке угля и нефти, в атмосферу поступают вредоносные соединения некоторых металлов (хрома, мышьяка, кадмия), различные органические соединения (винилхлорид, акрилонитрил, хлорметильные эфиры и др.).

Особое место в этиологии рака легкого принадлежит действию ионизирующей радиации. Наиболее детально это было изучено при обследовании шахтеров урановых рудников, а также людей, подвергшихся атомной бомбардировке в 1945 г. в Японии. В первую очередь это касалось тех из них, кто получил облучение в общей дозе, превышающей 2 Гр.

Курение является несомненным этиологическим фактором, приводящим к развитию рака легкого. Заболеваемость и смертность от него среди курящих людей в десятки раз выше, чем у не пристрастившихся к этой вредной привычке. Воздействие табачного дыма на бронхиальный эпителий приводит к его гибели и перестройке. Состав регулярных табачно-дымовых ингаляций, форма и размеры поступающих в дыхательные пути частиц определяют место их оседания и длительной задержки, концентрации в различных отделах легких.

Заболеваемость раком легкого мужчин и женщин на протяжении многих десятилетий заметно различается, составляя как 10:1, 8:1. Скорее всего, наиболее значи-

тельную роль здесь играет своеобразие биологии женского организма, обеспечивающего противостояние формированию злокачественной опухоли легких.

Анализ повозрастных показателей убеждает в том, что вероятность появления этой болезни заметно возрастает после 40–50 лет жизни, достигая максимума к 60–69 годам. Отчасти это связано с тем, что с возрастом суммируется воздействие различных канцерогенных факторов при снижении возможностей защитных механизмов человеческого организма.

Дополнительные причины, способствующие развитию рака легкого, появляются в результате изменений, наступающих вследствие хронических воспалительных заболеваний органов дыхания: хронического бронхита, туберкулеза и др.

При этом, как правило, появляются в разной степени выраженные нарушения моторно-эвакуаторной, очистительной функции легких, приводящие к задержке бронхиального секрета, накоплению попадающих с вдыхаемым воздухом канцерогенных веществ.

Несомненно также влияние генетических изменений, существование определенных категорий людей, которые наследственно предрасположены к появлению у них злокачественных новообразований, включая и рак легкого.

Многочисленные данные, накопленные в области исследований этиологии рака легкого, позволяют сформировать по ряду признаков своеобразную группу «повышенного риска». Она включает мужчин в возрасте старше 45 лет; интенсивно курящих на протяжении длительного времени; по роду профессиональной деятельности занятых на производствах с повышенным загрязнением воздуха; имеющих различные хронические заболевания органов дыхания.

Выделение группы риска побуждает к углубленному, целенаправленному обследованию соответствующих категорий людей, своевременному выявлению у них рака легкого.

Патологические изменения. Структурные, гистоморфологические изменения, характерные для рака легкого, в значительной степени присущи злокачественным опухолям любой локализации. Их основными признаками являются:

- автономность роста;
- неуправляемость регулирующими этот процесс воздействиями;
- выраженная анаплазия (построение вновь образованных структур из комплексов клеток более примитивных, чем исходная ткань);
- неукротимый рост с инфильтрированием, инвазией, прорастанием и разрушением окружающих здоровых тканей;
- способность к метастазированию.

В практической работе выделяют достаточно полно отражающие гистогенез рака легкого классификации, в которых выделяют три основных гистологических типа опухоли. Каждый из них имеет исходным пунктом развития различные структуры слизистой оболочки бронха: плоскоклеточный — из покровного эпителия, аденокарцинома — из железистых клеток, недифференцированный рак — из элементов базального эпителия.

Важным в практическом отношении, касающимся гистологического строения рака легкого, является положение: чем ниже дифференцировка опухоли, тем она злокачественнее. С учетом этого для каждого гистологического типа рака легкого установлены своеобразные особенности его развития. Высокодифференцированный плоскоклеточный рак растет относительно медленно, в меньшей степени склонен к лимфогенному и гематогенному метастазированию. Аденокарцинома в зависимости от степени дифференцировки может развиваться сравнительно медленно или ускоренно, но при этом имеет явную склонность к гематогенному метастазированию в ранние сроки. Недифференцированные типы рака, в особенности низкодифференцированные — мелкоклеточные (овсяноклеточный, веретеноклеточный, круглоклеточный) — характеризуются наиболее быстрым и бурным развитием. Для них характерно раннее и обширное лимфогенное и гематогенное метастазирование.

По топографо-анатомическому признаку рак легкого делят на центральный и периферический. Центральный рак развивается в бронхах среднего и крупного калибра:

сегментарных, долевых. Как правило, он вызывает нарушение их проходимости с появлением ателектаза соответствующего сегмента или доли легкого. Периферический рак формируется из бронхиального эпителия наиболее дистальных, периферических отделов воздухоносных путей — субсегментарных и более мелких бронхов. Равномерное развитие в паренхиме легкого приводит к формированию округлого, шаровидного образования. Вариантом развития периферического рака в верхней доле легкого, переходящего на подключичные сосуды и нервы плечевого сплетения, ствол симпатического нерва является так называемый «тип Панкоста» (H. Pancost, 1924).

Переход бластоматозных изменений с легкого на анатомические структуры средостения (перикард, крупные сосуды, пищевод, трахею) нередко выделяют и называют медиастинальной формой рака.

Одной из характерных черт злокачественного роста является метастазирование опухоли. Рак легкого рано и широко метастазирует по регионарным лимфатическим коллекторам. Лимфатические узлы, принимающие лимфу от различных отделов легких, условно распределяют в несколько групп: внутрилегочные, корневые и медиастинальные. Через них поэтапно дренируется значительное количество лимфы от легких перед поступлением ее в венозную систему.

Несмотря на многообразие изменений, которые могут возникнуть при лимфогенном метастазировании рака легкого, в этом процессе следует выделить некоторые важные в практическом отношении закономерности. Так, в начальном периоде развития болезни распространение лимфогенных метастазов происходит в наибольшем соответствии с нормальным лимфотоком в легких: первоначально поражаются внутрилегочные группы лимфатических узлов, затем — корневые и медиастинальные. В течение длительного времени этот процесс устойчиво ограничен ближайшими к пораженной опухолью доле легкого регионарными лимфатическими узлами. Именно это дает основание рассчитывать на стойкое излечение при выполнении долевых резекций легкого. В пределах групп лимфатических узлов средостения метастазы рака длительное время стойко удерживаются на стороне пораженного опухолью легкого. Поражение ими лимфатических узлов противоположной стороны средостения наступает лишь в позднем периоде заболевания и связано с полной дезорганизацией лимфооттока.

Гематогенное метастазирование рака легкого в различные органы с формированием здесь новых очагов роста опухоли точно прогнозировать сложно, особенно в начальном периоде этого процесса. Чаще всего метастазами поражаются печень, почки, надпочечники, головной мозг, кости позвоночника и таза.

Классификация. Многообразие изменений, возникающих при раке легкого, оказывающих влияние на лечебную тактику и исходы лечения этого заболевания, определили выделение стадий развития опухоли. В настоящее время для этой цели руководствуются Международной классификацией по системе TNM (1998) и разработанной в нашей стране клинической классификацией рака легкого. Обе они учитывают как особенности местного роста и размеры опухоли, так и ее лимфогенное и гематогенное метастазирование. Дополняя друг друга, классификации распределяют всех больных раком легкого в 4 группы, каждая из которых соответственно обозначается как I, II, III и IV стадии развития заболевания по мере увеличения тяжести, распространенности бластоматозных изменений. Символ «T» характеризует величину опухоли, «N» — состояние регионарных лимфатических узлов, «M» — наличие отдаленных гематогенных метастазов.

I стадии заболевания присущ локальный рост небольшой (до 3 см) опухоли в пределах одного из сегментов или доли легкого, отсутствие метастазов в лимфатических узлах.

II стадия болезни — опухоль более 3 см (до 5 см), имеются лимфогенные метастазы, но бластоматозный процесс не выходит за пределы пораженного легкого.

III стадия характеризуется выходом опухолевых изменений за пределы пораженного легкого — прорастанием рядом расположенных анатомических структур, метастазами в регионарные медиастинальные лимфатические узлы.

IV стадия рака легкого характеризуется выходом опухоли или ее лимфогематогенных метастазов за пределы гемиторакса на стороне первичного поражения: лимфо-

генным метастазированием на противоположную сторону средостения, в лимфатические узлы подключичных областей, брюшной полости, гематогенными метастазами в другие органы.

На протяжении последних лет устойчиво сохраняется положение, при котором с I стадией заболевания выявляют до 10% больных раком легкого, со II — 35–40%, с III — 50–55%. До 10–15% больных к моменту обращения за помощью имеют IV стадию развития опухоли.

Патогенез. Возникновение и прогрессирующее развитие рака легкого происходит в течение длительного времени. Наиболее своеобразные черты патогенеза заболевания появляются с достижением опухоли в легком значительного развития. В сгруппированном виде они представлены рядом ведущих болезненных расстройств:

1) обусловленных главным образом развитием первичной опухоли в легком, вызываемых ею нарушений бронхиальной проходимости с воспалением в соответствующем сегменте, доле и более, кровохарканьем, расстройством дыхания. Вовлечение в бластоматозный процесс плевры может сопровождаться накоплением экссудата, а переход его на анатомические структуры груди — выраженными болями;

2) связанных с лимфогенным метастазированием опухоли. Формирующиеся при этом крупные конгломераты сдавливают трахею, верхнюю полую вену, пищевод, приводят к затруднению дыхания, кровообращения, питания;

3) вызванных гематогенным метастазированием рака за пределы грудной полости с появлением своеобразных нарушений, выраженность которых определяется локализацией, обширностью поражения бластоматозным процессом соответствующих органов и анатомических структур с ограничением или выпадением их функции.

Клиника и диагностика. Клинические проявления заболевания весьма вариабельны и зависят от стадии развития опухоли. В начальной — I стадии и отчасти во II часто встречается полное отсутствие каких-либо признаков расстройства здоровья. Лишь по достижении II–III стадий возникают неоднозначные, не отчетливо выраженные нарушения. Нередко они характеризуются необычной, немотивированной утратой жизненного тонуса, снижением работоспособности.

Во многих случаях основанием для беспокойства становятся различные заболевания, протекающие в виде острых, подострых респираторных заболеваний, повторных эпизодов «гриппа», «трахеобронхита», «пневмонии».

К этому времени появляются и другие, патогномоничные для рака легкого симптомы. Чаще всего к ним относится кашель. В зависимости от темпов роста и обширности бластоматозных изменений характер кашля видоизменяется. Первоначально он имеет эпизодический характер, напоминая «кашель курильщика». Позднее, с прорастанием стенки бронха, сужением или перекрытием его просвета опухолью, кашель становится постоянным, малопродуктивным, не приносящим удовлетворения. При более обширном вовлечении главного бронха стенки трахеи на фоне постоянно сдерживаемого, подавляемого кашля возникают его приступообразные эпизоды, длящиеся около минуты. Такой кашель весьма характерен и получил название «лающего». С таким кашлем отходит небольшое количество слизистой или слизисто-гнойной мокроты.

Кровохарканье в виде прожилок крови в мокроте, как правило, вызвано прогрессированием деструктивного процесса в тканях бронха. Чаще всего этот симптом свидетельствует о далеко зашедшей стадии рака легкого — III или IV.

Одышка — учащение дыхания на фоне нарастающего дыхательного дискомфорта — связана с нарушением вентиляции значительного объема легочной ткани как при обструкциях крупного бронха опухолью, так и накоплением экссудата в плевральной полости.

Боли в груди — достаточно характерная жалоба больных раком легкого. Появление их нередко воспринимается как неврологические, на почве остеохондроза. Происхождение болей связано с вовлечением в опухолевый процесс париетальной плевры, внутригрудной фасции. Особенно сильны и мучительны боли в груди при опухолевой деструкции ребер.

Повышение температуры тела у больных раком легкого по мере прогрессирования заболевания из эпизодического переходит в постоянное. Наиболее часто это встречается при появлении ателектаза части легкого и особенно — при возникновении в этом месте очагов гнойной деструкции вплоть до формирования абсцесса.

Наблюдаемые иногда расстройства питания могут быть связаны не только с интоксикацией, но и со сдавлением метастазами опухоли пищевода. В этом случае клинические проявления напоминают возникающие при раке пищевода.

Сдавление метастазами в лимфатических узлах средостения верхней полой вены сопровождается застоем крови, отеком мягких тканей шеи и лица, расширением коллатеральных подкожных вен на передней поверхности груди.

Гематогенные метастазы рака легкого в головной мозг, печень, почки, кости скелета и другие органы по мере роста приводят к возникновению и неуклонному прогрессированию клинических симптомов, присущих нарушению их деятельности.

Диагностика рака легкого, особенно в раннем периоде развития заболевания, до последнего времени представляет сложную, до конца не решенную задачу. Среди госпитализируемых в специализированные лечебные учреждения преобладают больные с III стадией заболевания, а число их с I–II стадиями заметно уступает. Выходом из сложившегося положения может стать целенаправленное обследование выборочных контингентов населения, выделяемых в группу риска относительно развития рака легкого, а также всех обращающихся за помощью по поводу различных рецидивирующих заболеваний органов дыхания.

Комплекс диагностических исследований, выполняемых при обследовании больных с подозрением на развитие у них рака легкого, включает целенаправленное использование ряда взаимодополняющих приемов, которые включают:

1) изучение жалоб, анамнеза, классические физикальные методы (осмотр, пальпацию, перкуссию, аускультацию);

2) лучевую диагностику;

3) бронхоскопию;

4) лабораторные исследования.

При подтверждении диагноза — рак легкого — для принятия решения о допустимости хирургического лечения выполняют оценку функциональных и резервных возможностей основных жизненно важных систем организма больного.

Физикальное обследование больных сохраняет свое непреходящее значение и информативность его может быть достаточно велика. Кроме того, его результаты во многом определяют содержание, очередность и направленность специальных инструментальных приемов исследования больных.

Лучевое исследование, предпринимаемое при подозрении на рак легкого, включает установление как самого факта злокачественного опухолевого поражения органов дыхания, так и различных проявлений распространенности патологического процесса.

Для решения первой задачи часто оказывается достаточным использование традиционного рентгенологического метода в виде наиболее его доступных способов — рентгенографии в двух проекциях и линейной томографии.

Определение распространенности рака легкого является более сложной составной частью лучевого обследования больных. При этом требуется оценить следующие показатели, дающие возможность с высокой достоверностью предположить стадию опухолевого поражения:

- распространенность опухоли в пределах легкого;
- наличие или отсутствие прорастания в смежные анатомические структуры грудной полости;
- метастазирование в регионарные лимфатические коллекторы, поражение лимфатических узлов;
- наличие или отсутствие метастазов рака во внутренних органах и костях скелета.

Для решения перечисленных задач используются разнообразные специальные рентгенологические методики. До недавнего времени в их число входили и такие сложные, инвазивные, как пневмомедиастинография, ангиопульмонография, медиа-

стинальная флебография. На смену им пришли новые лучевые методы высоких технологий, существенно повысивших точность определения распространенности рака легкого: компьютерная томография (КТ), магнитно-резонансная томография (МРТ), ультразвуковое (УЗИ) и радионуклидное исследования.

Максимально точное стадирование рака легкого по системе «TNM» при лучевом обследовании больных может быть достигнуто в результате применения всего комплекса диагностических мероприятий, включающих в себя рентгенографию грудной клетки, рентгенологическое исследование пищевода, КТ груди, эхографию живота, КТ или МРТ головного мозга и сцинтиграфию скелета.

Эндоскопическое бронхологическое обследование является обязательным приемом диагностики и должно выполняться каждому больному с предполагаемым или установленным диагнозом рака легкого. Оно дает возможность как уточнить пределы распространенности опухолевого процесса по бронхиальному дереву, так и выяснить его морфологическую структуру путем биопсии. Современная конструкция фибробронхоскопов, обеспечивающая осмотр бронхиального дерева до уровня сегментарных и субсегментарных бронхов, выполнение щипцовой и скарификационной биопсии обеспечивают точную верификацию характера патологических изменений в легких в 95% случаев.

В отдельных, сложных в диагностическом отношении ситуациях, если совокупность всех проведенных исследований не позволяет с полной достоверностью исключить рак легкого, определить его распространенность, оправдано в качестве завершающего этапа выполнение диагностической торакотомии. В ходе ее выполняют срочную биопсию из основного очага поражения легкого, измененных лимфатических узлов, анатомических структур грудной полости и средостения, вовлеченных в патологический процесс. Вполне правомочно удаление участка или доли легкого с предполагаемой опухолью со срочным гистологическим исследованием — так называемая «блок-биопсия». Обнаружение при этом рака делает диагноз достоверным, дает возможность оценить пределы его роста. С учетом полученных сведений диагностическую торакотомию переводят в лечебную или избирают иную лечебную тактику.

Лечение больных раком легкого включает в себя в настоящее время все методы, принятые в современной онкологии: хирургический, лучевой, химиотерапевтический и их различные комбинации.

Достоинством консервативных методов лечения является возможность их проведения значительному числу заболевших раком легкого, но их эффективность пока заметно уступает хирургическому.

Лучевая терапия по поводу рака легкого чаще всего рекомендуется в ситуациях, когда опухолевый процесс не вышел за пределы легкого и грудной полости, но его распространенность, значительное снижение функциональных и резервных возможностей больного исключают допустимость выполнения хирургической операции. В зависимости от поставленной цели различают радикальную, паллиативную и симптоматическую лучевую терапию.

Различная чувствительность отдельных морфологических типов рака легкого к лучевой терапии определяет специфику ее проведения и результаты. В зависимости от этого, а также от технической оснащенности лечебного учреждения аппаратурой для лучевого лечения выживаемость больных раком легкого в I–II стадиях заболевания может достигать 30–35%, но при раке III стадии составляет немногим более 8% в сроки свыше пяти лет.

Химиотерапевтическое лечение рака легкого постоянно совершенствуется. Действие препаратов, используемые для этой цели в форме высокодозной химиотерапии, направлено на угнетение в опухолевой ткани митотической активности, задержку отдельных фаз митотического цикла, изменения в хромосомах делящихся клеток, нарушение синтеза ДНК и РНК, блок синтеза нуклеиновых кислот. Общим недостатком химиотерапевтических препаратов является отсутствие строгой избирательности воздействия только на опухолевые клетки. Этим определяется их нежелательное, повреждающее действие на другие интенсивно пролиферирующие ткани человеческого организма, подавляется иммунологическая активность, развивается лейкопения.

Показанием к проведению химиотерапии является значительное распространение рака легкого, исключающее выполнение как хирургического вмешательства, так и лучевой терапии, значительное снижение функциональных возможностей организма больного, нередко — отказ от операции или облучения.

Продолжительность жизни больных раком легкого, получивших курс терапии химиопрепаратами, зависит от многих обстоятельств, включающих стадию болезни, клеточную структуру опухоли, сохранность их организма. Свыше трех лет удается продлить жизнь в среднем около 2% из них. В высокоспециализированных лечебных учреждениях химиотерапия несколькими препаратами повторными курсами продлевает жизнь больных раком легкого на два и более года в 10% случаев, а пятилетняя выживаемость может достигать 5% (Н. И. Переводчикова, 1992).

Хирургическое лечение больных раком легкого предпринимается в полном соответствии с требованиями онкологических принципов, обоснованных профессорами Н. Н. Петровым и А. И. Раковым. Они включают абластичность хирургической техники при выполнении резекции, учет региональности и зональности метастазирования опухоли, выделение пораженного ею органа без нарушения целостности плевральных, фасциальных, соединительнотканных его структур («футлярность»).

Применительно к легкому непременным условием является положение, что объем выполняемой по поводу рака резекции должен включать его регионарный лимфатический аппарат, т. е. аналогично тому, как это делается при злокачественных опухолях других локализаций (молочной железы, гортани, щитовидной железы, желудка и других органов).

Наиболее полное и последовательное развитие в клинической практике резекций легкого с удалением лимфатических узлов и клетчатки средостения получило в стенах госпитальной хирургической клиники Военно-медицинской академии благодаря деятельности академика И. С. Колесникова и его последователей. Такие операции получили название расширенных пневмон- или лоб-билобэктомий, подчеркивая тем непременное широкое удаление регионарных лимфатических коллекторов этого органа, включая его медиастинальные отделы.

В последние годы в связи с дальнейшей разработкой проблемы оказания хирургической помощи наиболее многочисленной категории больных раком легкого — с далеко зашедшими стадиями развития заболевания (III стадия), наряду с широкой лимфаденэктомией разработаны резекции легкого общим блоком (в одном «футляре») с вовлеченными в патологический процесс анатомическими структурами грудной полости и средостения. Такие оперативные вмешательства относятся к категории расширенных комбинированных (Л. Н. Бисенков с соавт., 1998).

Результаты хирургического лечения больных раком легкого в настоящее время заметно лучше получаемых при лучевой или химиотерапии. Пятилетняя выживаемость больных, оперированных в I–II стадиях развития заболевания с полным соблюдением правил онкологического радикализма, достигает 55–60%.

Отдельные результаты расширенных и расширенных комбинированных резекций легкого по поводу рака III стадии обеспечивает пятилетнюю выживаемость более 25–26% больных.

Поэтому в настоящее время своевременно предпринятое, выполненное в полном соответствии с требованиями онкологии оперативное вмешательство рассматривается как наиболее оптимальный способ лечения больных раком легкого. К нему следует прибегать в каждом случае, если общее состояние больного позволяет это сделать и не имеется противопоказаний.

Вполне обоснована комбинация оперативного вмешательства с лучевой или химиотерапией. Последние могут быть предприняты как перед, так и после операции. Подобный подход является наиболее предпочтительным при лечении больных с III стадией рака легкого, подтвержденной морфологическими исследованиями. Последнее обстоятельство является веским основанием для проведения лучевой и химиотерапии после операции. При этом пятилетний срок жизни больных с III стадией рака легкого удается увеличить до 30%.

САРКОМА ЛЕГКОГО

Первичная саркома принадлежит к числу редких заболеваний легких и представляет мезодермальную злокачественную опухоль, чаще всего происходящую из перибронхиальной или межальвеолярной соединительной ткани. Заболевание почти одинаково часто наблюдается в возрасте до и после 40 лет, встречаясь у детей и лиц преклонного возраста. Отмечено, что у мужчин эта опухоль возникает в 1,5–2 раза чаще, чем у женщин.

Этиология и патогенез. Этиология саркомы легкого до последнего времени не вполне ясна. Определенную связь с возникновением заболевания усматривают с перенесенным ранее туберкулезом, курением, травмой.

Патологические изменения, обнаруженные при опухолях соединительнотканного происхождения, достаточно своеобразны. Они могут развиваться в виде узла или образования округлой, шаровидной формы, нередко — в капсуле, в паренхиме периферических отделов легкого или расти преимущественно внутрибронхиально в форме полипа.

Гистологическое исследование первичной саркомы легкого показывает значительное разнообразие вариантов ее строения и степени дифференцировки. При этом наиболее общим для них является выраженная связь структурных элементов опухоли с кровеносными, реже — лимфатическими капиллярами. Отчасти поэтому морфологическое обозначение опухоли как гемангиосаркома, лимфосаркома — является собирательным, учитывающим лишь один из признаков злокачественной соединительнотканной опухоли. Более детальная трактовка каждого из вариантов происхождения саркомы легкого предполагает учет ее происхождения из определенных исходных элементов. Так, фибросаркома формируется из фибробластов, липосаркома — из жировых клеток, хондросаркома — из хрящевой ткани и т. д. Некоторые особенности представляет так называемая карциносаркома легкого. В этой опухоли наблюдается сочетание злокачественной ткани с признаками эпителиального и соединительнотканного происхождения. Предполагается, что атипическое разрастание бронхиального эпителия возникает на фоне саркоматозного перерождения стромы.

Как все злокачественные опухоли, саркома легкого метастазирует по регионарным лимфатическим коллекторам и кровеносным сосудам. В отличие от рака этот процесс происходит несколько реже и менее стремительно. Чаще всего метастазы саркомы ограничиваются пределами пораженного легкого или анатомическими структурами грудной полости.

Патогенез заболевания при саркоме легкого во многом своеобразен и связан с особенностями ее развития. Узловые конгломераты, занимая периферические отделы легкого, могут достигать значительных размеров и не причинять при этом существенных расстройств. Иногда такие опухоли сопровождаются серозным, геморрагическим или гнойным плевритом.

Саркомы, растущие в просвет бронха, чаще всего возникают в крупных его отделах — долевых, главных. Наиболее постоянно среди них встречаются фибро-, хондросаркомы, несколько реже — лейомиосаркомы. В связи с нарушением бронхиальной проходимости такие опухоли приводят к гиповентиляции, ателектазу части или всего легкого, обтурационной пневмонии.

Классификация. Классификационные признаки, характеризующие развитие саркомы легкого, базируются на критериях, положенных в основу стадирования других злокачественных опухолей, в первую очередь — рака легкого. Для этой цели руководствуются международной классификацией по системе TNM и клинической — по стадиям заболевания: I, II, III, IV.

Клиника и диагностика. Основные симптомы, встречающиеся при саркоме легкого, очень сходны с наблюдениями при раке: кашель, кровохарканье, боли в груди, одышка. В числе нескольких отличающих эти опухоли признаков иногда отмечают более раннее возникновение одышки, своеобразные ощущения в груди присутствия инородного тела. Резорбция продуктов опухолевого метаболизма может в раннем периоде развития саркомы сопровождаться значительными «немотивированными» повышениями температуры.

Формирование саркомы в одном из крупных бронхов, деструкция тканей его стенки уже в ранние сроки вызывает появление кровохарканья. Иногда с кашлем могут отделяться разной величины кусочки опухоли.

В связи с тем, что саркомы паренхимы легкого первоначально отличают относительно медленный рост и метастазирование, их клинические проявления длительное время остаются бессимптомными. По достижении более крупных размеров (более 3 см), своеобразного биологического рубежа, рост периферических сарком ускоряется, и они в короткое время достигают значительной величины. При этом бластоматозные изменения сохраняются локальными, без признаков лимфо-, гематогенного метастазирования.

Среди общих расстройств, появляющихся у больных саркомой легкого, нередко возникают своеобразные остеоартропатии, периоститы костей конечностей, болезненные ощущения в суставах, характерные для симптома Пьера Мари–Бамбергера.

Течение заболевания при саркоме легкого с момента ее обнаружения чаще всего непродолжительное — до нескольких месяцев, реже — 1–2 лет; в случае отказа от лечения неминуем летальный исход.

Диагностика саркомы легкого может быть успешной лишь при целенаправленно ориентированном обследовании больных.

Физикальные методы, как правило, не дают возможности точно верифицировать характер заболевания, но позволяют с высокой степенью вероятности заподозрить развитие злокачественной опухоли в органах грудной полости и с учетом общего состояния больного наметить содержание и очередность общеклинического и специальных инструментальных методов исследования.

Лабораторные данные, включая картину периферической крови, чаще всего лишены каких-либо характерных для саркомы признаков.

Рентгенологическое исследование в большинстве случаев показывает наличие в легком шаровидного или округлого образования, располагающегося в паренхиме органа, имеющего достаточно четкие очертания. Изредка саркома такого вида может напоминать эхинококковую кисту, туберкулезный процесс. Тогда дополнительные методы лучевого исследования — КТ, МРТ, УЗИ — позволяют с высокой степенью достоверности провести дифференциальный анализ и поставить правильный диагноз — злокачественная опухоль легкого.

Пункционная биопсия за экраном электронно-оптического преобразователя позволяет уточнить гистологическое строение такой опухоли.

Бронхоскопию предпринимают во всех случаях, когда предполагается вероятность бластоматозного поражения легкого. При периферических новообразованиях важную информацию получают, выполняя аспирационную или браш-биопсию. В тех случаях, когда саркома развивается в крупном бронхе, щипцовая биопсия с последующей морфологической верификацией полученного материала дает возможность в короткий срок поставить диагноз и принять решение о лечебной тактике.

Лечение. Уточнение в ходе проведенного обследования гистологической структуры саркомы легкого во многих случаях позволяет точнее спланировать, отдать предпочтение или отказаться от консервативного или хирургического лечения. Лучевая и химиотерапия могут привести к положительным результатам лишь в случаях, когда в строении саркомы преобладают лимфоидные структуры.

Основным методом лечения первичных сарком легкого до последнего времени является хирургический. С учетом стадии развития опухоли предпринимают оперативные вмешательства, отвечающие основным правилам онкологического радикализма, — расширенные и комбинированные лоб-, пневмонэктомии. Последующее детальное исследование операционного препарата, клеточных структур, преобладающих в опухоли, а также наличия или отсутствия лимфогенных метастазов в регионарных лимфатических узлах дают основание для назначения послеоперационной лучевой или химиотерапии.

Положительные результаты хирургического лечения больных с саркомой легкого в отдельных случаях оцениваются как удовлетворительные и составляют до 3 и более лет.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННАЯ МЕЗОТЕЛИОМА

Этиология и патогенез. Злокачественная диффузная мезотелиома плевры возникает из эпителиального или мезенхимального ее слоя, нередко имеет смешанное происхождение. Частота появления этой опухоли соотносится с раком легкого как 1:100. Обнаруживают злокачественные мезотелиомы с одинаковой частотой у мужчин и женщин, как правило, в пожилом возрасте, но могут они встречаться у молодых людей и даже у детей.

Увеличение числа больных с мезотелиомой плевры, скорее всего, объясняет общая неблагоприятная экологическая ситуация. Определенная экологическая связь отмечена у лиц, имеющих продолжительный профессиональный контакт с асбестовой пылью, которая приводит к патологической трансформации мезотелиального покрова плевры.

Бластоматозные изменения, возникающие при злокачественной мезотелиоме, характеризуются значительным (до 2–3 см) утолщением плевры в виде плотного инфильтрата, наблюдаемого как на ограниченном протяжении, так и по всей ее поверхности, распространяющегося по париетальному и висцеральному листкам. Окружая легкое в виде «панциря», опухоль приводит к его сдавлению. В плевральной полости, если она не облитерирована, в большом количестве скапливается серозный или геморрагический экссудат. Прогрессирующий инфильтрирующий рост, главным образом по соединительнотканным прослойкам с вовлечением паренхимы легкого, перикарда, крупных сосудов средостения, грудной стенки, является характерным признаком злокачественной мезотелиомы плевры. Ее гистологической формой наиболее часто является эпителиоподобная — с преимущественным тубулярным или сосочковым строением.

Для систематизации наиболее характерных проявлений роста злокачественной мезотелиомы используют Международную классификацию по TNM (1998). I стадию опухоли характеризует ее ограниченное распространение по плевре, в том числе — с локальным переходом на легкое, внутригрудную фасцию, перикард — но при отсутствии лимфо-, гематогенных метастазов. При II стадии сохраняется локальный рост опухоли, но сопровождается появлением одиночных лимфогенных метастазов во внутрилегочном и корневом отделах регионарных коллекторов. III стадию отличает обширное одностороннее распространение опухоли, ее переход на мышцы и ребра, анатомические структуры средостения, поражение метастазами медиастинальных лимфатических узлов одноименной стороны. IV стадия представляет распространение мезотелиомы на плевру и легкое противоположной стороны, метастазирование в контралатеральные лимфатические узлы, а также гематогенным путем за пределы грудной полости.

Патогенез злокачественных диффузных мезотелиом плевры характеризуется быстро нарастающими местными и общими расстройствами. Наиболее постоянным и тяжелым является образование и постоянное накопление в плевральной полости патологического выпота. Его геморрагический характер свидетельствует о выраженных деструктивных изменениях в плевре. Коллапс, сдавление легкого приводит к снижению их жизненной емкости, уменьшению глубины дыхания, сокращению притока крови в центральные вены. Распространение опухоли по висцеральному листку, сдавление легкого опухолью даже после эвакуации экссудата не приводит к полному исчезновению одышки, избавлению от болей в груди.

Гематогенные метастазы диффузной злокачественной мезотелиомы плевры встречаются реже, чем при других опухолях внутригрудной локализации. Их появление вносит в патогенез заболевания дополнительные своеобразные черты.

Клиника и диагностика. Наиболее частыми, ведущими жалобами больных являются нарушения дыхания, связанные с накоплением экссудата, и боли в груди. Часть болевых ощущений, возникших в начале болезни, может исчезать по мере накопления плеврального выпота. Тогда на короткое время появляется «светлый промежуток», но в последующем чувство тяжести в боку, нарастающая одышка, компрессия органов средостения, сердцебиения, застой в системе верхней полой вены становятся постоянными, с тенденцией к нарастанию. При распространении

мезотелиомы с висцеральной плевры на кортикальные и более глубокие отделы легкого в мокроте появляются прожилки крови.

В течение непродолжительного времени мучительные боли ускоряют развитие общих расстройств вплоть до кахексии. Смерть может наступить через 2–3 месяца после появления первых клинических проявлений болезни.

Относительная редкость первичных злокачественных опухолей плевры делает распознавание заболевания достаточно сложным. В каждом случае при появлении веских подозрений на развитие злокачественной мезотелиомы плевры содержание диагностических исследований включает:

- выяснение местоположения и обширности патологических изменений в плевре;
- определение их морфологической структуры;
- при подтверждении первичной злокачественной мезотелиомы — определение стадии ее развития.

Неукротимо накапливающийся в плевральной полости выпот нередко требует выполнения разгрузочных пункций по неотложным показаниям. В таких случаях этот прием предпринимают как лечебно-диагностический, с оценкой вида полученного экссудата, исследования в нем опухолевых клеток.

Рентгенологическое обследование органов грудной полости дает возможность установить и локализовать неравномерное утолщение плевры, ее бугристый контур. Дополнительное использование КТ и УЗИ особенно важны для более точного определения распространенности бластоматозных изменений, выяснения их перехода на легкое, грудную стенку, органы средостения. Окончательную морфологическую верификацию злокачественной мезотелиомы плевры обеспечивают выполнением пункционной биопсии за рентгеновским экраном. Достоверность полученных при этом результатов составляет 60–80%.

Высокоинформативным является обследование плевральной полости с помощью торакоскопа. Тогда материал для биопсии получают под визуальным контролем из наиболее измененных, часто — нескольких мест.

Точная верификация злокачественной диффузной мезотелиомы плевры определяет содержание последующих диагностических исследований. Они направлены на оценку ее лимфогенного метастазирования, выявление отдаленных метастазов — определение стадии опухолевого процесса.

Лечение больных с злокачественной мезотелиомой плевры все еще остается сложной, до конца не решенной задачей. С целью удаления массивного выпота, постоянно накапливающегося в плевральной полости, предпринимают повторные разгрузочные пункции или постоянное дренирование. Эти процедуры сочетают с внутриплевральным введением химиопрепаратов с целью прямого воздействия на опухоль и уменьшение темпов экссудации. Паллиативный эффект — предотвращение коллабирования легкого — может дать искусственная облитерация плевральной полости с помощью средств, стимулирующих спайкообразование.

К хирургическому вмешательству — удалению опухоли — прибегают при ограниченном распространении злокачественной мезотелиомы (I–II стадии). Объем резекции должен отвечать общим правилам онкологического радикализма — широкому иссечению опухоли в пределах здоровых тканей. Чаще всего это обеспечивается резекцией внутригрудной фасции, мягких тканей и мышц груди, нередко — фрагментов одного-двух ребер. Если опухоль прорастает в легкое — оперативное вмешательство расширяют до атипичной резекции или лобэктомии. Онкологически целесообразным является удаление регионарных лимфатических узлов в области корня легкого и средостения. В последующем лечение дополняют проведением повторных курсов полихимиотерапии.

Прогноз жизни больных с диффузной мезотелиомой плевры после хирургических вмешательств во многом определяется стадией развития опухоли. Все еще редкое распознавание заболевания в начальном периоде развития нередко делает его пессимистическим. Тем не менее, многим оперированным больным удается продлить срок и качество жизни, избавить их от наиболее тяжелых проявлений злокачественной мезотелиомы плевры.

ЛЕГОЧНОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ

Легочное кровотечение относится к числу наиболее тяжелых осложнений, возникающих при различных заболеваниях органов дыхания, и промедление с оказанием помощи таким больным может привести к их быстрой смерти.

В практическом отношении важным является разграничение между легочным кровотечением и менее опасным, более часто встречающимся явлением — кровохарканьем, одним из симптомов ряда хронических, онкологических и других заболеваний легких и органов дыхания. Кровохарканье от легочного кровотечения отличает количество и темп выделяемой с кашлем крови. Разграничить эти состояния во многих случаях бывает непросто, так как принятые критерии их оценки отчасти условны и субъективны. Кроме того, появившееся кровохарканье нередко является предвестником легочного кровотечения.

Кровохарканьем обозначают выделение с кашлем мокроты, содержащей прожилки или примесь крови в количестве, не превышающем 50 мл/сут.

Малое легочное кровотечение характеризуется отделением крови в количестве до 100 мл/сут., среднее — до 500 мл/сут. К категории больших, наиболее тяжелых легочных кровотечений относят превышающие 500 мл/сут. Особенно тяжелыми, называемыми молниеносными, являются легочные кровотечения, при которых одномоментно или в течение короткого промежутка времени отделяется значительное количество крови. Такие кровотечения часто приводят к асфиксии и заканчиваются летальным исходом.

Этиология и патогенез. Ведущее место среди причин легочных кровотечений принадлежит туберкулезу легких (более 60% всех наблюдений). Заметную роль в их происхождении играют также острые и хронические неспецифические гнойно-деструктивные заболевания легких, бронхоэктазии, злокачественные новообразования, паразитарные поражения, различные микобактериозы. Развитие легочных кровотечений предопределяет тесная анатомическая и функциональная связь с заболеваниями сердца и сосудов: при пороках и ишемической болезни, миокардитах, гипертонической болезни.

Расстройства, возникающие в организме больных, заболевание легких у которых осложнилось легочным кровотечением, весьма многообразны. Наиболее опасны для их жизни усиление темпа и интенсивности легочного кровотечения. Возникающие при этом нарушения в первую очередь связаны с блокадой, затруднением проходимости дыхательных путей свернувшейся в них кровью, гораздо реже — с собственно кровопотерей. Аспирация даже небольших количеств крови в бронхи здоровых отделов легких сопровождается возникновением обтурационных ателектазов и пневмонии. При этом уменьшение объема функционирующей легочной ткани, нарушение соотношения между вентиляцией и кровотоком приводят к прогрессирующей дыхательной недостаточности. В зоне появившихся ателектазов могут в течение короткого времени развиться новые очаги деструкции. Тогда в патогенезе легочного кровотечения заметную роль начинает играть нарастающая интоксикация, которая усугубляет расстройства газообмена, вызывая гипоксемию. При этом нарушение процессов выведения углекислого газа становится одним из дополнительных факторов, снижающих свертываемость крови, предопределяет условия для возобновления кровотечения. Прогнозировать время, объем и последствия повторного кровотечения становится крайне сложно.

Несмотря на многообразие причин, которые приводят к возникновению легочного кровотечения, удается обнаружить наиболее общие, часто наблюдаемые морфологические изменения, отмечаемые при развитии этого осложнения. Среди них выделяют:

- нарушение проницаемости стенок капилляров и диапедез крови в альвеолы в связи с воспалительным процессом;
- деструкцию тканей легкого и воздухоносных путей;
- изменения в кровеносных сосудах бронхов и малого круга кровообращения.

Как показали морфологические исследования препаратов легких, удаленных при оперативных вмешательствах по поводу кровотечений, основным источником их

возникновения не являются аррозии ветвей легочной артерии, как это иногда предполагают. Ветви легочной артерии в зоне деструктивных изменений чаще всего оказываются тромбированными. Источником подавляющего большинства легочных кровотечений становятся сосуды большого круга кровообращения — расширенные, с истонченными стенками ветви бронхиальных артерий, располагающиеся в подслизистом слое стенки бронхов в зоне патологических деструкций или вблизи от них (Н. В. Путов, Ю. Н. Левашов, Ю. Ф. Некласов, 1990). Это соответствует данным клинических наблюдений — отделению с кашлем при легочных кровотечениях алой артериальной крови, а не венозной, циркулирующей в малом круге кровообращения.

В то же время изменения, обнаруживаемые в связи с возникновением легочных кровотечений в большей части сосудистого русла малого круга кровообращения, занимают немаловажное место в процессе развития заболевания, ставшего причиной этого осложнения. Под эндотелием сосудов происходит разрастание соединительной ткани со значительным сужением их просвета. При этом возникает своеобразное несоответствие между калибром бронха и сопровождающей его ветви легочной артерии. Изменение тонуса бронхиальных сосудов, переполнение кровью приводит к проникновению через их стенку форменных элементов крови. Повышение регионарного давления в сосудах малого круга кровообращения в очаге хронического воспаления в легком, в нормальных условиях, не рассчитанных на подобную нагрузку, приводит к разрыву их стенки при повышении артериального давления или резких перепадах внутригрудного давления. Деструкцию кровеносных сосудов чаще всего можно установить в местах локального формирования в их стенке аневризмоподобных выпячиваний.

Клиника и диагностика. Возникновению легочного кровотечения часто предшествуют своеобразные клинические проявления, заметно отличающиеся от привычных, фоновых, характеризующих до этого момента течение болезненных расстройств в легких. Как правило, отделению крови предшествует приступообразный или длительный непрекращающийся кашель. Вначале он бывает сухим, но спустя непродолжительное время становится важным с возрастающим количеством мокроты слизистого или гнойного характера. Вскоре в ней появляются прожилки крови, а позднее — мокрота приобретает вид жидкой крови.

Во многих случаях возникновению легочного кровотечения предшествуют тяжелая физическая нагрузка или форсированное дыхание. Некоторые больные отмечают появление в груди необычного чувства жжения или боли, изредка — восприятие «истечения крови из легкого». Иногда ощущения совпадают с местоположением ранее выявленных патологических изменений.

Легочное кровотечение, как правило, вызывает у больных появление значительной тревоги, страха за жизнь. Отмечается головокружение, общая слабость, беспокойство. Нередки различные проявления дыхательного дискомфорта, чувства «нехватки воздуха».

Диагностика легочного кровотечения может представлять сложную задачу, особенно если оно развилось «среди полного здоровья». Непредсказуемость дальнейшего развития событий делает необходимым проведение диагностических исследований в сжатые сроки. При этом физикальные приемы врачебного обследования часто дают возможность получить первую, весьма важную информацию, во многом определяющую содержание и последовательность проведения более сложных инструментальных исследований.

При проведении обследования больных для решения задач последующей лечебной тактики следует выяснить ряд первоочередных вопросов:

- достоверно убедиться в факте кровотечения;
- доказать, что возникшее кровотечение является легочным, а не иного происхождения;
- установить местоположение источника кровотечения по отношению к правому или левому легкому;
- выяснить, какое заболевание могло стать причиной кровотечения;
- установить распространенность и динамику патологических изменений в легких.

Данные анамнеза, уточненные обстоятельства возникновения легочного кровотечения, физикальное обследование являются важным подспорьем в решении диагностической задачи, сокращают время для принятия решения о выборе оптимального способа лечения.

Если кровотечение удается наблюдать, то о его легочном происхождении можно судить по виду отделяемой с кашлем крови. Она имеет ярко-алый цвет, часто вспенена. Однако следует помнить, что при профузных кровотечениях из желудочно-кишечного тракта, когда излившаяся в полость желудка кровь не успевает подвергнуться действию пищеварительного сока, она также сохраняет алый цвет, не приобретает вид кофейной гущи.

Местоположение источника легочного кровотечения может быть установлено при аускультации — по обнаруживаемым разнокалиберным влажным хрипам. Следует при этом учитывать, что попадание крови в просвет бронхиального дерева здорового легкого может сопровождаться сходными физикальными признаками, которые тогда имеют двусторонний характер. Поэтому получить ответ на поставленные вопросы важно стремиться в самые ранние сроки от начала легочного кровотечения.

Среди других изменений, обнаруживаемых у таких больных, удается отметить признаки, закономерно возникающие при кровопотере. Частота пульса возрастает до 100–120 уд./мин, он характеризуется слабым наполнением и напряжением. Показатели артериального давления имеют тенденцию к снижению, но вначале, при выраженном беспокойстве больных, могут быть в течение непродолжительного времени даже несколько выше нормальных.

Лабораторные исследования, предпринятые у больных, перенесших значительные по объему легочные кровотечения, могут указывать на изменения состава крови. Нарастает гипохромная анемия, появляются анизоцитоз и пойкилоцитоз. Снижается гематокритное число, содержание общего белка.

Лучевые методы обследования занимают первостепенное место в диагностике различных вариантов и проявлений легочного кровотечения.

Полнота и достоверность информации, получаемой при рентгенологическом обследовании, заметно возрастают, если соблюдается определенная последовательность его выполнения. Вначале проводят многоосевое просвечивание — рентгеноскопию. Затем — рентгенографию легких в двух проекциях, прицельную рентгенографию, томографию. Время, отводимое для этого, определяется состоянием больных и в зависимости от конкретной ситуации может быть сокращено или расширено.

Лучевое исследование, предпринятое в неотложном порядке, дает возможность установить источник кровотечения, его местоположение и вероятное происхождение в 65–70% наблюдений.

Углубленное рентгенологическое обследование чаще всего выполняют в плановом порядке. Оно включает проведение КТ, бронхографии, ангиопульмонографии и артериографии бронхиальных сосудов.

Бронхография в ряде случаев, когда состояние больных полностью стабилизировалось, а после эпизода легочного кровотечения прошло 5–7 дней, позволяет прояснить ситуацию в легком. Однако в неотложной ситуации это исследование является опасным, часто не несет полезной информации ввиду того, что просвет бронхиального дерева оказывается заполнен жидкой кровью и сгустками.

Компьютерная томография оказывается полезной для уточнения природы и локализации источника кровотечения, и к ней прибегают во всех неясных в диагностическом отношении случаях. В специализированных торакальных хирургических клиниках КТ выполняют и в неотложных ситуациях.

Ангиопульмонография и катетеризация сосудов малого круга кровообращения у больных с легочным кровотечением часто позволяет получить важную, но лишь наиболее общую информацию. При этом удается установить местоположение, характер и распространенность структурных изменений в системе легочных сосудов, но выявить патогномоничные признаки источника кровотечения чаще всего не удается.

Артериография бронхиальных сосудов в диагностике легочных кровотечений получила заметно большее развитие и применение. Ее выполнение относится к числу сложных процедур, связанных с пункцией и катетеризацией бедренной артерии, использованием дорогостоящего, часто уникального оборудования. Ведущими симптомами считаются избыточное паренхиматозное гиперконтрастирование в сочетании с межартериальными анастомозами, экстравазация контрастирующего вещества в виде появления его вблизи сосудов в форме пятен, тромбоз бронхиальных сосудов в зоне патологических изменений, поступление контрастирующего вещества за пределы сосудистой стенки. Информативность этого метода в диагностике легочных кровотечений достигает 78%.

Одно из ведущих мест в диагностике легочных кровотечений занимает эндоскопическое исследование. Использование с этой целью современных волоконнооптических фибробронхоскопов значительно снизило риск и травматичность обследования таких больных, в том числе и по неотложным показаниям. Хорошие возможности для обзора бронхиального дерева вплоть до самых дистальных его отделов обеспечивают высокую информативность этого метода. Получение в процессе диагностической бронхоскопии материала для морфологического изучения (выполнение щипцовой и скарификационной биопсии, аспирация промывных вод из зоны патологических изменений) обеспечивает точную верификацию заболевания, ставшего причиной легочного кровотечения.

Сохраняет свое значение для проведения диагностических исследований у больных с легочным кровотечением и бронхоскоп жесткой конструкции, обеспечивающий возможность проведения искусственной вентиляции легких под наркозом, быстрое освобождение просвета дыхательных путей от патологического содержимого и крови, выполнение при необходимости различных гемостатических мероприятий.

Каждая из современных моделей бронхоскопов имеет особые достоинства, и их использование в конкретных ситуациях повышает безопасность и высокую результативность обследования больных с легочным кровотечением.

Лечение больных с легочным кровотечением или продолжающимся кровохарканьем в полном объеме может быть обеспечено лишь в специализированных торакальных стационарах и клиниках, где от консервативных мероприятий при показаниях имеется возможность в кратчайшее время перейти к оперативному вмешательству на органах грудной полости. Мнение о нетранспортабельности таких больных преувеличено. Риск их доставки (при правильной ее организации) в специализированное учреждение намного ниже, чем пребывание дома или в лечебном учреждении, не способном обеспечить экстренной хирургической помощи.

Приступают к лечению больных с легочным кровотечением немедленно после его распознавания. Общая направленность предпринимаемых при этом действий во всех случаях требует соблюдения ряда положений, учитывающих патогенез легочного кровотечения, и включает:

- остановку кровотечения;
- обеспечение проходимости дыхательных путей при их обструкции излившейся кровью;
- подавление мучительного кашля, чаще всего препятствующего остановке кровотечения;
- медикаментозное снижение давления в системе малого круга кровообращения;
- повышение свертываемости крови и предотвращение патологического фибринолиза;
- борьбу с анемией;
- уменьшение интоксикации и перифокального воспаления в легком;
- повышение регенераторных способностей и нормализацию жизненно важных функций организма;
- улучшение общего состояния больных.

Ведущее место среди инструментальных методов остановки легочного кровотечения занимает бронхоскопия. Следует подчеркнуть, что даже при массивном кровотечении выполнение бронхоскопии гораздо менее опасно, чем выжидательная тактика.

В подобных ситуациях бронхоскопию выполняют в операционной, используя дыхательный бронхоскоп (типа Фриделя) и имея в готовности все необходимое для освобождения просвета дыхательных путей от крови и остановки кровотечения. Хороший эффект в подобных ситуациях отмечен при использовании растворов гемостатических препаратов Капрофера (1:5), Феррокола. В арсенал средств, применяемых с использованием бронхоскопа, входят также временная тампонада бронха марлевой тесьмой, смоченной одним из этих растворов, кратковременная окклюзия с помощью надувного баллончика (типа Фогарти). Наиболее надежным и эффективным приемом гемостаза является длительная окклюзия бронха поролоновой пломбой-обтуратом. Этот метод может быть применен в экстренном порядке и использован у тяжелых больных на период транспортировки на большие расстояния. Пломба-обтуратор может находиться в просвете бронха длительное время — до трех недель.

В числе других инструментальных методов остановки легочного кровотечения используют эндоваскулярную эмболизацию бронхиальных артерий. Ее выполняют в специализированных клиниках под контролем рентгеновского экрана, как правило, на завершающем этапе диагностической артериальной рентгенографии бронхиальных сосудов. Надежный и окончательный гемостаз при легочном кровотечении, наиболее полно учитывающий как этиологические, так и патогенетические факторы, лежащие в основе его происхождения, обеспечивает своевременно предпринятое оперативное вмешательство.

В зависимости от сроков выполнения хирургическое лечение предпринимают по неотложным показаниям или в плановом порядке, а в зависимости от содержания и объема помощи различают радикальное и паллиативное лечение.

К плановым оперативным вмешательствам чаще прибегают у больных с малым легочным кровотечением, а в остальных случаях — при успешном достижении временного гемостаза с помощью консервативных мероприятий.

Экстренные оперативные вмешательства выполняют в случаях продолжающегося легочного кровотечения, не устраняющегося другими способами.

Радикальное хирургическое лечение обеспечивает надежную остановку кровотечения с удалением всех пораженных, патологически измененных участков легочной ткани. Его пределы могут включать как частичную резекцию легкого, так и пневмонэктомию.

Паллиативные операции направлены на остановку кровотечения. К их числу относится перевязка легочной артерии, рассчитанная на своеобразное «острое малокровие» легкого, ввиду того, что приток крови обеспечивается тогда только по бронхиальным артериям малого калибра, а отток — по двум мощным легочным венам, которые «высушивают» легкое. Клинические наблюдения показывают, что этот прием не является универсальным и для остановки легочного кровотечения имеет ограниченное значение. К нему прибегают лишь в вынужденной ситуации, когда по какой-либо причине радикальная операция невыполнима.

СПОНТАННЫЙ ПНЕВМОТОРАКС

Спонтанный («идиопатический») пневмоторакс представляет собой внезапное нарушение целостности висцеральной плевры и поступление воздуха из легкого в плевральную полость. При этом происходит полный или частичный коллапс легочной паренхимы.

Одним из первых описал пневмоторакс нетравматической природы A. Hard в 1803 г., а клинические проявления и симптомы спонтанного пневмоторакса подробно изложил R. Laenec в 1819 г.

Возникает спонтанный пневмоторакс чаще всего у лиц наиболее трудоспособного возраста — от 20 до 40 лет, признававшихся до этого совершенно здоровыми. Заболеваемость им ежегодно составляет на 100 тыс. жителей: среди мужчин — 7,4; среди женщин — 1,2.

Этиология и патогенез. Морфологической основой спонтанного пневмоторакса являются разнообразные дегенеративно-дистрофические изменения в легочной паренхиме,

Его непосредственной причиной становится прогрессирующее истончение стенок и разрыв субплеврально расположенных эмфизематозных булл. Различные кисты или кистоподобные образования в легких также нередко приводят к спонтанному пневмотораксу, встречаясь у 45–55% больных.

Многочисленные расстройства, возникающие у больных спонтанным пневмотораксом, обусловлены рядом происходящих нарушений. Ведущее место среди них занимают:

- формирование различных вариантов легочно-плеврального сообщения;
- проникновение и накопление воздуха в плевральной полости;
- коллапс части или всего легкого;
- смещение и флотация средостения.

В ряде случаев эти патофизиологические нарушения дополняются поступлением в плевральную полость крови и проникновение гнойной инфекции.

Возникновение спонтанного пневмоторакса может происходить остро или относительно медленно, пролонгированно. В зависимости от размеров и особенностей образования повреждения в висцеральной плевре различают три основных варианта спонтанного пневмоторакса: открытый, закрытый и клапанный (или напряженный).

При открытом спонтанном пневмотораксе сохраняется постоянное, свободное сообщение полости плевры с воздухоносными путями. Закрытый пневмоторакс возникает в случае, когда вскоре после прорыва воздуха в плевральную полость повреждение в висцеральной плевре самостоятельно надежно закрывается. Клапанный, или напряженный, спонтанный пневмоторакс возникает при образовании в висцеральной плевре отверстия, которое на выдохе закрывается, а на вдохе пропускает порцию воздуха в плевральную полость. При этом внутриплевральное давление прогрессивно нарастает, приводя к коллабированию легкого.

Выраженность патологических расстройств при спонтанном пневмотораксе зависит от степени коллапса легкого. По этому признаку различают малый (спадение легкого на 1/3), средний (на 1/2) и большой (тотальное спадение легкого) пневмоторакс. В зависимости от степени коллапса легкого в организме больных возникают разной выраженности патофизиологические изменения — расстройства дыхания и кровообращения. Выделяют три их фазы: 1) стойкой компенсации; 2) неустойчивой компенсации; 3) недостаточной компенсации.

В фазе стойкой компенсации (при малом и среднем пневмотораксе) внешних признаков дыхательной недостаточности и сердечно-сосудистых расстройств обычно не отмечается. В фазе неустойчивой компенсации они выявляются при физической нагрузке. Фаза недостаточной компенсации характеризуется одышкой в покое, резким учащением пульса, признаками нарушения микроциркуляции крови.

Осложнение спонтанного пневмоторакса внутриплевральным кровотечением, как правило, из кровеносных сосудов небольшого калибра приводит к формированию гемопневмоторакса. В зависимости от объема излившейся крови различают малый, средний и большой гемопневмоторакс. Тогда помимо заметного усугубления нарушений, присущих коллапсу легкого, патогенез возникающих расстройств характеризуется нарастающей анемией, циркуляторной гипоксией.

Поступление в плевральную полость вместе с воздухом инфицированной бронхиальной слизи вызывает выраженные воспалительные изменения в плевре, быстрое накопление экссудата, создание условий для активного размножения разнообразной аэробной и анаэробной микрофлоры. Последствием нарастающей гнойной интоксикации, гипо- и диспротеинемии становится снижение защитных иммунных реакций и репаративных способностей организма.

Клиника и диагностика. Клиническая картина спонтанного пневмоторакса в полной мере отражает динамику и выраженность патофизиологических расстройств, наступающих в разные сроки от начала заболевания.

Для типичного развития спонтанного пневмоторакса уже с первых минут от начала заболевания характерно возникновение острых болей в соответствующей половине груди. Как правило, эти жалобы больные связывают с выполнением физических

нагрузок, сопряженных с кратковременной задержкой дыхания или с сильным кашлем. Почти одновременно с болями появляется и нарастает своеобразное ощущение некоторого стеснения в груди, затруднения дыхания. В течение последующих 30–60 мин интенсивность болей уменьшается или проходит полностью. Состояние улучшается, исчезает дыхательный дискомфорт или привлекает внимание лишь при физической нагрузке. Общее состояние больных сохраняется удовлетворительным, может быть отмечено небольшое повышение температуры тела.

При физикальном обследовании больных иногда удается отметить некоторое увеличение объема грудной клетки на стороне пневмоторакса, ослабление здесь голосового дрожания, коробочный звук при перкуссии. Аускультация дает возможность установить резкое ослабление дыхания. Все эти данные во многом зависят от степени коллапса легкого и становятся более выраженными с ее увеличением.

Осложненные варианты клинического течения спонтанного пневмоторакса встречаются не часто — в 4–5% случаев, но они могут представлять реальную угрозу для жизни больных. Напряженный, или клапанный, пневмоторакс характеризуется прогрессирующим ухудшением состояния больных. Тотальный коллапс легкого на стороне пневмоторакса, повышение внутриплеврального давления со смещением средостения в здоровую сторону и сдавление противоположного легкого — в этой критической ситуации приводят к существенному ограничению дыхания, газообмена, притока крови к сердцу по полым венам. Такие больные испытывают острую нехватку воздуха, чувство удушья, нарастающую тяжесть в груди, боли в области сердца.

Предположить развитие клапанного напряженного спонтанного пневмоторакса при внешнем осмотре позволяет своеобразный вид больных: нарастающая подкожная эмфизема, бледность и цианоз видимых слизистых оболочек, расширение подкожных вен в области шеи. Нарушения дыхания и сердечной деятельности, значительное снижение артериального давления указывают на тяжесть их состояния.

При осмотре больных удается отметить прогрессивно нарастающую эмфизему подкожной клетчатки груди вначале на стороне напряженного пневмоторакса, а затем — в области шеи и лица, по всему туловищу. Ввиду обширности и выраженности подкожной эмфиземы пальпация и перкуссия могут быть малоинформативны. Иногда в такой ситуации не просто установить сторону возникновения клапанного легочно-плеврального сообщения. Обычно этот вопрос удается решить с помощью аускультации, позволяющей диагностировать полное отсутствие дыхательных шумов на стороне пневмоторакса.

Наибольшими возможностями в диагностике спонтанного пневмоторакса обладают лучевые методы, из которых основным является рентгенологический. Скиалогическая картина пневмоторакса определяется главным образом его распространенностью (тотальный или ограниченный) и количеством воздуха в плевральной полости. При ограниченном пневмотораксе скопление воздуха в плевральной полости имеет локализованный характер и может располагаться в любой части гемиторакса. В таких случаях информативным исследованием является полипроекционная рентгеноскопия, которая позволяет точно локализовать ограниченное скопление воздуха. Тотальный пневмоторакс характеризуется спадением легкого и смещением его к корню. Пневматизация коллабированного легкого уменьшена, поэтому хорошо виден его край, латеральнее которого определяется зона просветления с полным отсутствием в ней легочного рисунка.

В случае напряженного (клапанного) пневмоторакса рентгенологическое исследование предпринимают в срочном порядке. О напряженном характере пневмоторакса свидетельствуют смещение средостения в здоровую сторону, уменьшение объема контралатерального легкого, скопление воздуха между пучками мышц груди и в подкожной клетчатке.

Второй задачей лучевого исследования при спонтанном пневмотораксе является установление его причины. Это могут быть разнообразные полостные, кистозные образования, эмфизема легких. Для достоверной диагностики необходимо проведение высокоразрешающей КТ.

Важную в диагностическом и последующем тактическом лечебном отношении информацию дает диагностическая пункция плевральной полости с манометрией. Она позволяет установить вариант формирования патологического легочно-плеврального сообщения, ставшего причиной спонтанного пневмоторакса. Руководствуясь данными манометрии, можно ответить на важный в диагностическом и тактическом отношении вопрос о возможности и способе расправления коллабированного легкого. Во многих случаях диагностическая пункция превращается в лечебную, а полная эвакуация воздуха обеспечивает стойкое полное расправление легкого. Следует считать обязательным проведение контрольной рентгеноскопии или рентгенографии после каждой пункции, что позволяет достоверно оценить ее эффективность.

Пункцию выполняют в положении больного сидя с опорой под здоровой рукой. Типичным местом прокола грудной стенки является второе межреберье по среднеключичной линии. Используя местную инфильтрационную анестезию, в плевральную полость вводят иглу с широким просветом (1,5–2 мм). Павильон иглы соединяют с аппаратом для аспирации воздуха, снабженным водяным манометром. Убедившись в полной герметичности системы, оценивают показания манометра сразу после введения иглы, после эвакуации воздуха и на завершающем этапе, перед удалением иглы. Если манометр при удалении воздуха из плевральной полости показывает разрежение — 20 мм вод. ст. и ниже, а спустя 3–5 мин давление вновь быстро увеличивается, следует считать, что легочно-плевральное сообщение, первоначально закрывшееся, склонно к рецидиву и лечение пункциями бесперспективно.

У больных со спонтанным пневмотораксом, осложненным накоплением в плевральной полости патологического содержимого (экссудата, крови), его удаляют дополнительной пункцией — чаще всего в шестом–седьмом межреберье сзади или в точке, предварительно намеченной за рентгеновским экраном. Экссудат с признаками воспаления или гной, полученный из плевральной полости, дает возможность точнее скорригировать лечебную тактику.

Лечение. Общим правилом лечения больных со спонтанным пневмотораксом является непосредственный переход от диагностических мероприятий к лечебным. Сдержанная, выжидательная тактика может быть оправдана лишь у небольшого числа больных в случаях, когда при их обследовании обнаруживают небольшое, располагающееся высоко — в апикальном отделе плевральной полости — скопление воздуха с незначительным (субсегментарным, сегментарным) коллапсом легкого. Тогда при полном клиническом благополучии и отчетливой положительной динамике рентгенологических данных можно рассчитывать на рассасывание воздуха в течение 7–10 суток.

Напротив, больным с клапанным (напряженным) спонтанным пневмотораксом оказание помощи требуется в самом экстренном порядке. При прогрессивно нарастающих изменениях, реально угрожающих их жизни, ввиду дефицита времени нередко руководствуются лишь данными физикального обследования. Для снижения значительного внутриплеврального давления воздуха прибегают к введению в плевральную полость через второе–третье межреберье иглы с большим просветом. Для повышения эффекта эвакуации воздуха рядом с первой можно ввести вторую широкопросветную иглу. При этом следует иметь в виду, что при перемещении, транспортировке таких больных, нарастании подкожной эмфиземы возможно непроизвольное перемещение конца иглы из плевральной полости в подкожную клетчатку или мышцы груди с восстановлением напряженного пневмоторакса. При первой возможности прибегают к дренированию плевральной полости, обеспечивая более эффективное удаление воздуха, снятие внутриплеврального давления с помощью подводного клапанного устройства или активной аспирации.

В большинстве случаев к дренированию плевральной полости у больных спонтанным пневмотораксом прибегают и в тех ситуациях, когда лечебно-диагностические пункции не позволяют рассчитывать на успех.

Дренирование плевральной полости выполняют под местным обезболиванием во втором межреберье по среднеключичной линии или в четвертом межреберье по сред-

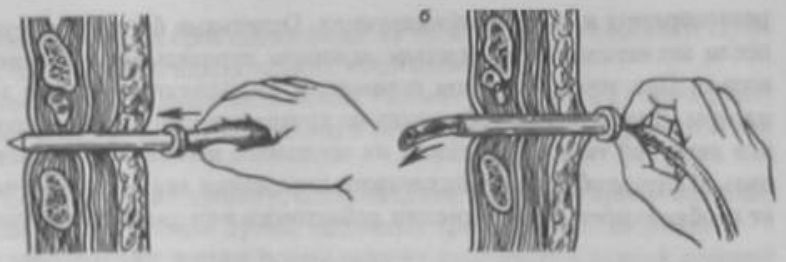


Рис. 52
Дренирование плевральной полости при спонтанном пневмотораксе с использованием троакара:
а, б — этапы операции.

ней подмышечной линии (рис. 52). В качестве дренажа используют эластическую трубку диаметром 5–6 мм, подключив ее к аспирационному устройству. Разрежение в плевральной полости дает возможность устранить коллапс легкого, сблизить висцеральную и париетальную поверхности плевры, прикрыть и надежно устранить дефект легкого в течение 3–4 суток. В редких случаях, при образовании нескольких легочно-плевральных сообщений, для полного расправления легкого требуется введение второго дренажа. Место его постановки чаще всего определяют рентгенологически — в зависимости от конкретной ситуации.

Если в течение 4–5 суток дренирование плевральной полости с постоянной аспирацией воздуха не привело к устранению спонтанного пневмоторакса, следует изменить лечебную тактику. Для прекращения патологического сообщения просвета воздухоносных путей с плевральной полостью используют временную окклюзию бронха, просвет которого с ней сообщается. Тогда создание разрежения с помощью аспирационных устройств приводит к увеличению объема тех отделов легкого, проходимость бронхов которых сохранена, некоторому смещению средостения, подъему купола диафрагмы. Этим приемом удается сблизить висцеральный и париетальный листки плевры, добиться их надежного сращения. Дренаж удаляют спустя 4–5 суток, а затем — через 2–2,5 недели — с помощью бронхоскопа извлекают пломбу, выполнявшую окклюзию бронха.

Появление в последние годы эндоскопической техники нового поколения, создание торакоскопических комплексов, включающих в себя эндоскопические видеокамеры, совмещенные с оптической системой, оснащенные специальным хирургическим инструментарием — определили новые подходы к хирургическому лечению больных со спонтанным пневмотораксом.

Неоспоримым преимуществом эндовидеоторакоскопического метода лечения в сравнении с неоперативными приемами оказания помощи таким больным явилась возможность получить наиболее полные данные о характере патологического процесса, ставшего причиной пневмоторакса, верифицировать его морфологически. Используя широкие возможности эндовидеоторакоскопической техники, удается не только устранить источник негерметичности легочной ткани, но и другие, потенциально угрожающие в этом отношении изменения. Диапазон выполняемых видеоторакоскопических оперативных вмешательств может быть обеспечен в широких пределах — от клипирования негерметичного отдела легкого до краевых и более обширных резекций. Открытые торакотомии по поводу спонтанного пневмоторакса в настоящее время могут быть существенно сокращены и предпринимаются лишь в наиболее сложных и обширных изменениях в легких.

Решение о торакотомии и необходимости оперативного вмешательства в связи со спонтанным пневмотораксом принимают только после того, как изложенные выше методы лечения таких больных оказались неэффективными. Показанием к экстренному оперативному вмешательству являются продолжающееся внутриплевральное кровотечение и не устраняемый дренированием клапанный (напряженный) пневмоторакс.

Плановые оперативные вмешательства обычно выполняют больным с упорно рецидивирующими эпизодами спонтанного пневмоторакса. Общим правилом, которым руководствуются при выполнении таких операций, является по возможности максимальный объем резекции легочной ткани. Используемые для этого технические приемы

разнообразны и часто комбинируются. Отдельные буллы или субплевральные пузыри после захватывания окончатым зажимом перевязывают у основания синтетической нитью. При множественном поражении выполняют пластику листком париетальной плевры. Для удаления небольших по протяженности патологически измененных участков легочной ткани выполняют их экономное иссечение — краевую атипичную резекцию. В случае обширного буллезного поражения значительной части легкого возникает необходимость в выполнении лобэктомии или даже пневмонэктомии.

ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Инородные тела, попавшие в просвет дыхательных путей, приводят к выраженным расстройствам в организме пострадавших, вплоть до угрожающих их жизни.

Этиология и патогенез. Причиной большинства случаев аспирации инородных тел является непроизвольное, нередко — обусловленное болезненными процессами рассогласование естественной функции надгортанника, синхронно с дыханием прикрывающего и открывающего вход в гортань. Несогласованное поднятие надгортанника при глотании пищи, удержание в полости рта различных мелких предметов открывает вход в гортань и способствует их заносу струей воздуха в дыхательные пути. Чаще всего это бывает в момент короткого глубокого вдоха во время разговора, внезапного смеха или испуга.

Весьма реальной является предпосылка к аспирации инородных тел при неврологических расстройствах, приведших к снижению защитных рефлексов со стороны полости рта, глотки и гортани, вызвавших нарушения глотания (бульбарный паралич, миастения, травма головного мозга, инсульт). В сходной ситуации находятся также лица в состоянии алкогольного опьянения.

Тяжесть расстройств, причиняемых инородным телом в просвете дыхательных путей, определяется несколькими условиями:

- свойствами инородного тела (его размерами, структурой, особенностями строения);
- глубиной проникновения и устойчивостью фиксации;
- степенью возникших для прохождения воздуха препятствий.

Размер аспирированного предмета играет решающую роль — чем он крупнее, тем больше оснований для перекрытия воздухоносных путей в области гортани, трахеи, главных бронхов. Предметы сложной конфигурации, имеющие неровности и выступы (зубные протезы), могут удерживаться за стенки трахеи на разных ее уровнях. Напротив, плотные и гладкие (шарики, шайбы и пр.) быстро достигают долевых бронхов. Легкие инородные тела (из пластмассы, скорлупа ореха) способны струей воздуха перемещаться в просвете трахеи, крупных бронхов. Своеобразно ведут себя в дыхательных путях семена фасоли, гороха. В «термостатных» условиях они разбухают, увеличивая свой первоначальный размер в полтора–два раза. Тогда ранее проходимые для воздуха участки бронхиального дерева утрачивают такую возможность и происходит заклинивание инородного тела.

Инородные тела даже небольших размеров и мягкой консистенции (куски мяса, сала) могут стать причиной тяжелейших нарушений дыхания, ущемившись в спазмированной голосовой щели. Выраженный воспалительный отек слизистой оболочки в этой области усугубляет процесс.

В нижележащих отделах — в трахее — реактивные изменения протекают менее бурно. Кроме того, легко растяжимая перепончатая часть стенки трахеи при застревании здесь инородного тела делает невозможным полное ее закрытие. Легкие предметы, попавшие в трахею, баллотируют в ней, перемещаясь потоком воздуха вверх-вниз, травмируя слизистую оболочку, вызывая тяжелый надсадный кашель вплоть до полного истощения кашлевого рефлекса.

В просвете бронха инородное тело может полностью перекрыть движение воздуха, стать причиной ателектаза, расстройств газообмена, скопления в дистальных отделах легкого большого количества мокроты. Клапанный механизм, иногда возникающий

в связи с проникновением в один их бронхов инородного тела, приводит в соответствующем отделе легкого к образованию альвеолярной эмфиземы.

Длительное пребывание инородного тела может вызвать пролежень в стенке долевого или сегментарного бронха, перемещение его в легочную ткань и развитие в ней гнойного процесса.

Таким образом, в патогенезе расстройств, возникающих в случаях проникновения инородных тел в просвет дыхательных путей, выделяют три основных периода.

В первый период заболевания жизни пострадавших угрожают в разной степени выраженные нарушения дыхания, вплоть до предасфиксического состояния. Ему сопутствуют своеобразные компенсаторно-приспособительные реакции, направленные на усиление газообмена в легких, спонтанные попытки освободить просвет дыхательных путей. Прогрессирующее накопление в организме пострадавшего углекислого газа приводит к понижению возбудимости дыхательного центра продолговатого мозга, вплоть до полного паралича.

Второй — подострый период заболевания — характеризуется формированием скрытых, транзиторных расстройств, исчезновением или уменьшением нарушений дыхания, появлением и развитием реактивных воспалительных явлений, затруднением дренажной функции трахеобронхиального дерева в месте нахождения инородного тела.

Патогенез третьего периода — стойких хронических нарушений — носит черты главным образом прогрессирующих воспалительно-деструктивных изменений в органах дыхания. В области нахождения инородного тела разрастается грануляционная ткань. Позже здесь может образоваться рубцовая стриктура. Все это создает препятствие для перемещения инородного тела в направлении к крупным бронхам и трахее. В легком формируется участок пневмонической инфильтрации, а при его инфицировании — хронический абсцесс. В длительно ателектазированном легком с течением времени образуются ретенционные бронхоэктазы. Сформировавшись вследствие длительного пребывания в просвете бронха инородного тела, бронхоэктатический процесс имеет прогрессирующий необратимый характер. Даже после удаления инородного тела бронхоэктазы не только остаются на всю жизнь, но в ряде случаев поражают все новые отделы легкого.

Клиника и диагностика. Клинические проявления инородного тела отличаются динамизмом и разнообразием, отражающими патогенез разных периодов развития заболевания.

Особенно тяжелые, нередко смертельные расстройства свойственны острому периоду, включающему в себя момент аспирации и время нахождения инородного тела в гортани, трахее и главных бронхах. Задержка здесь инородного тела, усугубляемая рефлекторным спазмом, приводит к тяжелым респираторным расстройствам, быстро нарушающим работу сердечно-сосудистой системы. Эти нарушения тем значительнее и скоротечнее, чем крупнее инородное тело и чем выше расположено оно в дыхательных путях. При задержке в гортани и в области голосовых складок инородное тело может привести к полному прекращению возможности дыхания. Асфиксия сопровождается нарастанием недостатка кислорода в крови, накоплением углекислого газа. Это вызывает у пострадавших выраженное возбуждение, некоординированные движения, которые в короткое время сменяются утратой сознания, прогрессирующим падением и остановкой сердечной деятельности. Общая продолжительность периода обратимых изменений при асфиксии колеблется в пределах 8–10 мин.

В случае сохранения некоторой проходимости дыхательных путей картина нарастающей асфиксии развивается менее стремительно. Больные испытывают острую нехватку воздуха, испуг. Раздражение рецепторных полей слизистой оболочки воздухоносных путей вызывает кашель. В этой ситуации кашель характеризует особая выраженность, повторяемость в форме тяжелых приступов, сопровождение слезотечением, отделением слюны, носовой слизи.

При нахождении инородного тела в области голосовых складок или подскладкового пространства трахеи отмечается изменение звучности голоса, вплоть до полной его утраты. Форсированное, затрудненное дыхание с повышением внутригрудного

давления нарушает сердечную деятельность, приток венозной крови по полым венам. Становится видимым рельеф расширенных поверхностных вен в области шеи, цианоз кожи лица и даже верхней половины туловища. Длительность подострого периода составляет 10–20 мин, после чего (если благодаря кашлю не удалось освободиться от инородного тела) защитные силы истощаются, а асфиксия за счет нарастающего отека слизистой оболочки дыхательных путей в месте препятствия усугубляется.

При перемещении инородного тела в нижележащие отделы трахеи к главным бронхам и более дистально дыхание и газообмен несколько улучшаются, больные начинают чувствовать себя лучше. Они отмечают слабость, иногда впадают в кратковременное обморочное состояние. Исчезает цианоз, сменяясь бледностью кожи, появлением холодного пота. Восстанавливается голос. Кашель сохраняется, но становится менее отрывистым, приступообразным.

При баллотировании небольшого инородного тела в трахее некоторые больные обращают внимание на необычные ощущения, связанные с дыханием и перемещением туловища в определенное положение. Они воспринимаются звуковыми феноменами: жужжанием, сипением и т. п.

Перекрытие инородным телом одного из главных бронхов приводит к появлению жалоб на нехватку воздуха при физических нагрузках, кашель с отделением слизистой мокроты. Иногда наблюдается миграция инородного тела из одного главного бронха в другой. При этом попеременное выключение из дыхания правого или левого легкого приводит к значительным расстройствам дыхания и прогрессирующему ухудшению состояния больных, связанного главным образом с развитием двусторонней пневмонии.

Переход заболевания в подострый период знаменуется заметным улучшением общего состояния больных, исчезновением ранее имевшихся дыхательных расстройств. При этом часть из них склонна считать себя полностью здоровыми, не придавая значения сохраняющимся еще мало тревожащим их изменениям самочувствия.

Сместившись дистальнее, за пределы главного бронха, инородное тело не вызывает кашля, ввиду отсутствия здесь так называемых «туссогенных зон». Лишь спустя некоторое время, вследствие развития в ателектазированном участке легкого воспалительных изменений, скопления здесь мокроты и ее инфицирования, кашель появляется вновь. Он отличается периодичностью, сопровождается отделением вначале слизистой, а затем и слизисто-гнойной мокроты в значительных количествах. Изредка в мокроте содержатся прожилки или примесь крови.

У большинства (52–65%) больных местом окончательной фиксации инородных тел становятся дистальные отделы бронхиального дерева. Это определяет последующее развитие клинических проявлений. Здесь возникают стойкие очаги гнойно-деструктивных изменений. При этом клинические проявления заболевания приобретают черты, свойственные хроническим поражениям легких: хронической пневмонии, бронхиальной астме, хроническому абсцессу легкого, эмпиеме плевры и даже пиопневмотораксу. Продолжительность периода таких хронических нарушений может составлять до 1,5–2 лет. К этому времени инфекционно-воспалительный очаг в легком оказывает неблагоприятное воздействие на общее состояние больных, характеризующееся нарушением дыхания, кровообращения, питания, системы иммунной защиты и пр. В ряде случаев прогрессирующее ухудшение состояния больных при повторяющихся эпизодах кровохарканья и болей в груди напоминает клинические проявления рака легкого в далеко зашедшей стадии, осложненного параканкрозом.

Состояние пострадавших, выраженность нарушений дыхания и газообмена, воспалительных изменений в легких в каждом из периодов заболевания определяют возможность и доступность проведения физикальных и специальных — инструментальных методов обследования.

В ситуации, требующей оказания немедленной помощи по жизненным показаниям, методы физикального обследования, проведенного в кратчайшее время, часто становятся единственно доступными и главными в определении содержания лечебной тактики. При этом далеко не всегда просто установить, что в основе внезапно возникших тяжелых расстройств лежит факт аспирации инородного тела. Ситуация может быть облег-

чена лишь в том случае, когда сам пострадавший или свидетели происшествия могут рассказать об этом. На присутствие инородного тела в дыхательных путях, в области голосовой щели указывает также внезапно возникший кашель, осиплость или утрата голоса. Характерен появляющийся при этом шумный, удлиненный вдох, иногда сопровождающийся резким свистящим звуком, слышным на расстоянии (стридорозное дыхание). При осмотре обращает на себя внимание выраженная инспираторная одышка с втяжением межреберий и в области над- и подключичных ямок, а также согласованная с дыхательными движениями заметно увеличившаяся амплитуда дыхательных движений гортани (симптом Герхардта). Нарастает цианоз губ, кончика носа, лица.

В подобной ситуации обязательным является выполнение внутреннего пальцевого исследования глотки и входа в гортань: этот прием часто дает возможность диагностировать наличие здесь инородного тела.

При менее остро развивающихся нарушениях диагностика облегчается, если сохранен голос. Тогда следует выяснить причину развития тяжелого состояния, уточнить происхождение, форму, размеры аспирированного предмета.

Использование зеркальной и прямой ларингоскопии позволяет оценить состояние гортани, голосовых складок, подскладочного пространства и точно локализовать местоположение инородного тела.

Свободное перемещение инородного тела небольшой массы при дыхании (баллотирование) в просвете трахеи воспринимается больными как ощущение ударов в груди, которые иногда могут быть услышаны при аускультации. При проведении обследования следует обратить внимание на отделяемую с кашлем мокроту. Обычно она слизистого характера, но с нею могут отходить небольшие фрагменты инородного тела. Их обнаружение позволяет подтвердить факт аспирации и ее характер.

В случае проникновения инородного тела в один из главных бронхов жалобы больных на нарушения дыхания, имевшиеся сразу после аспирации, почти или полностью проходят. При неполной обтурации просвета бронха аускультацией над этим местом может быть распознано стридорозное дыхание. Если препятствие перекрывает просвет бронха более чем наполовину — звуковой эффект воспринимается как замедленный, продленный выдох на стороне соответствующего легкого. Частичный стеноз бронха приводит к более медленному наполнению легкого воздухом во время вдоха и затруднению выдоха. При полном перекрытии бронха с развитием ателектаза легкого и смещением средостения в пораженную сторону, перкуссией устанавливают укорочение, притупление звука, а аускультацией — полное отсутствие дыхательных шумов.

В период стойких хронических нарушений, наступающих вслед за прочной фиксацией инородного тела в бронхе среднего или более мелкого калибра, путь к правильному диагнозу лежит через дифференцированный анализ, включающий проведение уточняющих исследований, направленных на исключение первичных воспалительных заболеваний: пневмонии, бронхита, гнойно-деструктивных заболеваний легких, бронхогенного рака.

Использование лучевых методов является обязательным элементом комплексного обследования больных с синдромом острого нарушения проходимости дыхательных путей. На первом этапе проводят традиционное рентгенологическое исследование в двух проекциях. Изменения в легких при этом в случаях острого нарушения проходимости дыхательных путей зависят от уровня обтурации (гортань, трахея, бронхи: главный, долевой, сегментарный), а также ее степени (полная, частичная, вентильная). Прямым признаком является изображение самого инородного тела.

С позиции рентгенодиагностики инородные тела дыхательных путей целесообразно разделять на высококонтрастные, малоконтрастные и неконтрастные.

Малоконтрастные инородные тела на рентгенограммах часто дают неотчетливое изображение. В таких случаях для их визуализации следует прибегнуть к томографическому исследованию. Если инородное тело на рентгенограммах вообще не дает никакой тени, то зону томографии определяют по имеющимся признакам нарушения проходимости бронха. В этих случаях также показано проведение спиральной КТ с последующей реконструкцией изображения. Бронхография, даже направленная, не

способна решить вопрос о наличии инородного тела. Она подтверждает только факт обтурации бронха.

Бронхоскопия существенно дополняет методы лучевой диагностики в распознавании инородных тел в дыхательных путях. Создание современных малотравматичных фибробронхоскопов на базе волоконной оптики облегчило и расширило диапазон проведения такого рода диагностических исследований. Для многих больных этот прием оказывается единственным, позволяющим провести дифференциальную диагностику между инородным телом и заболеваниями другой природы, дающими сходную рентгенологическую картину.

Надежная система освещения и дополнительные устройства, позволяющие получить материал для его морфологического изучения, определили возможность точного распознавания местоположения инородных тел более чем в 95% наблюдений. Бронхоскопическое исследование входит в круг обязательных диагностических процедур, предпринимаемых при малейшем подозрении на проникновение в воздухоносные пути инородных тел.

Лечение. В остром периоде, в связи с нарастающими расстройствами дыхания и газообмена, угрозой асфиксии, помощь оказывают в неотложном порядке. Она включает использование приемов, побуждающих к отхождению инородного тела с кашлем. В их число входят направленные удары по спине и толчки руками.

Прием «удары по спине» выполняют во время приступа кашля основанием ладони между лопатками одной рукой, придерживая пострадавшего другой рукой у середины груди. Проводят четыре-пять достаточно интенсивных ударов с короткими промежутками.

Прием «толчки руками» (прием Хаймлиха) представляет собой толчкообразные движения рукой в область верхней половины живота (абдоминальный толчок) или спереди-назад в нижнюю часть грудной стенки (грудной толчок). Изменяя объем грудной полости за счет ритмичного смещения вверх купола диафрагмы, этот прием помогает формированию форсированного воздушного потока при кашле. Выполняют четыре-пять таких быстро повторяющихся движений.

Оба приема выполняют последовательно, но не продлевают попыток более 1–2 мин.

В случае обнаружения инородного тела в гортани между голосовыми складками в ходе выполнения пальцевого исследования следует предпринять действия к его удалению через полость рта или проталкиванию в трахею: ее более широкий просвет обеспечивает прохождение воздуха «в обход» и создает некоторый резерв времени для оказания более полноценной помощи.

Безуспешность предпринятых действий в течение 2–5 мин с момента аспирации инородного тела является показанием к выполнению экстренной трахеотомии или коникотомии. Оба приема направлены не на удаление инородного тела, а для обеспечения доступа воздуха к легким. Острая гипоксия с утратой сознания и снижением порога болевой чувствительности оправдывает выполнение таких операций без затрат времени на обезболивание.

Трахеотомию производят выше перешейка щитовидной железы (рис. 53).

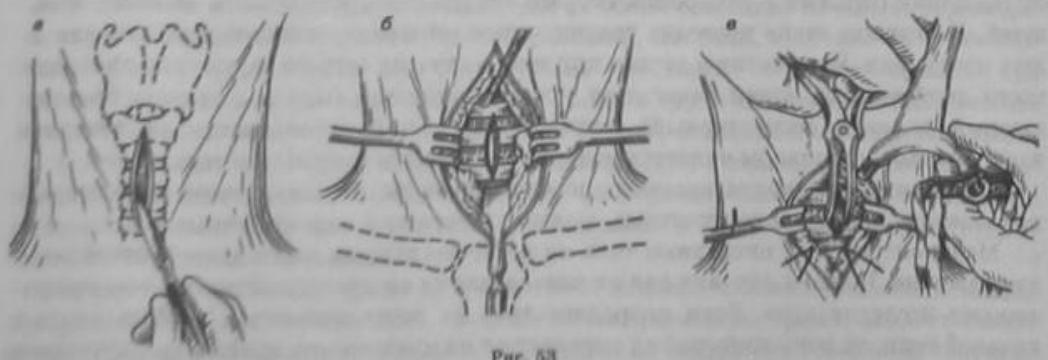


Рис. 53
Экстренная трахеотомия:
а, б, в — последовательность выполнения основных этапов операции.

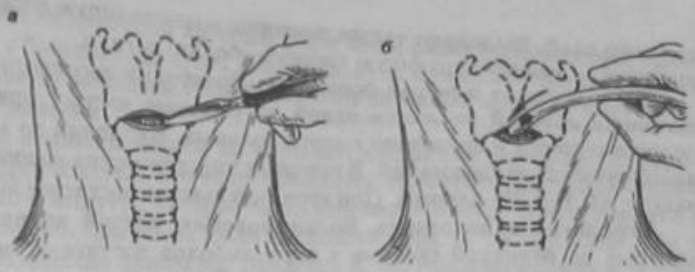


Рис. 54
Экстренная коникотомия:

а, б — последовательность выполнения основных этапов операции.

Коникотомия в техническом отношении менее сложна (рис. 54). Нежелательным последствием коникотомии в позднем периоде может стать рубцовое стенозирование гортани, требующее дополнительного оперативного вмешательства.

Если в остром периоде заболевания аспирация инородного тела не привела к катастрофическим нарушениям дыхания и газообмена, то пострадавших следует транспортировать в лечебное учреждение, имеющее все необходимое для оказания полноценной помощи. Здесь точно локализуют инородное тело в просвете дыхательных путей и предпринимают действия к его удалению.

Эндоскопическое удаление инородных тел относится к числу сложных лечебных мероприятий, требующих специальной подготовки и большого опыта работы как с фибробронхоскопом, так и с бронхоскопом жесткой конструкции (типа Фриделя), обеспечивающим искусственную вентиляцию легких в условиях наркоза.

Если предварительное эндоскопическое обследование с помощью фибробронхоскопа убеждает в том, что инородное тело прочно фиксировано в бронхе или его размеры и структура не гарантируют надежного захвата миниатюрными щипчиками из комплекта прибора, а также высок риск кровотечения или поступления в просвет дыхательных путей большого количества гнойной мокроты, скопившейся в «отключенном» участке легкого, от немедленного удаления следует воздержаться. Для этого безопаснее и надежнее воспользоваться жесткой моделью дыхательного бронхоскопа, оснащенного более мощными щипцами и другими приспособлениями, и удалить инородное тело спустя 1–2 суток под наркозом в условиях ИВЛ.

Невозможность эндоскопического удаления инородного тела, аспирированного в просвет дыхательных путей, а также вызванные его длительным пребыванием гнойно-деструктивные и иные необратимые изменения в легком являются показанием к оперативному вмешательству.

Окончательный характер и объем оперативного вмешательства определяют с учетом изменений, возникших к этому времени в легочной паренхиме. Если они относительно невелики — инородное тело удаляют, выполнив бронхотомию. Развитие грубых структурных нарушений в легком является показанием к резекции измененной его части. Ее объем может составлять атипичную или типичную сегментарную, удаление одной из долей.

Послеоперационная летальность не превышает 0,5–0,7%, а полное выздоровление наступает более чем в 85–87% случаев.

ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

Тромбоэмболия ветвей легочной артерии возникает в связи с заболеваниями или патологическими расстройствами, локализующимися за пределами легких. Источником тромбообразования наиболее часто являются вены нижних конечностей, области малого таза. В небольшом проценте случаев тромбы, становящиеся причиной эмболии сосудов легкого, могут исходить из правого предсердия при его расширении и мерцательной аритмии, а также из пристеночного повреждения верхней полой вены в случае ее длительной катетеризации. По характеру течения различают молниеносную форму тромбоэмболии, при которой основные расстройства происходят в течение минут, острую — длящуюся несколько часов, подострую — продолжающуюся не-

сколько дней. Выделяют также повторно возникающую через различные промежутки времени — рецидивирующую тромбоэмболию легких.

Молниеносная и острая формы тромбоэмболии легочного ствола и крупных ветвей легочных артерий являются одной из наиболее частых причин острой дыхательной недостаточности и внезапной смерти больных, составляя до 12%, по данным патолого-анатомических исследований. В крупных хирургических клиниках тромбоэмболии встречаются в 0,1–2,3% случаев. При этом летальность достигает 50% (В. С. Савельев, 1985).

Этиология и патогенез. Возникновению разной величины кровяных тромбов, которые по венозной системе в виде эмболов достигают ветвей легочной артерии, благоприятствует несколько факторов. Среди них выделяют: 1) изменение состава крови — ускорение ее свертываемости; 2) замедление тока крови в отдельных регионах венозной системы; 3) повреждение венозной стенки, являющейся исходным местом формирования тромба. Совокупность этих факторов бывает в разной степени выраженной при многих заболеваниях, протекающих с превалированием инфекционных осложнений, недостаточностью кровообращения, вынуждающих к длительному постельному режиму. Подавляющее большинство онкологических заболеваний сопровождается значительными изменениями в свертывающей системе крови, протекает на фоне синдрома повышенной вязкости крови с увеличением агрегационной способности эритроцитов. Операционная травма, особенно в связи с заболеваниями, повреждениями вен нижних конечностей, органов малого таза и массивные переливания крови или ее компонентов, создают благоприятные условия для тромбоза глубокой венозной системы, миграции части тромбов в виде эмболов различной величины в систему малого круга кровообращения.

Последствия заноса тромб-эмболов в легочные артерии зависят от размеров перекрытого сосуда и состояния кровообращения в легких. Закрытие сосуда небольшими тромбами при хорошей сердечной деятельности обычно не приводит к появлению заметных нарушений и хорошо компенсируется за счет бронхолегочных сосудистых анастомозов. Множественные эмболии тромбами приводят к перегрузке правых отделов сердца и с течением времени — к гипертрофии правого желудочка. Закрытие средней или более мелкой (сегментарной) ветви легочной артерии вызывает ателектаз и образование инфаркта соответствующего отдела легкого. Такие инфаркты имеют своеобразную форму клина, треугольника, обращенного основанием к плевре. В этом месте на ней очень рано происходит отложение фибрина. Инфаркты нередко бывают множественными, двусторонними, расположенными по периферии легочной паренхимы. В последующем небольшие инфаркты подвергаются полному обратному развитию. Некоторые из них карнифицируются и в дальнейшем рубцуются. Присоединение инфекции ведет к образованию очаговой пневмонии. Относительно большие инфаркты могут некротизироваться, формировать кавернноподобные полости. Последние часто прорываются в плевральную полость, становясь источником эмпиемы.

Эмболия ствола или основных ветвей легочных артерий быстро ведет к смерти вследствие выключения большей части легких, прогрессивно нарастающего их отека вследствие повышения проницаемости капиллярного русла.

Внезапное закрытие эмболом одной из крупных ветвей легочной артерии сопровождается резким спазмом сосудов легкого как на стороне поражения, так и на противоположной. В короткое время повышается легочное сосудистое сопротивление, возникает острая легочная гипертензия. Это приводит к значительным нарушениям вентиляционно-перфузионных соотношений и газообмена в легких, часто возникает бронхоспазм. Синдром острого «легочного сердца» сочетается с острой дыхательной недостаточностью. В течение непродолжительного времени происходит остановка сердечной деятельности.

Клиника и диагностика. Массивная тромбоэмболия ветвей легочной артерии обычно наступает внезапно, без предвестников. Почти всегда это происходит тогда, когда больные, подвергшиеся хирургическому вмешательству, перенесшие травму, лечившиеся по поводу терапевтических заболеваний и др., после продолжительного строгого постельного режима (а иногда и нескольких дней) впервые встают или садятся. Нередко тромбоэмболия возникает во время акта дефекации, глубокого надсадного кашля.

Симптомы тромбоэмболии легочной артерии чаще всего развиваются остро, быстро прогрессируют. Лишь у больных, до этого находившихся в тяжелом состоянии или без сознания, клинические проявления тромбоэмболии легочной артерии могут маскироваться, быть неотчетливыми.

Наиболее характерной является жалоба на внезапно возникшее расстройство дыхания — ощущение недостатка воздуха. Это сопровождается значительным увеличением частоты дыхания (до 30–40 в минуту), которое более или менее быстро может перейти в апноэ. Некоторые больные указывают на боли в области сердца, за грудиной или в эпигастральной области. Возможно появление головной боли, головокружения и потери сознания, судорог нижних конечностей, непроизвольного мочеиспускания и дефекации.

Физикальные исследования легких у больных с массивной легочной эмболией дают очень скудные сведения: ослабление дыхательного шума на стороне поражения, а в затяжных случаях — появление влажных хрипов.

Артериальное давление в большом круге кровообращения снижается, центральное венозное — нарастает, что проявляется набуханием шейных вен.

Отмечается тахикардия, тахиаритмия, акцент II тона на легочной артерии как один из признаков перегрузки правых отделов сердца.

Наиболее достоверными методами диагностики тромбоэмболии легочной артерии являются электрокардиография и лучевое исследование.

Электрокардиография при легочной эмболии напоминает картину инфаркта задней стенки миокарда. Главным дифференциально-диагностическим признаком электрокардиограммы при легочной эмболии является увеличение зубца S в отведении I, в то время как при задних инфарктах он выражен слабо или не изменен. В отведении II при легочной тромбоэмболии не бывает патологического зубца Q, отсутствует смещение вверх сегмента ST и отрицательного зубца T. Смещение интервала ST вверх при легочной эмболии является проявлением острых нарушений в стенке правого желудочка сердца вследствие его расширения и одновременной ишемии. Эти изменения достигают максимального развития непосредственно после наступления эмболии и исчезают при благоприятном развитии событий через несколько дней. Иногда электрокардиограмма при эмболии легочной артерии принимает исходную форму в течение 24–48 ч. Этот признак может быть использован в качестве дифференциально-диагностического для отличия тромбоэмболии легочной артерии от инфаркта миокарда.

Лучевое обследование больных с предполагаемым развитием тромбоэмболии легочной артерии осуществляют в двух направлениях: для выявления признаков обтурации артерий малого круга кровообращения и установления источника эмболии.

На обзорных рентгенограммах органов груди косвенными симптомами тромбоэмболии легочной артерии являются высокое положение диафрагмы на стороне поражения, дисковидные ателектазы в базальных отделах легких, выпот в плевральной полости. К признакам остро развившейся легочной артериальной гипертензии относятся расширение правых камер сердца, крупных легочных артерий, верхней полой вены.

При перекрытии тромб-эмболом крупной ветви легочной артерии может быть отмечено обеднение или даже полное исчезновение легочного рисунка дистальнее места поражения, локальное расширение артерии в месте обтурации.

Характерным признаком тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии является формирование своеобразной тени треугольной формы (инфаркта легкого). Особенно отчетливо она видна при многопроекционном просвечивании больных за рентгеновским экраном.

Для уточняющего факт происшедшей тромбоэмболии легочной артерии лучевого исследования используют сцинтиграфию, КТ, ангиопульмонографию.

Радионуклидное исследование вначале проводят с использованием методики перфузионной сцинтиграфии. Чувствительность перфузионной сцинтиграфии в диагностике тромбоэмболии легочной артерии достаточно велика и превышает 85%. Еще большими возможностями в этом отношении обладает спиральная КТ. Распознавание при этом тромбоэмболии крупных ветвей легочной артерии базируется на прямой визуализации в их просвете эмболов, которые отображаются в виде «дефектов наполнения»

на фоне контрастированной крови (методика КТ-ангиографии), или симптома «ампутации» сосуда.

Наиболее точным методом диагностики тромбоэмболии легочной артерии является ангиопульмонография. Она дает возможность выявить прямые признаки обтурации ветвей легочной артерии любого калибра. Ангиографическое исследование позволяет не только определить локализацию и размер эмболов, но и дать количественную оценку поражения артериального русла легких. Обязательной составной частью ангиографического исследования является измерение давления в правых полостях сердца, в легочном стволе, определение скорости кровотока, а также илиокавография. Преимуществом этого метода исследования является возможность одновременного проведения экстренных лечебных мероприятий — внутриартериального введения лекарственных препаратов, реканализации тромба, тромбэктомии.

Для выявления источника тромбоэмболии легочной артерии целесообразно УЗИ вен нижних конечностей и таза, исследование сердца и нижней полой вены. Высокой информативностью для распознавания тромбов в венах нижних конечностей, таза и полых венах располагает МРТ.

Лечение. При подтверждении факта тромбоэмболии легочной артерии круг лечебных мероприятий направлен на решение нескольких взаимосвязанных задач: 1) устранение непосредственной угрозы жизни больного; 2) восстановление проходимости сосудистого русла легочной артерии; 3) обеспечение профилактики повторных эмболий.

При молниеносной или острой формах тромбоэмболии легочной артерии круг лечебных мероприятий включает проведение по существу стандартного комплекса сердечно-легочной реанимации. Закрытый массаж сердца, предпринимаемый в таких случаях, может оказаться весьма эффективным и способствовать разрушению эмбола и смещению его фрагментов в дистальные отделы легочного артериального русла. Поддержание жизни в первые минуты включает также ИВЛ и медикаментозное лечение, направленное на устранение артериальной гипотензии и шока: внутривенную инфузию 400 мл реополиглюкина (под контролем ЦВД), введение глюкокортикоидов, адреналина, мезатона. Устранение рефлекторных реакций включает борьбу с артериоло- и бронхоспазмом, ликвидацию боли. Внутривенно вводят 20 тыс. ЕД гепарина, 1–2 мл 0,05% раствора фентанила или 1 мл 2% раствора промедола, 4 мл 50% раствора анальгина, антигистаминные препараты (димедрол, супрастин, пипольфен — 1–2 мл), спазмолитики (4 мл 2% раствора папаверина гидрохлорида или Но-шпа, 5–10 мл 2,4% раствора эуфиллина).

Решение второй задачи — восстановление проходимости сосудов легких — направлено на лизис или удаление эмбола из легочной артерии. Медикаментозный тромболизис осуществляют с помощью препаратов стрептокиназы (в суммарной дозе до 2 млн ЕД) в сочетании с гепарином, реополиглюкином и ксантинола никотинатом. Лечение гепарином начинают немедленно по установлении диагноза тромбоэмболии легочной артерии и продолжают до 2–3 недель с последующим переходом на антикоагулянты непрямого действия. Наиболее эффективным методом медикаментозного тромболизиса является подведение тромболитической смеси непосредственно к эмболу путем катетеризации легочной артерии.

Рациональна также попытка удаления эмбола ретроградным путем через специальный катетер, имеющий чашеобразную присоску. Такие эндоскопические вмешательства выполняют под рентгенологическим контролем.

Хирургический метод лечения тромбоэмболии легочной артерии у ряда больных может оказаться единственным возможным способом спасения их жизни. По мнению В. С. Савельева (1990), экстренная эмболэктомия абсолютно показана при тромбоэмболии легочного ствола или главных его ветвей в случаях крайне тяжелой степени нарушения перфузии легких. Вспомогательное кровообращение, используемое в подобных ситуациях для хирургического лечения, является довольно эффективным реанимационным мероприятием при острой сердечной недостаточности. Отдельные этапы удаления эмбола из легочного ствола показаны на рисунке 55.

Профилактика повторной эмболии — третья задача, которую решают в комплексе лечебных мероприятий. Наиболее эффективно это удается сделать с помощью специ-

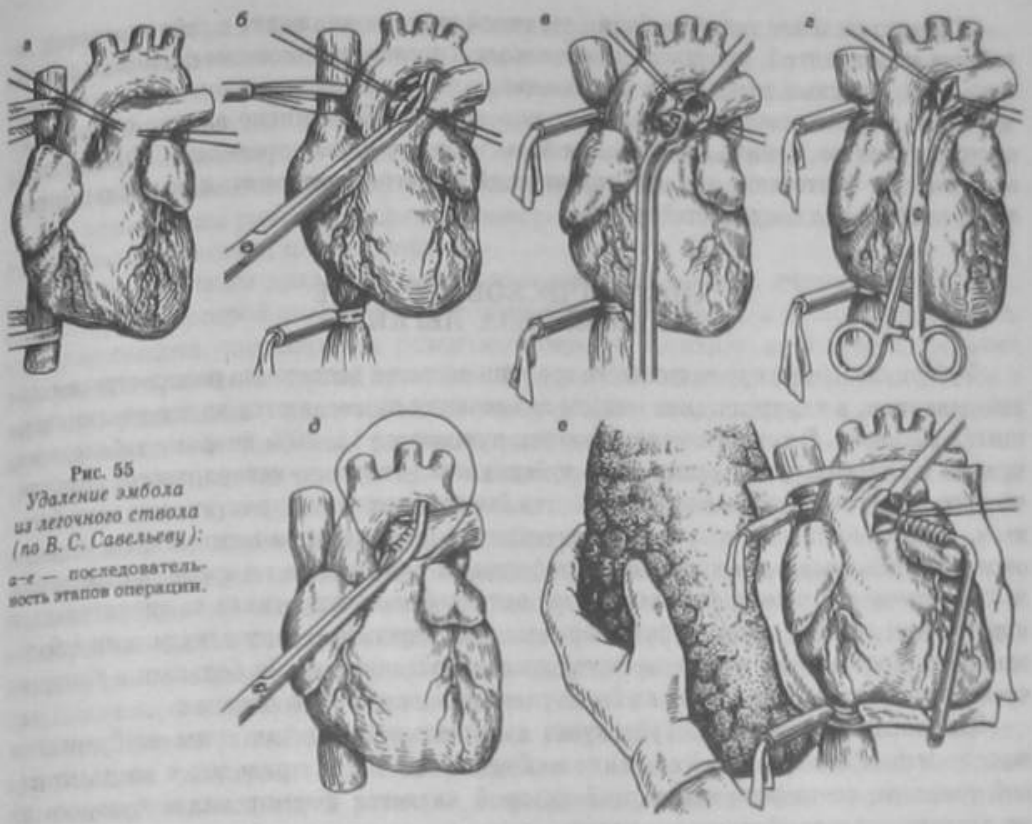


Рис. 55
Удаление эмбола из легочного ствола (по В. С. Савельеву):
а–е — последовательность этапов операции.

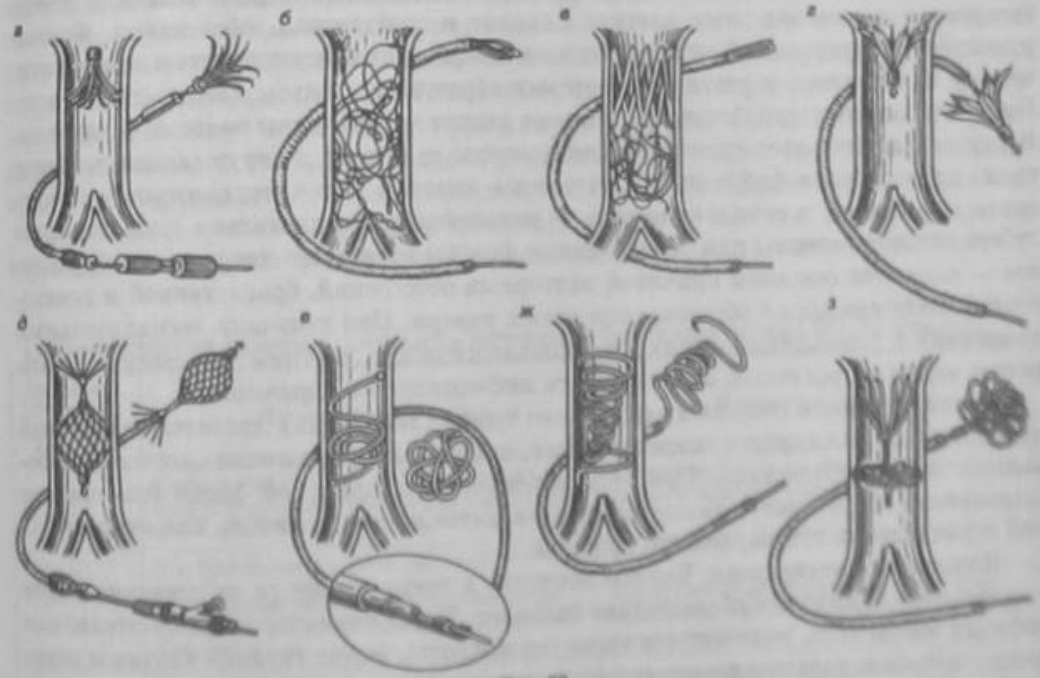


Рис. 56
Постоянная частичная окклюзия просвета нижней полой вены противоэмболическими фильтрами различной конструкции:
а–з — этапы операции.

альных хирургических мер, направленных на удаление тромба в месте его первона-
чального формирования или создания преграды на пути его возможного следования.
Для решения этих задач получили применение непрямые (трансвенозные) эндоваску-
лярные вмешательства на нижней полой вене, состоящие в частичном перекрытии ее
просвета фильтрами различной конструкции (рис. 56).

Предупреждение тромбоэмболии легочной артерии включает в себя комплекс лечебных мероприятий, использование которых в послеоперационном периоде и у больных, вынужденных длительное время находиться в малоподвижном состоянии, значительно снижает риск этого тяжелого осложнения. В их число входят применение антикоагулянтов, ранняя активизация больных в доступных пределах, ЛФК, массаж, эластическое бинтование нижних конечностей и другие мероприятия по предупреждению тромбоза вен конечностей и таза.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ

Туберкулез легких до настоящего времени остается достаточно распространенным заболеванием, а хирургические методы его лечения применяются во все увеличивающихся размерах. В хирургическом лечении нуждаются 15–20% впервые заболевших, причем в случаях хронических форм туберкулеза (фиброзно-кавернозного, цирротического и др.) оперативные вмешательства бывают показаны практически всем больным. Возможности консервативного лечения таких пациентов минимальны. Однако около 65–80% больных с хроническими формами туберкулеза ко времени обращения за хирургической помощью оказываются неоперабельными в связи со значительным поражением легких, низкими функциональными резервами, сопутствующими заболеваниями. Поэтому так важно своевременное направление таких больных в хирургические стационары для возможно более раннего оперативного лечения.

Этиология и патогенез. Туберкулез вызывается специфическим возбудителем *mycobacterium tuberculosis*. Внедрение возбудителя в ткани приводит к воспалительной реакции, специфической чертой которой является формирование бугорков из эпителиоидных и лимфатических клеток, включающих многоядерные клетки. В центре бугорков и в многоядерных клетках находят и возбудителя заболевания. Формирующийся туберкулезный инфильтрат имеет выраженную наклонность к некробиотическим изменениям, в результате которых образуются фокусы казеозного некроза. При расплавлении этих фокусов возникают различной величины полости — каверны. В случаях длительного существования каверны ее стенки и окружающая легочная ткань подвергаются фиброзным изменениям, которые резко ограничивают возможность рубцевания и самоликвидации. В дальнейшем эти длительно существующие туберкулезные каверны или осумкованные фокусы казеозного некроза — туберкуломы — являются основной причиной повторных обострений, бронхогенной и гематогенной диссеминации с образованием новых каверн. При стихании воспалительных изменений и уменьшении общих токсикоаллергических реакций заболевание приобретает черты относительно ограниченного инфекционного поражения.

Волнообразность течения хронического туберкулеза легких является важнейшей предпосылкой для хирургического лечения, направленного на ликвидацию локализованного очага заболевания. При этом наиболее благоприятной фазой болезни для выполнения оперативного вмешательства является стадия ремиссии или относительной стабилизации туберкулезного процесса.

Клиника и диагностика. Важное значение в оценке тяжести заболевания имеет тщательное клиническое обследование больного. Такие клинические показатели, как дефицит массы тела, количество и характер мокроты, форма грудной клетки и нарушение дыхания, характеристика сердечных тонов, степень одышки, наличие симптома «барабанных палочек», величина печени и количество выделяемой мочи дают основу для общего представления о состоянии больного. Лабораторные, биохимические и инструментальные методы дополняют клинические данные.

Помимо исследования мокроты на наличие микробактерий и определение их лекарственной чувствительности необходимо также произвести посев мокроты на вторичную микрофлору с изучением ее чувствительности к антибиотикам.

Исследование мочи по Зимницкому часто свидетельствует о имеющихся отклонениях в функции почек.

Рентгенологический метод исследования при туберкулезе легких является важнейшей частью комплекса диагностических исследований. Прямые и боковые рентгенограммы дают возможность составить представление о состоянии легких, средостения, плевральных полостей, отражают структуру и характер патологических процессов. Томограммы позволяют уточнить детали патологических изменений, их более точную локализацию, протяженность, выявить изменения в бронхах.

По показаниям рентгенография и томография могут быть дополнены бронхографией, фистулографией, плеврографией.

Весьма полезным диагностическим методом исследования является бронхоскопия, во время которой оценивают состояние слизистой трахеи и бронхов, наличие и характер секрета, подвижность различных отделов бронхиального дерева, наличие деформации бронхов и другие признаки. При выполнении этой процедуры удается с помощью различных приспособлений извлечь для гистологического исследования кусочек слизистой оболочки, грануляционной ткани и др.

Другие дополнительные методы исследования (трансторакальная биопсия иглой, медиастиноскопия, открытая биопсия легкого, торакоскопия, сканирование) обычно используются лишь по определенным показаниям.

Непременным условием в оценке риска операции является изучение состояния сердечно-сосудистой системы (электрокардиография, интегральная реография тела) и всестороннее исследование функции внешнего дыхания. Только после сопоставления и тщательного анализа всех полученных данных решается вопрос о характере и предполагаемом объеме оперативного вмешательства.

Хирургическое лечение. Показанием к оперативному вмешательству по поводу хронического туберкулеза легкого, прежде всего, являются обширные зоны разрушения легочной ткани, когда размеры повреждения несовместимы с естественными возможностями ликвидации патологического процесса путем рубцевания. Сюда относятся все случаи кавернозного туберкулеза, не поддающиеся консервативному лечению. Операция показана также при значительных отграниченных участках омертвевшей легочной ткани, не содержащей инфекционного начала; вследствие своей величины эти участки не могут подвергаться эффективной резорбции или полному замещению рубцовой тканью. В эту группу входят различные формы казеозного поражения легких — туберкуломы, крупноочаговые остаточные казеозно-некротические изменения.

Основные сведения о показаниях к хирургическому лечению в зависимости от характера патологических изменений в легких представлены в таблице 19.

Таблица 19

Клинические формы и принципы лечения туберкулеза легких (Ю. М. Репин)

Основные периоды развития болезни	Клинические формы	Принципы лечения
I	Инфильтративный диссеминированный и очаговый туберкулез в фазе инфильтративной вспышки	Консервативное лечение — химиотерапия и коллапсотерапия
II	Все три формы в фазе распада	То же
III	Остаточные казеозно-некротические изменения. Кавернозный туберкулез. Туберкуломы	Хирургическая стадия. Прямые показания к резекции легких: лобэктомия, сегментэктомия
IV	Хронический фиброзно-кавернозный туберкулез: цирротический; поликавернозный; гигантские каверны; простые каверны	Расширенные показания к резекции легкого (пневмонэктомия, лобэктомия). Паллиативные операции: кавернотомия, торакопластика и т. п.
V	Распространенный и осложненный фиброзно-кавернозный туберкулез легких	Преимущественно паллиативные операции: двухэтапная кавернотомия, торакопластика, комбинированные двусторонние вмешательства. Как исключение — резекция легких
VI	Декомпенсированный осложненный туберкулез легких	Консервативное и симптоматическое лечение. Операции противопоказаны

Твердо установленным правилом в настоящее время является обязательное предоперационное специфическое антибактериальное лечение больных. В фазе ремиссии или относительной стабилизации патологического процесса длительность такой предоперационной подготовки может составить 1–3 месяца. С этой целью используют наиболее активные противотуберкулезные препараты (стрептомицин, изониазид, ПАСК, этионамид, рифампицин и др.) в сочетании с целенаправленной патогенетически обоснованной терапией, направленной на устранение функциональных расстройств и нормализацию важнейших систем жизнеобеспечения.

Подбор туберкулостатических препаратов для предоперационного лечения должен осуществляться на основе оценки чувствительности микобактерий, в обязательном порядке определяемой у каждого больного. Широко используют дробные переливания свежей крови, белков, витаминов, по показаниям назначают сердечные гликозиды, бронхолитики, антигистаминные препараты, систематическую оксигенацию.

При безуспешности противотуберкулезного лекарственного лечения, особенно у больных с тяжелыми формами туберкулеза легких, терапия может быть дополнена внутривенной гормоно-химиотерапией (Ю. М. Репин). Методика основана на создании высоких бактерицидных концентраций химиотерапевтических препаратов в крови и тканях организма благодаря внутривенному введению специального антибактериального раствора, содержащего наиболее активные специфические препараты в сочетании с высокими дозами биологически активных средств — витаминов и гормонов, предназначенных для нормализации основных обменных нарушений. Больным ежедневно вводят по 450–500 мл лекарственной смеси в течение 30–40 дней. В ее состав входят следующие ингредиенты: тубазид 1,2 г; стрептомицин 500 тыс. ЕД; АКТГ — 40 ЕД; АТФ 1% — 1,0 мл; гепарин 500 МЕ; витамины B_1 (0,05), B_6 (0,01), B_{12} (100 мкг), С (1,0 г); раствор NaCl 0,9% — 500,0 мл. Использование такой лечебной схемы позволяет уменьшить функциональные расстройства и подготовить больных к оперативному вмешательству.

Объем и тип хирургического вмешательства зависит от особенностей патологического процесса, его распространенности и глубины сопутствующих функциональных нарушений жизненно важных органов.

Многие операции, занимавшие сравнительно недавно доминирующее положение во фтизиохирургии (пережигание спаек при наложении искусственного пневмоторакса, экстраплевральный пневмоторакс, олеоторакс), в настоящее время потеряли свое значение и сейчас почти не применяются.

Современные методы хирургического лечения туберкулеза легких включают три основные вмешательства: радикальные, паллиативные и восстановительные операции.

Удельный вес *радикальных операций* составляет 80–90% по отношению к первичным фтизиохирургическим вмешательствам. Основой их является резекция легких, направленная на удаление основного очага поражения вместе с зоной наиболее массивной диссеминации. Эффективность таких вмешательств весьма высока.

Паллиативные операции выполняются у 10–15% больных при невозможности радикальных вмешательств в случаях тяжелых распространенных поражений легких. Основной целью этих операций является сдавление пораженной части легкого или прямое вмешательство на каверне с целью создания благоприятных условий для рубцевания ткани легкого. Среди многих видов подобных вмешательств сохранили свое значение торакопластика и кавернотомия (кавернопластика).

Эффект всех видов торакопластики создается за счет иммобилизации легкого и его функционального покоя с уменьшением эластического напряжения и улучшением кровь- и лимфообращения. Сдавление стенок каверны при этом ведет к ликвидации активного специфического процесса и рубцеванию полости.

Кавернотомия заключается во вскрытии очага нагноения, его тампонаде с последующим открытым лечением вплоть до самостоятельного рубцевания дефекта тканей. В ряде случаев закрытие очищенной и «оздоровленной» полости каверны возможно с помощью мышечной пластики.

Эффективность паллиативных операций не превышает 65–70%, а летальность достигает 6–8%.

Восстановительные операции направлены на устранение осложнений туберкулезного поражения легких и их последствий. Примером таких операций являются реконструктивные вмешательства на бронхах при их рубцовых стенозах, плеврэктомия и декортикация легкого при эмпиеме плевры и т. д. Эти вмешательства позволяют восстановить проходимость бронхов, расправить легкое и в значительной мере восстановить его функцию.

ОСТРАЯ ЭМПИЕМА ПЛЕВРЫ

Под эмпиемой плевры подразумевают ограниченное или диффузное воспаление висцеральной и париетальной плевры, протекающее с накоплением гноя в плевральной полости и сопровождающееся признаками гнойной интоксикации.

Обычно эмпиема плевры является осложнением гнойно-деструктивных процессов в легких, травм и оперативных вмешательств на органах груди.

Частота. Причины. Возбудители инфекции. Различают первичную и вторичную эмпиемы плевры. При первичной эмпиеме очаг воспаления первоначально формируется в плевральной полости, а при вторичной — является осложнением другого гнойно-воспалительного процесса.

Частой причиной развития острой эмпиемы плевры является открытая и закрытая травма груди.

В годы Великой Отечественной войны 1941–1945 гг. эмпиемы плевры при всех ранениях груди составили 13,2%, причем в случае открытого пневмоторакса они встречались вдвое чаще (26,2%) (П. А. Куприянов, 1950). Широкое внедрение раннего дренирования плевральной полости в сочетании с применением антибиотиков во время войны во Вьетнаме привело к уменьшению числа травматических эмпием плевры до 6–8% (Patterson L. et al., 1968; Whelan T. et al., 1968). В условиях специализированных отделений мирного времени этот показатель составляет 0,4–5%.

Инфицирование плевры при огнестрельных повреждениях груди происходит в момент ранения проникающими в ее полость инородными телами (пуля, осколок, обрывки одежды, частицы почвы). В последующем занос бактерий в плевральную полость происходит, как правило, через рану грудной стенки, а при закрытых травмах чаще из поврежденных бронхов или легкого.

Детальное изучение характера травмы, сроков доставки пострадавших в лечебные учреждения, объема помощи на догоспитальном этапе и в хирургическом стационаре позволило установить ряд причин, ведущих к развитию острой эмпиемы плевры травматического происхождения:

- стойкое спадение легкого, связанное со значительным повреждением его паренхимы, функционированием бронхоплеврального свища или нарушением проходимости бронхов;
- вторично открывшийся пневмоторакс;
- внутрилегочные и внутриплевральные инородные тела;
- свернувшийся инфицированный гемоторакс;
- повреждения пищевода;
- флегмоны мягких тканей грудной стенки;
- остеомиелит грудины, ребер и лопатки с параплевральным гнойным очагом.

Развитие эмпиемы плевры нередко связано и с некоторыми диагностическими и лечебными ошибками. К ним, в частности, относятся неполноценная первичная хирургическая обработка ран груди, длительная пункционная терапия при стойком коллапсе легкого, использование для дренирования плевральной полости тонких дренажных трубок и отсутствие постоянного контроля за их работой, запоздалое вскрытие гнойников мягких тканей грудной стенки.

Особый интерес представляют причины острых послеоперационных эмпием плевры. Во время оперативных вмешательств инфицирование плевральной полости

происходит при вскрытии полости абсцесса, выделении легкого из сращений, обработке культи бронха, наложении пищеводно-желудочного анастомоза или его несостоятельности. В целом после операций на легких острая эмпиема плевры наблюдается у 5–31% больных (И. С. Колесников и др., 1988).

Вторичная эмпиема плевры обычно является осложнением пневмоний, острых и хронических гнойных заболеваний легкого, нагноившихся врожденных или паразитарных кист легкого. Она может развиваться также в результате перехода воспалительного процесса с тканей грудной стенки и соседних органов на плевру. Следует иметь в виду и возможность инфицирования плевры при гнойных заболеваниях органов брюшной полости (поддиафрагмальный абсцесс, холецистит, панкреатит, перфоративная язва желудка и др.).

Микробиота при эмпиеме плевры бывает однородной, но чаще смешанной. Большинство исследователей считают, что основными возбудителями инфекционного процесса в плевре являются представители гноеродных и гнилостных микроорганизмов. При бактериологическом исследовании гнойного экссудата обычно обнаруживают в различных ассоциациях стафилококки, *E. coli* или синегнойную палочку, протей, пневмококки. Установлено, что строгие неспорообразущие анаэробные бактерии причастны к 80–85% плевральных нагноений различного происхождения, причем в 55% наблюдений — в ассоциациях с аэробами и в 25–30% — в чистом виде.

Морфологические изменения в легких зависят в основном от выраженности нагноительного процесса и особенностей реакции организма на инфекцию. В начальной стадии воспаления патологический процесс характеризуется расширением кровеносных сосудов, повышением проницаемости их стенок, экссудацией, нарастающим отеком и массивной лейкоцитарной инфильтрацией всех слоев плевры. В плевральной полости постепенно накапливается серозный, а затем и гнойный экссудат с большим количеством нейтрофилов. Под действием бактериальных токсинов и ферментов разрушенных лейкоцитов начинается активное слущивание мезотелия с поверхности плевры, которая становится шероховатой, тусклой, утрачивает блеск. На место слущенного мезотелия пластами накладывается значительное количество фибрина, который заметно утолщает плевру и нарушает всасывание экссудата из плевральной полости. Сгустки фибрина могут делить полость плевры на несколько камер, сообщающихся между собой. В зависимости от того, находится ли гнойный экссудат в свободной плевральной полости или его распространение ограничено плевральными сращениями и фиксированными отделами легкого, различают обширные (тотальные, субтотальные) и ограниченные эмпиемы плевры. В дальнейшем (в конце первой — начале второй недели) в плевре нарастают процессы продуктивного воспаления, усиливается коллагенизация волокон молодой соединительной ткани. Формирующаяся грануляционная ткань образует пиогенную мембрану, которая ограничивает гнойный очаг от окружающих тканей.

Со временем, по мере созревания грануляционной ткани, париетальная и висцеральная поверхности плевры покрываются массивным слоем соединительнотканных шварт с образованием стойкой остаточной плевральной полости. Легкое перестает совершать дыхательные движения и теряет возможность расправляться. Склеротические изменения начинают распространяться с висцеральной плевры на легочную ткань, а с париетальной — на грудную стенку. Как следствие значительно нарушается механика дыхания и общий газообмен.

Клиническая картина и диагностика эмпиемы плевры. Клинические проявления острой эмпиемы плевры зависят от распространенности гнойного процесса, вирулентности микроорганизмов, степени деструкции легочной ткани, реактивности больного, а также от своевременности и полноценности проводимого хирургического лечения. В большинстве случаев заболевание протекает на фоне дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности, обусловленных полным или частичным спадением легкого, смещением средостения, сдавлением крупных сосудов и нарастающей эндогенной интоксикацией (ЭнИ).

Наиболее четко выражена симптоматика при обширной (тотальной, субтотальной) острой эмпиеме плевры. Клинические проявления в этих случаях довольно характер-

ны. Заболевание начинается остро, с подъемом температуры тела, нарастающим ознобом и усиленным потоотделением. Весьма значительные температурные реакции протекают обычно по интермиттирующему типу, в виде неправильных волн с тенденцией к снижению по утрам, не достигающему, однако, нормальных или субнормальных величин.

Больных беспокоят интенсивная боль в груди на стороне развития эмпиемы, усиливающаяся при дыхании, общее недомогание, отсутствие аппетита. Почти постоянно бывает кашель, особенно в начале заболевания.

При объективном обследовании отмечается бледность кожи и цианоз слизистых оболочек, одышка. Артериальное давление не изменено, значительно учащен пульс. Больные предпочитают лежать на больном боку. Грудная клетка может становиться бочкообразной со сглаженными межреберьями.

Перкуторно почти всегда определяется притупление с горизонтальным уровнем жидкости, аускультативно — резкое ослабление или отсутствие дыхательных шумов. Иногда, при достаточно расправленном легком, граница притупления проходит не горизонтально, а имеет вид изогнутой линии, верхняя точка которой располагается по задней подмышечной линии. Органы средостения смещаются в здоровую сторону.

Следует иметь в виду, что в первые дни заболевания физикальными методами исследования не всегда удается определить наличие экссудата в плевральной полости, однако нарастание лейкоцитоза в крови, появление обильных потов, а затем и ознобов указывают на развитие гнойного процесса. С увеличением количества экссудата в полости плевры клиническая картина становится более ясной.

В случаях развития эмпиемы плевры у раненых с открытым пневмотораксом вид раны через несколько суток после ее зашивания имеет большое диагностическое значение. Сухие, бледные, безжизненные ткани, лишенные грануляций и покрытые гнойным налетом, могут дать основание заподозрить скопление гноя в плевральной полости, а просачивание гнойной жидкости через швы, если рана кожи была зашита, является несомненным доказательством эмпиемы плевры.

Данные клинического исследования крови при эмпиеме плевры достаточно характерны. В остром периоде обычно отмечается нарастающая анемия, лейкоцитоз в пределах $12 \cdot 10^9$–$16 \cdot 10^9$/л с выраженным сдвигом в лейкоцитарной формуле влево. При сниженной иммунологической активности лейкоцитоз может быть небольшим, не соответствующим тяжести заболевания. Характер сдвига в лейкоцитарной формуле влево до миелоцитов, промиелоцитов и юных вместе с ЛИИ позволяет достоверно следить за динамикой патологического процесса.

При биохимических исследованиях крови выявляется рано наступающая гипопротеинемия с уменьшением в сыворотке содержания альбуминов, повышением концентрации глобулинов и резким снижением альбумин-глобулинового коэффициента. Одновременно изменяются показатели свертывающей системы крови и ряд других параметров.

Лучевое обследование больных, у которых предполагается развитие эмпиемы плевры, должно быть направлено на достоверное установление самого факта наличия жидкости в плевральной полости, определение ее количества и на решение вопроса, является ли этот плевральный выпот свободным (не отграниченным) или осумкованным (отграниченным). Для ответа на этот вопрос, помимо рентгенографии в стандартных проекциях, выполняют полипроекционную и полипозиционную рентгеноскопию, латерографию и эхографию. В диагностике сложных случаев показана КТ.

Рентгенологическая картина при незначительном количестве свободной жидкости может быть почти нормальной. Выпот, первоначально накапливающийся под основанием легкого, отображается кажущимся смещением тени диафрагмы вверх, изменением ее конфигурации и ограничением подвижности.

По мере накопления жидкость заполняет реберно-диафрагмальный синус, прежде всего его заднюю часть, что отображается на снимках только в боковой проекции. Дальнейшее увеличение количества жидкости приводит к затенению нижнего отдела легочного поля, видимому и в прямой проекции. Оно сливается с тенью диафрагмы

и средостения, имеет однородную структуру, среднюю или высокую интенсивность. Характерным признаком свободной жидкости в плевральной полости является вогнутый верхний контур затенения, который косо пересекает легочное поле сверху от грудной стенки вниз к средостению.

При ограниченных эмпиемах плевры для точного определения размеров, формы, локализации гнойной полости, наличия бронхоплевральных свищей проводят рентгенологическое исследование с контрастированием — плеврографию или, при наличии наружного свища, фистулографию. Бронхиальные свищи можно выявить также при бронхографии.

Существенную помощь в диагностике эмпием плевры может оказать УЗИ, способное выявить даже незначительные (до 100 мл) количества жидкости. О гнойном ее характере свидетельствует наличие в плевральном выпоте мелких пузырьков газа, а также большого количества фибрина и других эхопозитивных включений, которые в наибольшей мере скапливаются вдоль утолщенных листков плевры.

Эхография позволяет надежно дифференцировать жидкость с мягкотканными образованиями плевры и грудной стенки, а также с безвоздушными участками легочной ткани, которые нередко могут имитировать плевральный выпот.

При спорных результатах традиционного рентгенологического исследования и УЗИ показана КТ. Наибольшее значение она имеет в диагностике ограниченных многокамерных, междолевых, парамедиастинальных эмпием плевры. На аксиальных «срезах» удается выявить самые минимальные скопления жидкости любой локализации. Пространственное расположение гнойных плевральных полостей отображается еще демонстративнее при реконструкции компьютерных томограмм в сагиттальной, фронтальной или любой другой, произвольно выбранной плоскости. Все это позволяет более точно, чем при УЗИ, определить оптимальное место для пункции или дренирования.

Обязательной при обследовании больных с эмпиемой плевры является диагностическая плевральная пункция. С ее помощью удается не только установить характер плеврального экссудата, но и произвести бактериологическое исследование с выявлением вида микробиоты и чувствительности ее к антибиотикам. Очень важна эта процедура для ранней диагностики острой эмпиемы плевры. При прогрессирующем воспалительном процессе в плевральном экссудате быстро нарастает число лейкоцитов, причем количество нейтрофилов может увеличиваться до 90% и более.

В последние годы для экстренной этиологической диагностики все шире используют бактериоскопию и газовую хроматографию гнойного плеврального экссудата, полученного до начала антибактериальной терапии (А. П. Колесов и др., 1980; А. Р. Витенберг и др., 1982; А. В. Столбовой, 1983; Н. В. Путов и др., 1988). Длительность экспресс-диагностики обычно не превышает 30–40 мин. Эти два метода, дополняя друг друга, позволяют быстро определить анаэробный и аэробный характер нагноений с точностью до 90–94%. Таким образом, уже в ранние сроки становится возможным проводить целенаправленную антибактериальную терапию с учетом характера возбудителя инфекции.

Эндоскопические методы исследования являются в большей степени лечебными, чем диагностическими мероприятиями, хотя в ряде случаев во время бронхоскопии ориентировочно удается определить локализацию бронхоплеврального свища.

В последние десятилетия важное значение для оценки изменений внутренней поверхности полости эмпиемы и ее границ, определения локализации бронхоплевральных свищей, изучения возможностей расправления вовлеченного в патологический процесс легкого приобрела лечебно-диагностическая торакоскопия (Г. И. Лукомский и др., 1977; А. П. Доценко и др., 1987). Этот прием одновременно позволяет адекватно дренировать плевральную полость, а у некоторых больных выполнить закрытую декортикацию легкого (В. М. Сергеев и др., 1976).

Диагностическую программу целесообразно дополнять изучением состояния дыхания и кровообращения (ЭКГ, функция внешнего дыхания) и иммунологического статуса больного.

Сроки развития и проявления острой эмпиемы плевры оказываются довольно разнообразными.

У сравнительно небольшого числа заболевших воспалительный процесс бурно развивается с первого дня (септическая форма). Даже на фоне интенсивного лечения состояние больных прогрессивно ухудшается, быстро нарастает ЭнИ и, как правило, в течение 3–5 суток наступает смерть.

В большинстве случаев признаки острой эмпиемы плевры отчетливы на 6–10-е сутки после начала заболевания, характеризуются тяжелым клиническим течением, высокой температурой тела и выраженной интоксикацией. Подобное состояние возникает обычно при распространенном гнойном процессе.

Иногда гнойный процесс в плевре обнаруживают несколько позже — на 2–3-й неделе после его возникновения. Клиническое течение в таких случаях более благоприятное, у заболевших обычно находят осумкованные формы гнойников.

При отсутствии своевременного и рационального лечения острая эмпиема плевры может перейти в хроническую с образованием стойкой остаточной полости, покрытой массивным слоем плевральных шварт. Последние не только сдавливают легкое, лишая его дыхательных движений и возможности расправления, но и сами по себе содержат инфекционное начало, поддерживающее гнойную экссудацию. Отрицательно сказывается на течении заболевания формирование стойкого бронхиального свища. При этом создается постоянное сообщение бронха с плевральной полостью, а при наличии отверстия в грудной стенке — с атмосферой. Поддерживать инфекцию в плевральной полости могут также крупные инородные тела, остеомиелит ребер, лопатки, грудины, хондрит. Формированию хронической эмпиемы плевры в определенной степени способствуют неподатливость грудной клетки и изменение легочной ткани, которое развивается по типу интерстициального склероза, более выраженного в кортикальном отделе.

Нередко довольно трудно определить время перехода острого процесса в хронический. Этот вопрос необходимо решать индивидуально в каждом отдельном случае. Обычно в качестве среднего срока принято считать 2–4 месяца с начала заболевания (Б. Э. Линберг, 1960; М. И. Кузин и др., 1976; Г. И. Лукомский, 1976; В. И. Маслов, 1976; И. С. Колесников и др., 1982). Среди наших пациентов переход острой эмпиемы в хроническую отмечен в 1,5% случаев.

Хронические многомесячные эмпиемы без надлежащего лечения часто приводят больных к тяжелому истощению. На этом фоне развивается сепсис, являющийся причиной смерти большинства из них.

Лечение эмпиемы плевры нередко представляет большие трудности и требует значительных усилий и настойчивости. Оно должно быть своевременным, рациональным, направленным на возможно более быструю ликвидацию инфекционного процесса, восстановление функции дыхания и кровообращения.

Комплексное лечение раненых с эмпиемой плевры должно включать меры общего характера и непосредственного воздействия на очаг нагноительного процесса. Местное лечение с использованием ряда приемов так называемой малой хирургии является непременным условием обеспечения благополучного исхода заболевания. Однако без соответствующей коррекции возникающих на фоне ЭнИ тяжелых функциональных расстройств добиться выздоровления обычно невозможно. Для решения поставленной задачи всегда необходимы следующие мероприятия:

- раннее и полноценное дренирование плевральной полости для удаления гнойного содержимого;
- мероприятия, направленные на скорейшее расправление легкого;
- коррекция нарушенного гомеостаза и иммунологической реактивности;
- воздействие на микробиоту с помощью антибактериальных средств;
- общеукрепляющее и поддерживающее лечение.

Общее лечение. Содержание лечения больных с острой эмпиемой плевры различного происхождения зависит от их состояния, обширности поражения плевры и легкого, степени ЭнИ и сопутствующих осложнений.

Прежде всего, очень важна хорошо продуманная интенсивная терапия, направленная на снижение ЭнИ и коррекцию волемических нарушений в организме. Постоянная гнойная экссудация со значительными потерями белка, иммунных тел, тяжелая интоксикация продуктами распада белков, микробными токсинами и нарастающее истощение определяют необходимость массивного введения различных инфузионных сред.

Для выполнения ежедневных инфузий наиболее целесообразно использовать метод катетеризации подключичных вен. Через достаточно широкий пластмассовый катетер возможно длительное полноценное проведение внутривенной инфузионной терапии. При этом сохраняется активность больных в постели, оказывается доступным проведение дыхательной гимнастики. Необходимо лишь помнить о важности смены катетера через 10–12 суток для предотвращения развития тромбофлебита или ангиогенного сепсиса.

В случаях прогрессирующего течения эмпиемы плевры инфузионную терапию в объеме до 3–3,5 л/сут. проводят в течение 10–14 дней и более. Для этого внутривенно вводят изотонические растворы солей, глюкозы, низкомолекулярные декстраны (реополиглюкин) и детоксикационные средства (гемодез, неогемодез). Последние заметно улучшают микроциркуляцию в тканях, уменьшают агрегационные свойства крови и обладают адсорбирующим свойством в отношении микробных и тканевых токсинов. Повышенный диурез на фоне достаточных по объему инфузионных вливаний и мочегонных средств способствует ускорению выведения токсичных веществ с мочой.

Компенсацию значительных потерь белка в организме при длительном и тяжелом гнойном процессе проводят с использованием методов парентерального питания. Больным обычно назначают смеси аминокислот (полиамин, мориамин) и гидролизаты белков (аминостерил, альвезин), из расчета 1–2 г белка на 1 кг массы тела. Весьма полезны также альбумин, протеин и плазма. Для лучшего усвоения вводимого белка используют анаболические гормоны (нерабол, ретаболил).

Энергетический баланс обеспечивают внутривенным введением концентрированных (20–40%) растворов глюкозы с добавлением инсулина, этилового спирта (1–1,5 г/кг ежедневно или через день) и жировых эмульсий (интралипид, липофундин). В растворы глюкозы добавляют витамины группы В, С и некоторые электролиты (соли калия, магния, кальция).

При выраженной анемии таким больным показаны инфузии свежей донорской крови или эритроцитной массы (по 500 мл 1–2 раза в неделю).

Непременным условием успеха лечения больных является рациональная антибактериотерапия с учетом чувствительности микроорганизмов. Лучше, если это решение в ранние сроки принимают на основе данных экспресс-диагностики (бактериоскопии и хроматографии экссудата), а в дальнейшем антибактериальные средства подбирают в соответствии с чувствительностью выявленных возбудителей. Обычно комбинируют препараты группы аминогликозидов (гентамицин, канамицин, амикоцин) с полусинтетическими пенициллинами (метациллин, оксациллин, ампициллин, карбенициллин). Весьма эффективны цефалоспорины. В случаях выявления неспорообразующей анаэробной микробиоты чаще назначают левомицетин, линкоцин, антибиотики пенициллинового ряда. Доказана необходимость введения таким больным метронидазола, обладающего выраженным бактерицидным действием на большинство анаэробов (А. А. Вишневский и др., 1980; В. П. Сажин и др., 1981; А. П. Колесов и др., 1982).

Наиболее целесообразным при эмпиеме плевры следует считать внутривенный путь введения антибактериальных средств, дополненный внутриплевральным назначением антибиотиков и антисептических растворов (И. С. Колесников и др., 1986).

Коррекция иммунных нарушений в комплексном лечении эмпиемы плевры имеет важное значение. При прогрессирующем течении воспалительного процесса широко используют пассивную иммунизацию гамма-глобулинами или гипериммунной плазмой. На фоне общего лечения и адекватной санации полости плевры пассивная иммунизация способствует улучшению состояния больных и их быстрейшему выздоровлению.

Поливалентный иммуноглобулин вводят внутримышечно по 3–6 мл с интервалом в 2–3 дня (3–5 инъекций). Гипериммунную плазму назначают внутривенно

в объеме 200–250 мл, повторяя процедуру 2–3 раза через 1–2 дня. В ряде случаев при торпидном течении эмпиемы плевры для пассивно-активной иммунизации через 10–12 суток после введения иммуноглобулинов дополнительно назначают анатоксин подкожно по 0,5–1 мл с интервалом в 2–3 дня (Б. В. Петровский, Ч. С. Гусейнов, 1971).

По мнению Г. А. Ивашкевича (1972) и Г. С. Чепчерука (1987), в случаях значительного повышения активности лизосомальных ферментов, компонентов кинин-калликреиновой системы и протеолитической активности крови, проявляющихся обычно при распространении деструктивного процесса в легких, целесообразно назначать ингибиторы протеолитических ферментов (контрикал, гордокс по 100 тыс. ЕД в течение 2–3 дней) или стероидных гормонов.

В последние годы все более успешно проводят активное воздействие на иммунную систему больных с гнойными заболеваниями легких и плевры с помощью иммуномодулирующих средств. Для этого применяют левамизол, диуцифон, метилурацил, пентоксил, Т-активин, тималин, натрия нуклеат и другие препараты.

В специализированных центрах накоплен положительный опыт применения у тяжелобольных с гнойными заболеваниями легких и плевры гемосорбции и плазмафереза (Ю. М. Лопухин, 1978; А. М. Сазонов и др., 1985; Ю. Н. Левашов и др., 1986; И. И. Неймарк и др., 1990; А. Н. Бельских, 1996). Эти методы детоксикации, способствующие эффективному удалению из организма токсичных веществ, используют в качестве одного из звеньев консервативного лечения, при подготовке больных к операции или для ликвидации интоксикации в послеоперационном периоде.

В течение всего лечения регулярно тщательно санируют трахеобронхиальное дерево (лечебная бронхоскопия). По показаниям назначают ненаркотические анальгетики, бронхолитики, сердечные гликозиды и антигистаминные средства, седативные препараты. Для повышения парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе очень полезна оксигенотерапия через носоглоточные катетеры.

Невозможно переоценить значение ЛФК и дыхательной гимнастики, способствующих повышению внутрилегочного давления и быстрейшему расправлению легкого. Основным препятствием в проведении такого лечения оказывается незнание врачами и медсестрами его возможностей и значения. Ошибочно считать, что ЛФК важна лишь на последующих, более поздних, завершающих этапах лечения больных, в ходе их реабилитации.

Все больные нуждаются в назначении высокоэнергетичной диеты с повышенным содержанием белков и витаминов.

Местное лечение. Выбор метода местного лечения при острой эмпиеме плевры в значительной степени зависит от распространенности и локализации инфекционного процесса, вирулентности микроорганизмов, особенностей клинического течения заболевания, наличия инородных тел и сообщений бронхов с плевральной полостью и других факторов. При любых способах хирургического лечения всегда важно добиваться постоянного или систематического удаления гноя и возможно более быстрого расправления легкого для ликвидации остаточной плевральной полости.

В настоящее время наиболее широко применяют следующие способы удаления гнойного экссудата из полости плевры:

1) метод герметических систематических пункций с введением в полость эмпиемы антибиотиков;

2) закрытое дренирование плевральной полости без активной аспирации (сифон-дренаж);

3) закрытое дренирование плевральной полости с активной аспирацией;

4) открытое дренирование с удалением гноя и введением в плевральную полость дренажей и тампонов.

Лечение острой эмпиемы плевры с помощью плевральных пункций сравнительно редко приводит к полному излечению больных. Чаще всего это удается при ограниченных пристеночных эмпиемах, сохранении герметичности раны грудной стенки и отсутствии сообщения бронхов с плевральной полостью.

Точку для пункции полости плевры определяют на основании многоосевой рентгеноскопии. Для процедуры используют толстую иглу с внутренним диаметром 2–3 мм, плотно соединенную с двухходовым металлическим краником или резиновым переходником. Гнойное содержимое аспирируют шприцем на 20 мл и заполняют полость через ту же иглу одним из антисептических растворов (солафур, хлоргексидин, борная кислота, диоксидин, йодинол, калия перманганат и др.). Затем раствор с остатками гнойного экссудата удаляют. Процедуру повторяют несколько раз до получения светлой, без примеси гноя, жидкости. В конце пункции полностью удаляют промывной раствор, создают разрежение и вводят в плевральную полость антибиотики, подобранные с учетом чувствительности микроорганизмов. При густом гное с детритом и хлопьями фибрина применяют протеолитические ферменты (трипсин, химотрипсин, террилитин и др.), способствующие разжижению вязкого гноя, лизису напластований фибрина на плевральных листках и потенцирующему действию антибактериальных средств. Плевральная полость считается надежно санированной, если при трех-, четырехкратном исследовании ее содержимого количество лейкоцитов не превышает 10–20 в поле зрения. На этом фоне улучшается общее состояние больного, нормализуются клинические и биохимические показатели крови, рентгенологически отмечается значительное уменьшение или ликвидация остаточной плевральной полости.

При тотальной и субтотальной эмпиемах пункционным методом, как правило, не удается достаточно полно удалить гной из плевральной полости и создать условия для полного расправления легкого. Остающиеся на дне полости плевры сгустки фибрина, тканевый детрит и более густой гной длительно поддерживают инфекционный процесс и значительно удлиняют сроки лечения больных. Именно поэтому при обширных острых эмпиемах плевры обычно приходится прибегать к постоянному закрытому дренированию плевральной полости (рис. 57).

Последнему методу справедливо отдают предпочтение большинство отечественных и зарубежных авторов (Н. И. Кузин и др., 1976; Г. И. Лукомский, 1976; В. И. Маслов, 1976; И. С. Колесников и др., 1986). Это связано с возможностью постоянной и более полной аспирации гнойного содержимого, удобствами борьбы с местной инфекцией и созданием с помощью активной аспирации условий для расправления легкого, ликвидации остаточной плевральной полости.

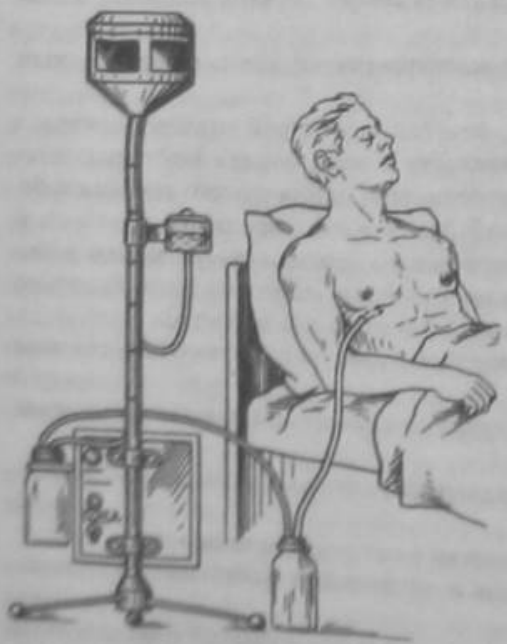


Рис. 57
Промывание полости острой эмпиемы плевры с использованием активной аспирации при помощи аппарата конструкции Н. Каншина

В предварительно намеченном месте грудной клетки скальпелем делают небольшой разрез кожи (1–1,5 см), через который в полость плевры с помощью троакара или длинного изогнутого кровоостанавливающего зажима вводят дренажную эластичную двухпросветную трубку диаметром 1–1,2 см. Отверстие вокруг дренажа герметизируют швом и фиксируют им трубку. Применение трубок меньшего диаметра снижает лечебный эффект метода.

Сроки пребывания дренажной трубки в полости плевры зависят от быстроты расправления легкого и прекращения отделения гноя. В среднем дренаж удерживают 2–3 недели.

Возможны следующие основные варианты санации плевральной полости: пассивное дренирование с фракционным лаважем; постоянная активная аспирация с фракционным лаважем или непрерывное промывание полости. Первый способ является достаточно эффективным для удаления гноя, детрита, фибринных хлопьев и умень-

шения ЭнИ больного. Однако таким методом далеко не всегда удается полностью расправить легкое.

Наиболее выгодным приемом лечения острой эмпиемы плевры является фракционный лаваж или непрерывное промывание полости в сочетании с активной аспирацией. Применение различных вакуумных устройств непрерывного действия с разрежением от 50 до 150 мм рт. ст. вместе с промыванием способствует постоянной эвакуации гноя с очисткой и санацией стенок полости, быстро приводит к улучшению состояния больного и благоприятно сказывается на расправлении легкого с облитерацией остаточной полости. Своевременно начатое и методически верно проводимое лечение острой эмпиемы при отсутствии бронхиального свища дает возможность у значительной части больных (50–70%) ликвидировать инфекционный процесс и полностью или почти полностью расправить легкое (Б. А. Королев и др., 1980; И. С. Колесников и др., 1982; М. И. Лыткин и др., 1986; Г. С. Чепчерук, 1987). Менее благоприятные результаты такого лечения выявляются у больных со значительными изменениями в легком, стойким бронхо-плевральным свищом или длительным существованием инфекционного процесса. И все же в таких случаях подобная тактика также оправданна, так как дренирование является тогда важнейшим элементом предоперационной подготовки к неизбежным широким торакотомиям.

В последнее десятилетие при наличии стойкого сообщения бронха с полостью плевры широко используют временную окклюзию бронхов поролоновой губкой или коллагеновой саморассасывающейся пломбой, которую удерживают в трахеобронхиальном дереве 2–3 недели. (В. А. Гераськин и др., 1974; Н. В. Путов и др., 1981; С. В. Гришаков и др., 1988). Такая дополнительная лечебная мера позволяет в ряде случаев провести эффективную санацию полости и хорошо расправить легкое.

Среди наших больных с эмпиемой плевры добиться выздоровления с помощью закрытого дренирования с фракционным лаважем и активной аспирацией удалось в 57,5% случаев.

Открытое дренирование полости плевры (торакостомия) с резекцией одного–двух ребер и введением в нее тампонов с антисептическим раствором или мазью Вишневского, получившее большое распространение в годы Великой Отечественной войны 1941–1945 гг., ввиду некоторых отрицательных сторон в настоящее время не находит большого числа последователей. Необходимость в ней, в частности, возникает при эмпиеме с резкой гнойной интоксикацией, когда другие методы оказываются безуспешными, а применение более сложных вмешательств непереносимо для большинства пациентов. Использование у таких больных систематических промываний полости плевры антисептическими растворами с УЗ-обработкой позволяет в ряде случаев улучшить их состояние. Тампонаду плевральной полости мазевыми тампонами применять не рекомендуется. Однако, как показывает наш опыт, открытое дренирование является лишь временной спасительной мерой, рассчитанной на выведение пострадавших из критического состояния. В подавляющем большинстве случаев в дальнейшем требуются повторные оперативные вмешательства.

Гладкое течение заболевания отмечается далеко не всегда. У некоторых больных легкое в короткий срок покрывается быстро уплотняющимся фиброзным налетом, не позволяющим ему расправиться даже на фоне активной аспирации. Это, в частности, характерно для эмпиемы в связи с травмой груди и инфицированного свернувшегося гемоторакса, особенно при поздно начатой фибринолитической терапии. Чаще всего не поддающийся лечению воспалительный процесс связан с самим характером своего происхождения. Некротизированные ткани, свободно лежащие костные отломки, металлические и другие инородные тела продолжают поддерживать гнойный очаг в плевре. Происходит лишь постепенное, не всегда полноценное расправление оставшейся неизмененной дыхательной паренхимы. Без широкой торакотомии с удалением разрушенной части легкого, инородных тел, шварт гнойный процесс имеет склонность к переходу в хронические формы с истощением больного.

Оперативное вмешательство, своевременно выполненное, в подобных ситуациях оказывается наиболее эффективной лечебной мерой.

Окончательный объем операции всегда зависит от состояния легочной ткани. При этом возможно как удаление шварт и сравнительно небольших участков дыхательной паренхимы (декортикация, плеврэктомия, частичная резекция), так и более обширные вмешательства — лоб- или пневмонэктомия, особенно при развившемся необратимом соединительнотканном фиброзе и явно плохом расправлении легкого на операционном столе.

Декортикация легкого и плеврэктомия является наиболее выгодной в функциональном отношении операцией при эмпиеме плевры без деструкции легочной ткани. Ее выполняют обычно после безуспешных попыток расправить коллабированное легкое с помощью закрытого дренирования и фибринолитической терапии.

Техника операции. Выполняют боковую или переднебоковую торакотомию в четвертом–пятом межреберье. Удаляют из полости плевры гнойный экссудат, детрит, рыхлые фибринозно-гнойные напластования и стенки ее промывают антисептическим раствором. Далее приступают к иссечению фибринозных шварт на висцеральной плевре. Отслойку шварт в виде полос различной ширины осторожно производят тупфером, всемерно оберегая легкое от повреждения. Плотные участки сращений, удалить которые без надрывов легкого не представляется возможным, по частям иссекают скальпелем, а отдельные небольшие пластины оставляют на месте. В. И. Маслов (1976) рекомендует в ряде случаев рассекать неудалимые шварты параллельными и перпендикулярными им разрезами, что способствует более полному расправлению легкого. Для этого же разделяют междолевые щели, пересекают легочную связку и производят диафрагмолиз.

При хронической эмпиеме плевры декортикацию легкого дополняют удалением плотных и широких париетальных шварт. В случаях травмы легкого на небольшие участки повреждений накладывают отдельные П-образные швы синтетическими нитями. Завершают операцию повторным промыванием полости плевры антисептическим раствором и постановкой двух дренажей (во втором и седьмом межреберьях) с последующей активной аспирацией. Торакотомную рану тщательно ушивают.

При возникновении гнойно-деструктивного процесса в легком декортикацию и плеврэктомию дополняют атипичной резекцией легкого или лобэктомией.

Определенный интерес представляет вопрос об оптимальных сроках выполнения торакотомии у больных с острой эмпиемой плевры. Наш клинический опыт свидетельствует о том, что наиболее благоприятными для операции являются 14–21 сутки, когда под влиянием энергичного лечения уменьшаются явления интоксикации и значительно улучшается общее состояние больных.

В случаях травмы груди и инфицированного свернувшегося гемоторакса, при крупных инородных телах в плевре и легком, если позволяет состояние пациента, торакотомию можно выполнить и раньше (7–10-е сутки).

Принципиальное значение в послеоперационном периоде имеет обеспечение надежного активного дренирования плевральной полости с полноценным расправлением легкого или его остатка до возникновения рецидива инфекционного процесса. Для этого же необходимо широко использовать дыхательную гимнастику и ЛФК. Постоянное внимание должно быть сосредоточено на эффективном послеоперационном обезболивании и санации трахеобронхиального дерева.

ОСНОВЫ ВИДЕОТОРАКОСКОПИИ

Торакоскопия как самостоятельный хирургический метод имеет почти 100-летнюю историю. В 1910 г. в Швеции Ганс Христиан Якобеус ввел термин «торакоскопия» и применил этот метод в клинической практике. До появления эндовидеохирургических технологий торакоскопия имела весьма ограниченные показания. Активное и стремительное развитие видеоторакоскопии (ВТС) приходится на начало 90-х гг. XX в. Эндоскопическая хирургия принципиально изменила подходы к лечению многих заболеваний органов грудной клетки. Видеоторакоскопические операции стали своеобразным «золотым стандартом» и основой тактики при самых различных заболеваниях органов грудной полости.

Преимущества ВТС по сравнению с традиционными «открытыми» трансторакольными операциями обусловлены ее малой травматичностью. Следствием этого являются уменьшение кровопотери, болевого синдрома и длительности пребывания в стационаре. Выполнение ВТС не приводит к существенным нарушениям функции внешнего дыхания.

Основные показания к выполнению видеоторакоскопии:

- плевральный выпот неясной этиологии;
- интерстициальные заболевания легких;
- периферические образования в легких;
- заболевания средостения;
- заболевания перикарда;
- оценка состояния лимфатических узлов средостения с целью стадирования рака легкого, молочной железы, пищевода;
- закрытые и открытые повреждения грудной клетки;
- образования плевры;
- внутриплевральное кровотечение и гемоторакс;
- хилоторакс;
- спонтанный пневмоторакс;
- эмпиема плевры и пиопневмоторакс.

Противопоказания к торакоскопическим операциям делят на общие и местные. Среди *общих* противопоказаний основными являются острый инфаркт миокарда, острое нарушение мозгового кровообращения и некорригируемые нарушения в системе гемостаза.

Местные противопоказания к проведению ВТС чаще рассматриваются как относительные и их преодоление возможно с накоплением опыта.

Относительные противопоказания для видеоторакоскопии:

- плотные плевральные сращения;
- зависимость пациента от ИВЛ (неэффективное самостоятельное дыхание);
- невозможность добиться спадения легкого;
- тяжелая эмфизема;
- поражение корня легкого;
- размеры патологических образований в легком менее 5 мм и более 5 см (трудности поиска и безопасность атипичной резекции);
- поражение грудной стенки опухолью;
- небольшая плевральная полость или значительная анатомическая деформация.

Основные принципы выполнения видеоторакоскопических операций:

- локализация патологического очага до операции по данным современных методов лучевой диагностики (преимущественно компьютерной томографии с реконструкцией);
- достаточный ателектаз легкого со стороны операции;
- порты вводятся на расстоянии от патологического очага для панорамности изображения и эффективного использования инструментов;
- необходимо избегать фехтования и резких движений камеры и инструментов;
- первый порт вводится под мануальным контролем, а остальные под контролем видеокамеры;
- параллельное расположение инструментов и камеры во избежание зеркального отражения;
- работа оператора обеими руками;
- знание используемого оборудования;
- готовность к переходу на открытую торакотомию;
- удаление предполагаемых опухолей в специальных контейнерах для исключения ятрогенной диссеминации процесса.

Для выполнения ВТС необходима портативная видеокамера и видеомонитор. Выполнение большинства ВТС осуществляется в положении на боку с валиком под грудной клеткой. Наиболее часто используются торакопорты диаметром 5, 10 и 12 мм.

Для ревизии плевральной полости наиболее удобно наложение порта в 4 или 5 межреберье по средней подмышечной линии. При наложении первого порта обязательна пальцевая ревизия плевральной полости. Введение портов в других точках диктуется ходом оперативного вмешательства.

Следует отметить, что в торакоскопии применяется в основном так называемая косая оптика с углом зрения 30–75°, в зависимости от показаний может использоваться и прямая. Незаменимым в практике работы торакального стационара является операционный торакоскоп (с рабочим каналом), позволяющий через один троакар проводить как осмотр плевральной полости, так и минимальные по объему вмешательства (биопсия, рассечение спаек и др.).

Особого внимания заслуживают аппараты для электрохирургических воздействий на ткани. Современный арсенал таких приборов включает высокочастотные электрохирургические комплексы для резки и коагуляции тканей, коагуляции в среде аргона, холодноплазменной коагуляции.

Для препаровки сосудов, анатомических образований средостения широко используется ультразвуковой диссектор.

Определенными особенностями характеризуются инструменты для торакоскопических операций. Кроме троакаров, зажимов, коагуляторов, диссекторов очень важно иметь в распоряжении набор биопсийных инструментов, инструменты для препаровки сосудов, мягкие атравматичные зажимы.

Торакоскопические операции должны производиться торакальным хирургом, имеющим опыт видеоторакоскопических операций и обладающим достаточными навыками выполнения открытых операций.

Обезболивание. Торакоскопические операции могут быть выполнены под местным, регионарным и общим обезболиванием.

Большинство диагностических операций, в том числе биопсий, при заболеваниях плевры с успехом выполняются путем сочетания местной инфильтрационной анестезии и регионарной блокады (межреберной, субплевральной, эпидуральной) на фоне медикаментозной седации. Для индукции плевродеза элетрохирургическим и механическим способом или плеврэктомии прибегают к субплевральному введению местного анестетика в зоне предполагаемого вмешательства.

Общая анестезия в оперативной торакоскопии характеризуется определенными особенностями. Основное и необходимое условие анестезиологического обеспечения торакоскопических операций заключается в том, что легкое на оперируемой стороне должно быть выключено из дыхания. Это, как правило, достигается путем использования двухпросветной интубационной трубки.

Создание операционного поля при торакоскопии, как правило, достигается наложением пневмоторакса. У пациентов с пневмотораксом различного происхождения, когда операция выполняется под местным обезболиванием, имеющийся коллапс легкого целесообразно сохранить, используя герметичные троакары. При осумкованных плевритах целесообразно наметить место введения первого троакара под рентгеновским контролем или при ультразвуковом исследовании заблаговременно, до операции. Это позволит избежать ошибок на этапе начала вмешательства, в частности ятрогенного повреждения легкого.

Осложнения. Осложнения ВТС традиционны для торакальной хирургии и среди них следует назвать длительное поступление воздуха по дренажам вследствие несостоятельности аппаратных швов, внутриплевральное кровотечение, инфекционные осложнения. Общая частота осложнений не превышает 9% и в целом они чрезвычайно редко представляют угрозу для жизни пациента (Yim and Liu, 1996). Специфическим осложнением ВТС является межреберный неврит. Во избежание его возникновения разрез кожи необходимо делать прямо в проекции межреберного промежутка, чтобы при выполнении операции исключить компрессию нерва ригидным торакопортом.

При соблюдении основных принципов выполнения ВТС, безусловно, следует учитывать особенности операций при отдельных нозологических формах.

Примерно 20–25% пациентов с плевральными выпотами неясной этиологии являются потенциальными кандидатами для выполнения ВТС и, несомненно, большинство из них составляют пациенты с рецидивирующими плевритами. Следует подчеркнуть, что показания к ВТС у пациентов с плевральным выпотом следует выставлять только после проведения традиционного обследования с изучением биохимического, цитологического и микробиологического состава плевральной жидкости и игловой биопсии плевры. Для принятия решения о выполнении ВТС непреходящее значение имеет детальная лучевая диагностика с применением рентгенографии и компьютерной томографии (КТ) органов грудной клетки. Достоверная визуализация патологических изменений до выполнения ВТС значительно повышает ее эффективность, позволяет избежать осложнений, связанных с неправильным выбором точек для наложения портов, и, безусловно, дает возможность предвидеть возможность перехода на открытую операцию. В ходе ВТС по поводу экссудативных рецидивирующих плевритов производится ревизия плевральной полости, возможно разделение сращений. В зависимости от находок выполняется биопсия париетальной и (или) висцеральной плевры, оценивается состояние лимфоузлов средостения. По результатам срочного гистологического исследования может быть избрана лечебная тактика. Так, при карциноматозном или неспецифическом плеврите может быть выполнен плевродез путем обработки париетальной плевры аргоновоплазменным коагулятором, распылением коллагена или талька. Туберкулезные плевриты не требуют проведения плевродеза и после точной диагностики регрессируют на фоне противотуберкулезной терапии. Современные способы плевродеза в настоящее время позволили практически отказаться от применявшейся ранее плеврэктомии.

При эмпиеме плевры показания к ВТС возникают при разграничении гнойных полостей за счет выпадения фибрина, что существенно затрудняет их санацию. В этом случае ВТС позволяет произвести адекватную обработку плевральной полости и декортикацию легкого с последующим полноценным дренированием. В течение первых 2–3 недель от начала заболевания ВТС санация и декортикация легкого не сопровождаются техническими трудностями и осложнениями. В более поздние сроки эффективность вмешательства значительно снижается, а формирование ригидной полости не позволяет использовать все преимущества видеоторакоскопии.

Периферические образования в легких — термин собирательный, чаще всего основывается на данных рентгенографии грудной клетки и предполагает наличие одного или нескольких образований в проекции легочных полей.

Нозологические формы, при которых возможно наличие периферических образований, хорошо известны и включают рак легкого, доброкачественные опухоли легких (гамартома, карциноид, нейрофиброма и т. д.), метастатические опухоли легких. Округлые тени в проекции легочных полей также отмечаются при туберкуломах, аспергиллемах, лимфомах, кистах легких, гранулематозе Вегенера. Более редкими причинами такой рентгенологической картины считаются секвестрация легкого, артериовенозные аневризмы, очаговый пневмофиброз (после ТЭЛА, пневмонии, туберкулеза).

Одно только перечисление далеко не всех заболеваний, проявлением которых могут быть периферические образования в легком, показывает, что традиционного подхода, когда диагностика ограничивается только лучевыми методами, явно недостаточно. Периферические образования в легких являются проявлением злокачественных опухолей в 40–62% случаев (Lislington, 1991) (из них более 90% составляют первичные, и лишь 10% — метастатические новообразования). В связи с этим цена ошибочной диагностики может быть очень велика, а стало быть, стремление к гистологической верификации диагноза должно стать основой диагностического алгоритма. Чувствительность трансторакальной биопсии для диагностики ПОЛ составляет 77–95%, а специфичность только 14% (Westcott et al., 1991). Исходя из этого, значение видеоторакоскопической биопсии для гистологической верификации диагноза трудно переоценить. С этой целью выполняются краевые или клиновидные резекции легких с использованием эндоскопических сшивающих аппаратов, позволяющих прошивать и рассекать легочную ткань одновременно. В ходе ВТС необходимо использовать возможности инструментальной пальпации,

кроме того, смещение легочной ткани к отверстиям в местах наложения портов в большинстве случаев позволяет произвести и пальцевую оценку размеров и консистенции патологического образования. Разумеется, что при достаточно центральном расположении патологического очага при ВТС не всегда удается выполнить необходимую ревизию и атипичную резекцию легочной ткани. В этих случаях можно рекомендовать игловую или щипковую биопсию образования под ВТС-контролем с определением дальнейшей тактики по результатам срочного гистологического исследования. Иногда при доброкачественном характере процесса можно ограничиться пневмотомией и вылущиванием образования, например при гамартоме. Ложе удаленного образования в таких случаях обрабатывается расфокусированным лучом лазера или аргоново-плазменным коагулятором. При размерах образования менее 5 мм поиск его значительно затруднен.

Не останавливаясь на деталях лучевой диагностики периферических образований, следует еще раз подчеркнуть, что определение показаний к ВТС требует всестороннего обследования пациента, а наличие в арсенале торакальной клиники видеоторакоскопии не является поводом для отказа от традиционных методик верификации периферических образований в легких.

ДИССЕМИНИРОВАННЫЕ ПРОЦЕССЫ В ЛЕГКИХ

Существует более 100 нозологических форм, рентгенологическая картина которых характеризуется диссеминированным процессом в легочной ткани. У большинства больных диагноз устанавливается в результате комплексного обследования, включающего данные современной лучевой диагностики, фибробронхоскопии и бронхоальвеолярного лаважа, чрезбронхиальной и трансторакальной биопсии. В начале 1980-х гг. только одна треть больных нуждалась в выполнении открытой биопсии легкого, так как другие методы не позволяли достоверно верифицировать диагноз (Gaensler et al., 1980). В настоящее время можно с уверенностью сказать, что ВТС с широкими возможностями биопсии легочной ткани пришла на смену открытой биопсии легкого. Большим преимуществом ВТС является возможность ревизии всей плевральной полости, париетальной и висцеральной плевры, лимфоузлов средостения, что, в частности, особенно важно при саркоидозе, туберкулезе и лимфопролиферативных заболеваниях. Возможность записи хода операции в сложных случаях позволяет привлечь к обсуждению выявленных изменений патоморфологов, пульмонологов и других смежных специалистов.

Стадирование рака легкого, молочной железы, пищевода. Возможности ВТС для оценки распространенности опухолевого процесса органов грудной полости и степени поражения медиастинальных лимфатических узлов трудно переоценить. При раке легкого оценивается состояние висцеральной и париетальной плевры, перикарда. Для оценки поражения лимфатических узлов средостения необходимо широкое рассечение медиастинальной плевры паратрахеально кзади от полой вены до уровня впадения подключичных вен, спереди и сзади от корня легкого и в проекции пищевода после разделения нижней легочной связки. ВТС позволяет безопасно выполнить биопсию измененных лимфоузлов. Надежными анатомическими ориентирами при ревизии средостения являются полая и непарная вены, аорта и легочные сосуды, внутренние грудные артерии, диафрагмальные и блуждающие нервы. Asamura et al. (1997) привели результаты стадирования при раке легкого у 116 пациентов, при этом оказалось, что в 6% наблюдений в результате ВТС была подтверждена неоперабельность вследствие карциноматозного плеврита, диссеминации опухолевого процесса и поражения лимфоузлов средостения с инвазией процесса в прилежащие ткани.

Для стадирования рака пищевода во время ВТС оцениваются те же группы лимфоузлов, что и при раке легкого. Выбор стороны видеоторакоскопической операции определяется уровнем поражения пищевода.

При раке молочной железы ВТС имеет большое значение для оценки состояния внутренних лимфатических узлов молочной железы, расположенных в эндоторакальной фасции и межреберных пространствах вдоль края грудины. В случае выполнения радикальной операции ВТС дает хорошие возможности лимфодиссекции из этой зоны без выполнения торако-или медиастинотомии.

Перикардиты. Рецидивирующие экссудативные перикардиты, не поддающиеся консервативному лечению, также могут быть поводом для определения показаний к выполнению ВТС. Истинную причину развития рецидивирующего экссудативного перикардита установить сложно, однако следует помнить о таких факторах, как вирусная инфекция, туберкулез, «холодовое» повреждение перикарда при проведении кардиоплегии в ходе операций на открытом сердце. Карциноматозный перикардит чаще возникает как осложнение основного онкологического заболевания и диагностика его не вызывает особых затруднений, однако случаи, когда это заболевание диагностируется как первичное, не так уж и редки.

Основным методом лечения при экссудативных перикардитах является фенестрация перикарда. Предпочтительнее выполнение этой операции слева, однако возможен и правосторонний доступ. Наличие жидкости в перикарде обязательно должно быть подтверждено эхокардиографически. Стремиться к полной эвакуации жидкости до операции не следует, так как ее наличие уменьшает риск повреждения миокарда. В ходе этой операции в перикарде в проекции левого желудочка ниже диафрагмального нерва создается «окно» (лат. — *fenestra*) в перикарде площадью 6–8 см^2. Размер повреждения в перикарде должен обеспечивать адекватный дренаж полости перикарда и в то же время исключать «ущемление» сердца. Лучше для иссечения перикарда использовать крючок-коагулятор или ножницы с последующей коагуляцией линии разреза. В плевральной полости оставляется дренаж, который удаляется на 2–3-и сутки в зависимости от темпа поступления жидкости. Предполагается, что высокие реабсорбционные возможности плевральной полости быстро приводят к регрессу клинических проявлений перикардита и позволяют избежать явлений диспротеинемии, которые сопровождают наружное дренирование перикарда.

Хирургическая тактика при карциноматозном перикардите аналогична. Вопрос о дополнительной диссеминации опухолевого процесса в таких случаях вряд ли стоит рассматривать всерьез, хотя лечение в послеоперационном периоде можно дополнить внутриплевральным введением химиопрепаратов в зависимости от вида опухоли.

Анатомические резекции легких с использованием ВТС. Прежде всего, имеются ввиду лобэктомии, показания к которым уточняются, но в общем виде их можно сформулировать следующим образом:

- рак легкого I–II стадии при размерах опухоли менее 5 см;
- бронхоэктазы;
- некоторые случаи врожденных пороков развития легких без аномального кровоснабжения.

К противопоказаниям относятся поражение лимфоузлов, прорастание в грудную стенку и средостение. Летальность при ВТС, лобэктомиях составляет 0,4–2%, а конверсия (переход к торакотомии) по данным различных авторов — от 0 до 19,5%. Строго говоря, эти операции правильнее рассматривать как вмешательства с видеоподдержкой. Выполнение миниторакотомии для удаления препарата неизбежно, а техника будет зависеть от того, на каком этапе операции она будет произведена. Выполнение пневмонэктомии и сегментэктомии с использованием эндовидеохирургической техники представляется весьма спорным.

Опухоли, кисты и лимфаденопатии средостения. Первичная диагностика опухолей, кист и лимфаденопатий средостения чаще всего осуществляется на основании данных лучевых методов (рентгенография, КТ, МРТ). После выявления и оценки распространенности процесса неизбежно встает вопрос о гистологической верификации диагноза и выборе тактики лечения. Видеоторакоскопия позволяет уточнить локализацию патологического процесса в средостении, объективно оценить его распространенность, выполнить биопсию. В ряде случаев диагностическое исследование переходит в лечебную операцию. Тактика во многом определяется результатами срочного интраоперационного гистологического исследования. Так, при ходжкинских и неходжкинских лимфомах ВТС заканчивается на этапе биопсии, а дальнейшее лечение, включающее лучевую и химиотерапию, проводится в специализированном учреждении. Важным моментом выполнения биопсии опухолей средостения является

вскрытие медиастинальной плевры и капсулы образования, так как биопсия тканей, прилежащих к опухоли, нередко вторично измененных, может привести к ошибочному диагнозу или к необоснованному переходу на диагностическую торакотомию.

Образования переднего средостения чаще оказываются тимомами. При отсутствии признаков инвазивного роста образования и поражения лимфоузлов средостения возможно видеоторакоскопическое удаление образования в пределах неизмененных тканей. Несомненно, что при подозрении на образование вилочковой железы до операции принципиально важно выявить и подтвердить данными электромиографии признаки миастении или скрытого миастенического синдрома. Это будет иметь существенное значение для проведения анестезиологического пособия, выбора оперативного доступа и прогнозирования течения послеоперационного периода. Наличие признаков миастении, по мнению большинства исследователей, является показанием к выполнению стернотомии с тщательным удалением ткани вилочковой железы и клетчатки средостения. Считается, что при ВТС велика вероятность оставления шейных долек вилочковой железы. Но считать этот вопрос окончательно решенным преждевременно. Не исключено, что дополнение видеоторакоскопической тимэктомии, которая, кстати, может быть выполнена и при гиперплазии вилочковой железы с миастенией, шейной медиастинотомией будет залогом повышения радикальности вмешательства.

Удаление доброкачественных опухолей средостения в ходе ВТС не представляет серьезных трудностей. К таким опухолям относятся невриномы, липомы, отдельные виды тератом. После вскрытия медиастинальной плевры с использованием крючка-коагулятора и ножниц образования удаляются в пределах капсулы. При необходимости сосуды, кровоснабжающие капсулу опухоли, клипируются. Кисты средостения также подлежат видеоторакоскопическому удалению. Наиболее безопасным считается удаление целомических кист перикарда, случайное вскрытие кисты не влияет на характер выполнения операции. Энтерогенные и бронхогенные кисты нередко имеют инфицированное содержимое, и вскрытие их в ходе операции нежелательно. Надо помнить о том, что, как правило, их стенки хорошо васкуляризированы, и в ряде случаев они могут оказаться не кистами, а дивертикулами. Кроме того, расположение этих кист в непосредственной близости от стенки пищевода и около мембранозной части трахеи и главных бронхов таит в себе опасность повреждения этих анатомических структур.

Диагностика лимфаденопатий средостения также предполагает биопсию лимфоузлов. Теоретически возможна биопсия практически всех лимфоузлов средостения, однако удобнее и безопаснее производить биопсию паратрахеальных лимфоузлов справа, разумеется, при возможности их визуализации. По результатам биопсии лимфоузлов средостения при отсутствии опухолевого конгломерата чаще всего диагностируются саркоидоз, лимфогранулематоз и туберкулез.

Грудная симпатэктомия. Показаниями к выполнению этого вмешательства являются синдромы Рейно и Бергера, гипергидроз ладоней, ранние стадии симпатической дистрофии. Первые симпатэктомии были выполнены Jaboulay и Johnseo в конце XIX в. В дальнейшем отказ от этих операций был связан с большой травматичностью доступа. С внедрением в клиническую практику эндовидеохирургии стало возможным вновь вернуться к этому методу. Пациент находится в положении на животе, порты (два) вводятся в 7-е межреберье по лопаточной линии и в 6-е межреберье по задней подмышечной линии. После визуализации симпатического ствола в проекции реберно-позвоночных сочленений вскрывается медиастинальная плевра и производится удаление 2 и 3 симпатических ганглиев с сохранением нерва Кунтца. Более предпочтительно выполнение селективной симпатэктомии (Gossot, 1997). При выделении симпатических ганглиев следует помнить о том, что повреждение венозных сплетений, прилежащих к ним, может привести к значительному кровотечению.

Спонтанный пневмоторакс. Наиболее частой причиной развития спонтанного пневмоторакса считается буллезная эмфизема легких. В отдельных случаях причиной нарушения целостности висцеральной плевры являются плевральные сращения. Многообразие причин развития спонтанного пневмоторакса существенно не влияет на хирургическую тактику. Она заключается в том, чтобы установить причину развития

пневмоторакса с гистологической верификацией процесса в легком, устранить эту причину и обеспечить профилактику рецидива заболевания путем индукции плевродеза. Все эти задачи позволяет решить видеоторакоскопия. Рецидивирующий пневмоторакс и наличие сведений о буллезной эмфиземе в анамнезе является показанием к ВТС под общим обезболиванием. Операция предполагает резекцию булл, чаще всего локализующихся в области верхушек легких и проведением аргоново-плазменного плевродеза. При невозможности проведения этой процедуры возможно использование талька или порошкообразного коллагена. При первичном пневмотораксе допускается диагностическая ВТС под местным обезболиванием, а затем, в зависимости от вида патологического процесса и состояния пациента, возможен переход к эндотрахеальному наркозу или операция заканчивается на диагностическом этапе, а дальнейшая тактика лечения определяется по результатам дообследования.

Торакоскопические операции при повреждениях груди. Применение торакоскопии при ранениях и закрытых травмах груди до настоящего времени не нашло широкого распространения. Между тем накопленный в крупных стационарах опыт лечения повреждений груди позволяет достаточно четко определить место торакоскопического метода в диагностике и лечении этой категории пациентов.

Основными преимуществами использования торакоскопического метода при повреждениях груди в сравнении с традиционной тактикой являются:

- достоверная диагностика степени повреждений легкого, перикарда и сердца, средостения, верификация источника кровотечения;
- сокращение показаний к торакотомии как за счет снижения числа «напрасных» торакотомий, так и за счет выполнения части операций торакоскопическим способом;
- улучшение качества санации плевральной полости.

При торакоскопии могут быть выполнены:

- ушивание повреждения диафрагмы;
- эвакуация гемоторакса;
- остановка кровотечения из межреберных артерий или плащевой зоны легкого;
- удаление инородных тел плевральной полости;
- внешняя стабилизация переломов ребер, в том числе переднего и бокового реберных клапанов путем фиксации переломов к внешней конструкции под контролем торакоскопии;
- хирургическая обработка раны легкого.

Показания к торакоскопии при повреждениях груди. В хирургии повреждений груди общепринятым является разделение показаний к торакотомии на неотложные, срочные и отсроченные. Такое деление необходимо использовать и при применении торакоскопического метода.

В ситуациях, когда пациенту показана экстренная торакотомия (как правило, являющаяся частью реанимационных мероприятий) к торакоскопии прибегать не следует. Лишь срочные и отсроченные оперативные вмешательства могут выполняться торакоскопическим способом. Точки для установки торакопортов и положение пациента выбирают, ориентируясь на предполагаемую локализацию основных повреждений. При сквозных огнестрельных ранениях оценивают траекторию ранящего снаряда, сопоставив локализацию входного и выходного отверстий. Первый торакопорт (троакар) вводят, как правило, открытым способом (после пальцевой ревизии) с учетом изложенных выше соображений. Точки установки дополнительных троакаров выбирают, ориентируясь на данные, полученные при осмотре плевральной полости.

Показания к переходу на торакотомию включают массивное повреждение легкого; повреждение анатомических образований корня легкого (бронхов, сосудов) и средостения (сердце, крупные сосуды, пищевод); продолжающееся кровотечение с неустановленным источником; невозможность устранить выявленные в ходе торакоскопии повреждения методами эндовидеохирургии.

Безусловно, видеоторакоскопия как современный метод диагностики и лечения заболеваний органов грудной полости органично вошла в арсенал торакальных хирургов и заслуживает самого пристального внимания при освоении торакальной хирургии.

ГЛАВА ШЕСТАЯ

ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ СРЕДОСТЕНИЯ И ДИАФРАГМЫ

КРАТКИЕ АНАТОМО-ТОПОГРАФИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Средостением называется часть грудной полости, ограниченная спереди грудиной, частично реберными хрящами и загрудинной фасцией, сзади — передней поверхностью грудного отдела позвоночника, шейками ребер и предпозвоночной фасцией, с боков — листками средостенной плевры. Снизу средостение ограничено диафрагмой, а сверху — условной горизонтальной плоскостью, проведенной через верхний край рукоятки грудины.

Средостение содержит различные органы и нервно-сосудистые образования, окруженные значительными количествами клетчатки, и представляет собой анатомически и функционально взаимосвязанный комплекс, обеспечивающий устойчивое состояние организма.

Предложено большое количество схем условного деления средостения на отделы. Наиболее часто выделяют переднее и заднее средостение и три его этажа — верхний, средний и нижний. В соответствии с Парижской анатомической номенклатурой (PNA), средостение делится на четыре отдела — верхнее, переднее, среднее и заднее.

Верхнее средостение включает все образования, расположенные выше условной плоскости, проведенной на уровне верхнего края корней легких (IV грудного позвонка). Ниже этой плоскости между телом грудины и передней поверхностью перикарда находится *переднее* средостение. *Заднее* средостение ограничено спереди бифуркацией трахеи и задней стенкой перикарда, сзади — позвоночником. Между передним и задним средостением находится *средний* отдел. Дополнительно к этому делению в практической хирургии различают передний и задний отделы верхнего средостения, а переднее, среднее и заднее средостение объединяют в понятие нижнее средостение. Границей между передним и задним отделами верхнего средостения служит трахея.

В переднем отделе верхнего средостения находится вилочковая железа или ее остатки, верхний отдел верхней полой вены, дуга аорты и отходящие от нее ветви, плечеголовной ствол, левая общая сонная артерия, левая подключичная артерия. В заднем отделе верхнего средостения расположены пищевод, грудной лимфатический проток, симпатические стволы, блуждающие нервы, нервные сплетения органов и сосудов грудной полости, фасции и клетчаточные пространства. В переднем средостении располагаются клетчатка, отроги внутригрудной фасции, в листках которой заключены внутренние грудные сосуды, загрудинные лимфатические узлы, передние средостенные узлы. В среднем средостении находятся перикард с заключенным в нем сердцем и внутриперикардиальными отделами крупных сосудов, бифуркация трахеи и главные бронхи, легочные артерии и вены, диафрагмальные нервы с сопровождающими их диафрагмально-перикардиальными сосудами, фасциально-клетчаточные образования, лимфатические узлы. В заднем средостении — нисходящая аорта, непарная и полунепарная вены, симпатические стволы, блуждающие нервы, пищевод, грудной проток, лимфатические узлы, клетчатка и отроги внутригрудной фасции, окружающие органы средостения.

НОВООБРАЗОВАНИЯ СРЕДОСТЕНИЯ

Новообразования средостения (опухоли и кисты) в структуре всех онкологических заболеваний составляют 3–7%. С учетом повсеместного роста онкологической заболеваемости абсолютное количество таких больных по стране в целом составляет десятки тысяч. Чаще всего новообразования средостения выявляются у лиц 20–40 лет, т. е. у наиболее активной в социальном плане части населения. Около 80% выявленных новообразований средостения относятся к доброкачественным, а 20% — к злокачественным. Результаты лечения больных данной категории в настоящее время не могут считаться удовлетворительными: радикальное удаление опухолей возможно лишь в 30–40% случаев. Эти цифры подчеркивают необходимость раннего выявления таких пациентов и направления их в специализированные хирургические стационары для обследования и лечения.

Соответственно отделам и этажам средостения можно отметить определенные преимущественные локализации большей части новообразований. Так, замечено, например, что внутригрудной зоб чаще располагается в верхнем этаже средостения, особенно в переднем его отделе. Тимомы обнаруживаются, как правило, в среднем переднем средостении, перикардиальные кисты и липомы — в нижнем переднем. Верхний этаж среднего отдела средостения является наиболее частой локализацией тератодермоидов. В среднем этаже среднего отдела средостения чаще всего обнаруживаются бронхогенные кисты, в то время как гастроэнтерогенные кисты выявляются в нижнем этаже среднего и заднего отделов. Наиболее частыми новообразованиями заднего отдела средостения на всем его протяжении являются нейрогенные опухоли.

Классификация. Новообразования средостения происходят из разнородных тканей и объединяются лишь одними анатомическими границами. К ним относятся не только истинные опухоли, но и различные по локализации, происхождению и течению кисты и опухолевидные образования. Все новообразования средостения по источнику их происхождения можно разделить на следующие группы.

1. Первичные новообразования средостения.

2. Вторичные злокачественные опухоли средостения (метастазы злокачественных опухолей органов, расположенных вне средостения, в лимфатические узлы средостения).

3. Опухоли органов средостения (пищевод, трахея, перикард, грудной лимфатический проток).

4. Опухоли из тканей, ограничивающих средостение (плевра, грудина, диафрагма).

5. Псевдоопухолевые заболевания (поражение лимфатических узлов при туберкулезе, болезнь Бенье–Бека–Шаумяна, паразитарные кисты, аневризмы и пороки развития крупных сосудов, ограниченные воспалительные процессы и некоторые другие).



Рис. 58
Классификация новообразований средостения

К первичным новообразованиям средостения относятся опухоли и кисты, развившиеся из тканей, эмбриогенетически присущих медиастинальному пространству или из аберрантных тканей, сместившихся в средостение при нарушении эмбриогенеза. Понятие первичных новообразований средостения включает в себя десятки различных (по происхождению, гистогенезу, характеру роста) опухолей и кист, локализующихся в различных отделах средостения. Общая классификация первичных новообразований средостения представлена на схеме (рис. 58).

Несмотря на многообразие различных новообразований средостения, их симптоматология, клиническое течение, а также применяемые методы диагностики и лечения имеют много общего, часто не зависящего от различий в гистологическом строении опухоли.

Клиника и диагностика. Новообразования средостения обнаруживаются преимущественно в молодом и среднем возрасте, причем одинаково часто как у мужчин, так и у женщин. В течении болезни при новообразованиях средостения можно выделить бессимптомный период и период выраженных клинических проявлений. Длительность бессимптомного периода зависит от локализации и размеров новообразования, его характера (злокачественное, доброкачественное), скорости роста, взаимоотношений с органами средостения. Очень часто новообразования средостения случайно обнаруживают при профилактическом рентгенологическом исследовании грудной клетки.

Клинические признаки новообразований средостения состоят: 1) из симптомов сдавления или прорастания опухоли в соседние органы и ткани (компрессионный синдром), 2) из общих проявлений заболевания, 3) из специфических симптомов, характерных для различных новообразований.

Наиболее частыми симптомами являются боли, возникающие вследствие сдавления или прорастания опухоли в нервные стволы или сплетения, что возможно как при доброкачественных, так и при злокачественных новообразованиях средостения. Боли, как правило, неинтенсивные, локализующиеся на стороне поражения, нередко иррадиируют в плечо, шею, межлопаточную область. Боли с левосторонней локализацией часто похожи на боли при стенокардии, по поводу которой больные длительное время безуспешно лечатся медикаментозными средствами. Выраженный постоянный болевой синдром характерен для злокачественных опухолей и обусловлен прорастанием их в нервные стволы и сплетения. При возникновении болей в костях следует предполагать наличие метастазов. Сдавление или прорастание опухолью пограничного симпатического нервного ствола обусловливает возникновение синдрома Горнера–Клода Бернара (птоз, миоз и энофтальм на стороне поражения), нарушение потоотделения, изменение местной температуры и дермографизма. Поражение возвратного гортанного нерва проявляется осиплостью голоса, диафрагмального нерва — высоким стоянием купола диафрагмы. Сдавление спинного мозга неврогенными опухолями, имеющими форму песочных часов, ведет к расстройствам функции спинного мозга, вплоть до параплегии, с нарушением функций тазовых органов.

Проявлением компрессионного синдрома является и сдавление крупных венозных стволов, и в первую очередь верхней полой вены (синдром верхней полой вены). Он проявляется нарушением оттока венозной крови от головы и верхней половины туловища: у больных появляются шум и тяжесть в голове, усиливающиеся в наклонном положении, боли в груди, одышка, отечность и синюшность лица, верхней половины туловища, набухание вен шеи и грудной клетки. Центральное венозное давление повышается до 300–400 мм вод. ст. При сдавлении трахеи и крупных бронхов возникает кашель и одышка, а в поздних стадиях развития — стридорозное дыхание, кровохарканье. Компрессия пищевода может обусловливать дисфагию.

На поздних стадиях развития новообразований возникают общая слабость, повышение температуры тела, потливость, похудание, которые характерны для злокачественных опухолей. У некоторых больных наблюдаются проявления нейроэндокринных нарушений, связанных с интоксикацией организма продуктами метаболизма, выделяемыми растущими опухолями. К ним относится артралгический синдром, напоминающий ревматоидный полиартрит: боли и припухлость суставов, отеки мягких тканей конечностей, развитие периостальных остеофитов (синдром Мари–Бамбергера), тахикардия, нарушение сердечного ритма.

Некоторым опухолям средостения присущи специфические симптомы. Так, кожный зуд, ночной пот характерны для злокачественных лимфом (лимфогранулематоз, лимфоретикулосаркома). Спонтанная гипогликемия наиболее часто развивается при фибросаркомах средостения. Симптомы тиреотоксикоза характерны для внутригрудного тиреотоксического зоба.

Таким образом, клинические признаки новообразований средостения весьма многообразны, однако они появляются в поздних стадиях развития заболевания и не всегда позволяют установить точный этиологический и топический диагноз. Важными для диагностики являются данные рентгенологических и инструментальных методов исследования, особенно для распознавания ранних стадий заболевания.

Основным методом диагностики новообразований средостения является рентгенологический. Применение комплексного рентгенологического исследования позволяет в большинстве случаев определить локализацию патологического образования — средостение или соседние органы и ткани (легкие, диафрагма, грудная стенка), распространенность процесса, высказать предположение о природе новообразования и даже оценить степень операбельности больного.

К обязательным рентгенологическим методам обследования больного с новообразованием средостения относятся рентгеноскопия, рентгенография и томография грудной клетки, контрастное исследование пищевода. Многоосевая рентгеноскопия дает возможность выявить патологическую тень, составить представление о ее локализации, форме, размерах, подвижности, интенсивности, контурах, установить отсутствие или наличие пульсации ее стенок. В ряде случаев можно судить о связи выявленной тени с расположенными рядом органами (сердцем, аортой, диафрагмой). Уточнение локализации новообразования в значительной степени позволяет предопределить его характер, так как многим опухолям свойственно расположение в области определенных органов и тканей, которые являются источниками их развития.

Для уточнения полученных при рентгеноскопии данных производят рентгенографию в прямой и боковой проекциях. Очень информативными являются суперэкспонированные рентгенограммы и электрорентгенография на бумаге. На жестких снимках хорошо выявляются контуры новообразования (имеющие в своем составе плотные включения или обызвествление стенок, и изменение контуров прилежащих костных структур. При томографии уточняют структуру затемнения, его контуры, отношение новообразования к соседним органам и тканям. В зависимости от цели избирают проекцию и глубину срезов. Контрастирование пищевода помогает оценить его состояние, определить степень смещения или прорастания новообразованием средостения.

Дополнительные лучевые методы исследования весьма разнообразны, и показания к их применению определяются целями исследования. К ним относятся многощелевая рентгенокимография, пневмомедиастинография (ретроманубриальный, ретроксифоидальный, паравертебральный способы), наложение диагностического пневмоторакса, пневмоперитонеума, пневмоперикардиума, ангиография (аортография, ангиокардиография, азигография, контрастирование полых вен), медиастинальная лимфография, компьютерная рентгенотомография, магнитно-резонансная томография.

В диагностике новообразований средостения широко применяются эндоскопические методы исследования. Бронхоскопия применяется для исключения бронхогенной локализации опухоли или кисты, а также для определения прорастания злокачественной опухолью средостения трахеи и крупных бронхов. Во время этого исследования возможно проведение трансбронхиальной или транстрахеальной пункционной биопсии образований средостения, локализующихся в области бифуркации трахеи. Весьма информативным в ряде случаев оказывается проведение медиастиноскопии и видеоторакоскопии, при которых биопсия осуществляется под контролем зрения. Взятие материала для гистологического или цитологического исследования возможно и при трансторакальной пункционной или аспирационной биопсии, проводимой под рентгенологическим контролем.

При наличии увеличенных лимфатических узлов надключичных областей проводят прескаленную биопсию, что позволяет определить их метастатическое поражение или установить системное заболевание (саркоидоз, лимфогранулематоз и др.). При подозрении на медиастинальный зоб используют сканирование области шеи и грудной клетки после введения радиоактивного йода (I^{131}). При наличии компрессионного синдрома производят измерение центрального венозного давления.

Больным с новообразованиями средостения выполняют общий и биохимический анализ крови, реакцию Вассермана (для исключения люэтической природы образования), реакцию с туберкулиновым антигеном. При подозрении на эхинококкоз показано определение реакции латекс-агглютинации с эхинококковым антигеном. Изменения морфологического состава периферической крови обнаруживаются главным образом при злокачественных опухолях (анемия, лейкоцитоз, лимфопения, ускоренная СОЭ), воспалительных и системных заболеваниях. При подозрении на системные заболевания (лейкоз, лимфогранулематоз, ретикулосаркоматоз и др.), а также на незрелые неврогенные опухоли выполняют костномозговую пункцию с изучением миелограммы.

Опухоли из нервной ткани. Неврогенные опухоли являются наиболее частыми и составляют около 30% от всех первичных новообразований средостения. Они возникают из оболочек нервов (невриномы, неврофибромы, неврогенные саркомы), нервных клеток (симпатогониомы, ганглионевромы, параганглиомы, хемодектомы). Наиболее часто неврогенные опухоли развиваются из элементов пограничного ствола и межреберных нервов, редко из блуждающего и диафрагмального нервов. Обычной локализацией этих опухолей является заднее средостение, точнее — реберно-позвоночное углубление. Значительно реже неврогенные опухоли располагаются в переднем и среднем средостении.

Невринома — наиболее распространенная неврогенная опухоль. Это зрелая опухоль, развивается из шванновских клеток оболочек нервов. Несколько реже встречается *неврофиброма*. Обычно они локализуются в заднем средостении, одинаково часто как справа, так и слева. Опухоли характеризуются медленным ростом, но могут достигать больших размеров. Описаны случаи их малигнизации. При этом неврофибромы более склонны к злокачественному перерождению.

Злокачественные опухоли оболочек нервов — *неврогенные саркомы* — характеризуются быстрым, преимущественно инкапсулированным ростом. Течение неврогенной саркомы обусловлено степенью ее злокачественности. Низкодифференцированные неврогенные саркомы характеризуются бурным, инфильтративного характера ростом, ранним отдаленным метастазированием. Неврофибромы и неврогенные саркомы часто сочетаются с болезнью Реклингаузена.

Опухоли из нервных клеток вегетативной нервной системы чаще имеют доброкачественное течение, но могут малигнизироваться или первоначально отличаться злокачественным течением (*ганглионевробластома, симпатобластома*). В этом отношении особенно неблагоприятный прогноз при *симпатогониоме*. Она отличается быстрым прогрессирующим ростом, частым злокачественным перерождением. В случае малигнизации опухоль рано метастазирует, преимущественно в печень, кости черепа, легкие и лимфатические узлы.

Хемодектома. Хемодектома, или *нехромофинная параганглиома*, — опухоль, исходящая из клеток хеморецепторов или хеморецепторных телец средостения, развивается преимущественно из кардиоаортальной группы телец, располагающихся вокруг дуги аорты. Опухоль растет медленно, долгое время протекает бессимптомно. Она склонна к мультицентрическому росту, т. е. развитие опухоли происходит одновременно в ряде хеморецепторных телец. В случае длительного роста хемодектома может как бы охватывать крупные сосуды, нервные стволы и другие прилежащие органы и ткани. В литературе описаны случаи развития злокачественной хемодектомы.

Параганглиома (феохромоцитома) средостения — зрелая опухоль, развивается из хромофинной ткани. Встречается чрезвычайно редко. Опухоль, являясь гормонально-активной, характеризуется специфической симптоматикой: артериальной гипертензией, тахикардией, болями в сердце и др., что обусловлено избыточной продукцией катехоламинов.

Неврогенные опухоли, располагающиеся в заднем средостении, в реберно-позвоночном углублении, могут через межпозвоночные отверстия проникать в спинномозговой канал и вызывать сдавление спинного мозга, с развитием соответствующей неврологической симптоматики (опухоли в виде песочных часов).

Опухоли из соединительной ткани. Эта группа опухолей средостения очень многочисленна и включает в себя доброкачественные и злокачественные новообразования, развивающиеся из всех видов соединительной ткани (*фиброма, фибросаркома, липома, липосаркома, гемангиома, лимфангиома, ангиосаркома, мезенхимома, рабдомиома, рабдомиосаркома, остеома, злокачественная синовиома* и др.). Каждая из таких опухолей встречается не часто, но суммарно они образуют довольно большую группу. Среди опухолей соединительнотканного происхождения преобладают доброкачественные новообразования. Они характеризуются медленным ростом, довольно длительно протекают бессимптомно. Локализоваться опухоли могут в самых различных отделах средостения. Из злокачественных опухолей наиболее часто встречаются *фибросаркомы* и *сосудистые опухоли: ангиоэндотелиомы, злокачественные гемангиоперицитомы, ангиосаркомы*. Они встречаются преимущественно в молодом возрасте, одинаково часто как у мужчин, так и у женщин. Богатая васкуляризация сосудистых злокачественных опухолей приводит к их бурному росту и быстрому метастазированию.

Наиболее часто среди всех опухолей соединительной ткани встречаются *липомы* средостения. Они составляют от 2% до 4% всех опухолей и кист средостения. Липомы обычно возникают у женщин, склонных к ожирению. Типичной локализацией этих образований является правый кардиодиафрагмальный угол, где при рентгенологическом исследовании определяется однородная тень овальной формы, малой интенсивности, с четкими контурами, прилегающая к сердцу и диафрагме. В большинстве случаев липомы являются абдомино-медиастинальными и представляют собой опухоли из предбрюшинной клетчатки передней брюшной стенки, проникающие в переднее средостение через щель Ларрея. Дифференциальная диагностика между абдоминомедиастинальной липомой, целомической кистой перикарда и диафрагмальной грыжей Ларрея проводится в основном наложением ретроксифоидального пневмомедиастинума: газ окружает липому и расслаивает ее на дольки. Встречаются также шейно-медиастинальные липомы, медиастинальные, располагающиеся в виде песочных часов в переднем средостении и впереди от реберных хрящей. Липомы средостения малигнизируются крайне редко, в литературе описаны лишь единичные наблюдения. Медиастинальные липосаркомы характеризуются медленным ростом и поздним метастазированием, что позволяет им достигать больших размеров.

Опухоли из лимфоретикулярной ткани. Злокачественные поражения лимфоретикулярной ткани — *первичная ретикулосаркома лимфатических узлов, лимфосаркома и гигантофолликулярная лимфома* (*болезнь Брилла–Симмерса*), а также *лимфогранулематоз* (*болезнь Ходжкина*) — объединяются под общим названием «лимфомы», что является собирательным понятием для обозначения всех нелейкемических опухолей кроветворной и лимфоидной ткани. Избирательное, в ряде случаев, поражение лимфатических узлов средостения при этих заболеваниях диктует необходимость их выделения в отдельную группу первичных медиастинальных опухолей. Эта патология относится преимущественно к компетенции специалистов, лечащих химио- и лучевыми методами, однако неизбежно встречается и в хирургических клиниках, где выполняются операции по поводу новообразований средостения.

Ретикулосаркому, диффузную и *нодулярную лимфосаркому* (*гигантофолликулярную лимфому*) называют также злокачественными лимфомами, термином, впервые предложенным еще Т. Бильротом. Некоторые авторы называют их *гематосаркомами*. Эти новообразования представляют собой злокачественные опухоли из лимфоретикулярной ткани. Поражают чаще лиц молодого и среднего возраста. Первоначально опухоль развивается в одном или нескольких лимфатических узлах с последующим распространением на соседние узлы. Характеризуясь выраженным инфильтративным ростом, опухолевый процесс быстро поражает капсулу узлов и распространяется на окружающие органы: перикард, сердце, легкие, сосуды и т. д. Быстрый, бурный рост опухоли рано приводит к сдавлению органов средостения и развитию компрессионного синдрома. Опухоли метастазируют гомогистеотропно, т. е. преимущественно лимфогенным путем, и в органы, содержащие лимфоидную ткань. Генерализация обычно наступает рано. В метастатический опухолевый процесс, помимо лимфатических

узлов, вовлекается печень, костный мозг, селезенка, кожа, легкие и другие органы. Более медленно протекает заболевание при нодулярной форме лимфосаркомы (гигантофолликулярной лимфоме).

Лимфогранулематоз (*болезнь Ходжкина*) обычно имеет более доброкачественное течение, чем злокачественные лимфомы. В 15–30% случаев в I стадии развития заболевания может наблюдаться первичное локальное поражение лимфатических узлов средостения. Заболевание чаще встречается в возрасте 20–45 лет. Клиническая картина характеризуется неправильным волнообразным течением. Появляется слабость, потливость, периодические подъемы температуры, боли в грудной клетке. Но характерные для лимфогранулематоза кожный зуд, увеличение печени и селезенки, изменения красной крови и костного мозга на этой стадии часто отсутствуют. Первичный лимфогранулематоз средостения может длительно протекать бессимптомно, при этом увеличение медиастинальных лимфатических узлов долгое время может оставаться единственным проявлением процесса.

При медиастинальных лимфомах наиболее часто поражаются лимфатические узлы переднего и переднего верхнего отделов средостения, корней легких. Рентгенологическая картина характеризуется расширением срединной тени в верхнем и среднем отделах, с одной или двух сторон. Очертания расширенной тени обычно четкие, часто волнистые, иногда полициклические. Ретростернальное пространство сужено, иногда полностью затемнено. При обширных поражениях контуры сердца и границы между сердечными камерами частично или полностью перекрыты увеличенными лимфатическими узлами. Последние сливаются между собой и образуют обширные конгломераты, сдавливающие и прорастающие в соседние органы и ткани. Нередко отмечается парадоксальная подвижность диафрагмы, обусловленная сдавлением или прорастанием диафрагмального нерва лимфатическими узлами.

Дифференциальная диагностика проводится с первичным туберкулезом, саркоидозом и вторичными злокачественными опухолями средостения. Подспорьем в диагностике может быть проведение пробного облучения, так как злокачественные лимфомы в большинстве случаев чувствительны к лучевой терапии (симптом «тающего снега»). Окончательный диагноз устанавливается при морфологическом исследовании материала, полученного при биопсии новообразования.

Опухоли из вилочковой железы. Вилочковая железа образуется на первом месяце внутриутробного развития из глоточных карманов третей пары жаберных дуг. К моменту рождения ребенка она состоит из двух долей, соединенных перешейком. В каждой доле имеется ряд долек, отделенных друг от друга соединительнотканными прослойками. Дольки состоят из двух слоев: коркового и мозгового. В корковом слое заключены компактные массы мелких клеток, гистологически сходных с лимфоцитами; это так называемые тимоциты. В мозговом слое преобладают эпителиальные элементы; среди них концентрически располагаются характерные для тимуса тельца Гассаля, происходящие из эндотелия артериол. В детском возрасте вилочковая железа располагается в нижнем отделе шеи и переднем отделе верхнего средостения, позади грудины, от которой она отделена рыхлой клетчаткой. В период полового созревания, т. е. в возрасте 12–15 лет, начинается инволюция вилочковой железы. Постепенно происходит замещение ткани железы жировой тканью и в конечном счете она превращается в жировой и соединительнотканный комок, масса которого составляет у взрослого 5–10 г. При гистологическом исследовании между жировыми клетками и фиброзными тяжами можно обнаружить специфические тимусные элементы, в частности тельца Гассаля.

Опухоли, развивающиеся из вилочковой железы или ее остатков, называются *тимомами* — этот термин собирательный, включающий в себя несколько различных типов опухолей. Различают опухоли, исходящие из мозгового и коркового слоев тимуса: *эпителиоидная тимома* (*эпидермоидная, веретеноклеточная, лимфоэпителиальная, гранулематозная*) и *лимфоидная тимома*. Кроме того, выделяют *гиперплазию* и *задержку инволюции вилочковой железы*. По степени дифференцировки клеток тимомы могут быть доброкачественными и злокачественными. Однако понятие «доброкачественная

тимома» весьма условно, так как в ряде случаев те опухоли, которые при гистологическом исследовании расцениваются как доброкачественные, нередко имеют тенденцию к инфильтративному росту, метастазированию и дают рецидивы после их удаления. Типичное расположение тимом — в переднем отделе верхнего средостения.

У мужчин и женщин тимомы встречаются одинаково часто. Они обнаруживаются в любом возрасте от раннего детского до старческого. У детей довольно часто наблюдается гиперплазия вилочковой железы, которая может привести даже к развитию компрессионного синдрома органов средостения. В общем, симптомы компрессии встречаются у 25% больных. Доброкачественные тимомы длительное время могут протекать бессимптомно, достигая иногда значительных размеров. Крупные тимомы проявляются чувством тяжести и болями за грудиной, одышкой, кашлем, сердцебиением; у детей они могут вызывать деформацию грудной клетки, в частности выбухание грудины. Злокачественные опухоли вилочковой железы характеризуются бурным инфильтративным ростом, ранним и обширным метастазированием. Течение злокачественных форм лимфоидных тимом очень напоминает клинику лимфосаркомы средостения. Их трудно отличить и при гистологическом исследовании. Наиболее убедительным признаком того, что опухоль исходит из вилочковой железы, является обнаружение гассалевых телец.

У 10–50% больных с тимомами и задержкой инволюции тимуса выявляются симптомы миастении, которая может протекать в двух формах: глазной миастении и генерализованной.

Изолированная глазная миастения проявляется слабостью мышц глазного яблока и век, что приводит к птозу и диплопии. Эта форма заболевания не представляет опасности для жизни больного и приводит лишь к умеренной инвалидизации. Однако в ряде случаев глазная миастения может переходить в генерализованную форму, являясь первым проявлением заболевания.

Для *генерализованной миастении* характерны резкая мышечная слабость скелетной мускулатуры, нарушение жевания, глотания, речи, дыхания, развитие мышечной гипотрофии. Дисфагия и дизартрия как следствие поражения мышц мягкого неба, глотки и мышц пищевода часто бывают ранними симптомами болезни и обычно имеют место у 40% всех больных. Наиболее тяжелым проявлением миастении является развитие миастенического криза, при котором отмечается нарушение функции дыхательной мускулатуры, вплоть до развития апноэ. Для миастении характерно уменьшение мышечной слабости после введения больному антихолинэстеразных препаратов, однако глазные симптомы могут быть абсолютно резистентны к ним. Миастения может развиваться как при злокачественных, так и при доброкачественных опухолях вилочковой железы, нарушении процессов ее физиологической инволюции.

Опухоли из тканей, смещенных в средостение. К этим образованиям относятся *тератомы* (от греческого *teratos* — чудо) или, как их нередко называют, *дермоиды средостения* — опухоли, содержащие различные ткани, обычно отсутствующие в той части тела, где они возникают. Среди первичных новообразований средостения тератомы по частоте занимают второе место после неврогенных опухолей и составляют 10–15%. Тератомы состоят из тканей или элементов тканей, относящихся ко всем трем зародышевым листкам. Эти новообразования имеют врожденный характер и возникают в процессе нарушенного эмбриогенеза.

Представляют интерес существующие гипотезы происхождения тератом. Согласно одной из них, во время беременности один плод получает неправильное развитие и оказывается внутри другого, развиваясь до определенного периода, а затем претерпевает дегенеративные изменения. Другая гипотеза объясняет появление тератом партеногенетическим развитием зародышевых клеток. И, наконец, согласно третьей, тератомы происходят из «остатков» полипотентных клеток, «забытых» во время процесса эмбриогенеза, возможно, за счет нарушения механизма клеточной дифференциации.

Макроскопически тератомы могут быть представлены в виде кистозных образований: однокамерных и многокамерных, а также солидных тератом — плотных образований, иногда содержащих мелкие кистозные полости. Стенки кистозных тератом,

как правило, плотные, толстые, внутри они могут содержать тягучую, похожую на сало массу, бурую жидкость, волосы, зубы, кости, а иногда и частично развитый плод. Тератомы могут достигать значительных размеров и вызывать компрессию органов средостения. Активация роста тератом средостения может происходить после травмы, при беременности, под воздействием нейрогуморальных сдвигов в период полового созревания. Располагаются они преимущественно в переднем отделе верхнего средостения. При рентгеновском исследовании в них могут выявляться зубы, кости. Развитие этих новообразований может осложняться нагноением, малигнизацией. Незрелые или злокачественные тератомы (*тератобластомы*) характеризуются быстрым инфильтративным ростом, склонностью к распаду опухоли и развитию гнойных осложнений. При нагноении тератомы возможен ее прорыв в трахеобронхиальное дерево, крупные сосуды с развитием смертельной эмболии, кровотечения.

К новообразованиям, развившимся из тканей, смещенных в средостение, относится и *медиастинальный зоб*. Относят его к опухолям условно, так как в точном смысле этого понятия он таковой не является. Медиастинальный зоб чаще встречается у женщин (2:1–3:1). Как правило, заболевают лица в возрасте старше 40 лет.

Медиастинальный зоб может быть загрудинным, «ныряющим» и внутригрудным. *Загрудинным* называется зоб, верхний полюс которого удается прощупать со стороны яремной ямки. «*Ныряющий*» зоб располагается за грудиной. При глотании, кашле, натуживании зоб перемещается кверху, но не выходит полностью из-за рукоятки грудины. Прощупать в этот момент удается лишь верхнюю поверхность его полюса. *Внутригрудной* зоб полностью находится за грудиной и пальпации не доступен. Медиастинальный зоб развивается из опустившейся загрудинно щитовидной железы или происходит из добавочных щитовидных желез, смещенных в средостение в процессе эмбриогенеза. Зоб, развившийся из смещенных в средостение зачатков щитовидной железы, называют аберрантным. Аберрантным может считаться зоб, полностью отграниченный от щитовидной железы и обладающий самостоятельной подвижностью.

Медиастинальные струмы могут быть эутиреоидными, гипо- и гипертиреоидными. Чаще встречаются узловые, реже — диффузные формы. В струмах, развивающихся как из нормальной щитовидной железы, так и из аберрантных зачатков щитовидной железы, может развиваться злокачественная опухоль. Чаще малигнизации подвергаются узловые гипо- и эутиреоидные формы.

Диагностика загрудинного и «ныряющего» зоба, в случаях, когда удается пальпировать его верхний полюс, не представляет больших трудностей. Значительно сложнее диагностируется внутригрудной зоб. Типичным местом его локализации является передний отдел верхнего средостения, позади рукоятки грудины справа или слева от трахеи, в зависимости от исходной его зоны — нижних отделов правой или левой доли щитовидной железы. Правосторонние локализации встречаются чаще. Иногда развивается смещение вниз и гиперплазия угла перешейка щитовидной железы. В случаях диффузного внутригрудного зоба, сравнительно редких, трахея оказывается заключенной в своеобразную муфту почти со всех сторон. При аберрантном внутригрудном зобе он может локализоваться в заднем средостении: позади пищевода, между пищеводом и трахеей или рядом с позвоночником. Существенное значение для подтверждения зоба имеет радиоизотопное сканирование с I^{131}, но отрицательные данные этого исследования не отвергают наличия «холодного» или коллоидного зобного узла.

К редким злокачественным опухолям средостения относятся медиастинальная семинома и хорионэпителиома средостения. Семинома встречается исключительно у мужчин, в возрасте от 13 до 63 лет, чаще у лиц молодого возраста. Хорионэпителиома также преимущественно поражает мужчин, в основном, в возрасте 15–35 лет. Выраженная гормональная активность хорионэпителиомы приводит у мужчин к гиперплазии грудных желез, атрофии яичек; у женщин — к нагрубанию молочных желез, как при беременности, выделению молозива. Эти экстрагенитальные опухоли чрезвычайно злокачественны, рано дают многочисленные гематогенные метастазы, обладают быстрым инфильтративным ростом. Интересно отметить, что при хориоэпителиоме

гематогенное метастазирование опухоли происходит раньше и активнее лимфогенного метастазирования. Опухоли редко достигают больших размеров, так как больные погибают в результате раннего и обширного гематогенного метастазирования. Прогноз, как правило, неблагоприятный.

Кисты средостения. Кисты средостения составляют до 18,5% всех новообразований средостения. По происхождению принято выделять истинные, или первичные, кисты средостения; кисты, развившиеся из органов и лимфатических сосудов; паразитарные (чаще всего эхинококковые) и, наконец, кисты, развившиеся из пограничных областей (например, менингеальные кисты, т. е. развившиеся из оболочек спинного мозга, и др.). Наиболее многочисленной группой являются *истинные кисты средостения*, развивающиеся из целома (*перикардиальные*), а также кисты из органов средостения и вилочковой железы (*тимусные*). Истинные, первичные кисты средостения являются врожденными. Наиболее часто встречаются кисты перикарда (*целомические кисты перикарда, дивертикулы перикарда*) — полые тонкостенные образования, по строению стенки напоминающие перикард. На их долю приходится от 3,3% до 14,2% всех новообразований средостения. Различают *кисты перикарда* (полые образования, примыкающие к перикарду, но не сообщающиеся с его полостью) и *дивертикулы перикарда* (тонкостенные выпячивания перикарда, сообщающиеся с его полостью).

Впервые дивертикул перикарда описал Heart (1837), кисту перикарда — Corsini (1890), однако наиболее обстоятельная работа, касающаяся кистозных образований перикарда, опубликована A. Lambert (1940). Предложенного автором термина «целомическая киста перикарда», а также данного им объяснения этиологии и патогенеза этих образований придерживаются в настоящее время большинство специалистов. Целомические кисты перикарда встречаются у лиц обоего пола, но чаще у женщин, как правило, в возрасте 20–40 лет, хотя описаны и у детей, и у лиц пожилого возраста.

Макроскопически кисты перикарда представляют собой полостные образования, заполненные прозрачной жидкостью серозного или серозно-геморрагического характера с удельным весом 1007–1020 г/л, иногда с осадком из разрушенных клеток. Стенка кисты тонкая, прозрачная, поверхность гладкая, серого цвета, иногда с жировыми включениями. Строение стенки кисты напоминает перикард: основу составляет волокнистая соединительная ткань, пронизанная эластическими волокнами. Внутренняя поверхность выстлана плоскими или кубическими клетками мезотелия. Размеры кист обычно небольшие — до 6–10 см в диаметре, однако описаны кисты размерами до 25 × 20 × 17 см, вмещавшие до 1,5–4 л жидкости. Размеры дивертикулов обычно меньше, но могут достигать 12 × 10 × 7 см.

Наиболее частой локализацией кист, выявленной у 60% пациентов, является правый кардиодиафрагмальный угол. У 30% больных кисты отмечаются в левом кардиодиафрагмальном углу. Реже кисты обнаруживаются в других отделах средостения — до 10%.

Дивертикулы и кисты перикарда в большинстве случаев являются образованиями дисэмбриональной природы, т. е. пороками развития. Появление их связано с нарушением формирования перикарда, а возможно, и плевры на различных этапах эмбрионального развития: в момент образования первичного целома (из наслоившихся мезенхимальных лакун), в момент формирования перикарда (из передних париетальных заворотов перикардиального целома) или в момент формирования плеврального целома (из плеврального заворота). Окончательное формирование кист из врожденных дивертикулов возможно и в постнатальном периоде.

Кроме врожденных, могут встречаться и *приобретенные кисты перикарда* — воспалительного и травматического (после гематом) характера. Описаны также *паразитарные* (*эхинококковые*) *кисты перикарда*. Приобретенные кисты перикарда относятся к редким заболеваниям.

Сущность патологических изменений, развивающихся у пациента с кистами перикарда, состоит в появлении в средостении образования, примыкающего к сердцу и постепенно увеличивающегося в размерах. Увеличение кисты приводит к компрессии

других органов средостения с неизбежным нарушением их функции и соответствующими клиническими проявлениями.

Исходя из особенностей этиопатогенеза и морфологии кисты перикарда могут быть представлены следующим образом.

I. По этиологии:
- а) врожденные;
- б) приобретенные: воспалительные, посттравматические, паразитарные.

II. По строению:
- а) однокамерные;
- б) многокамерные.

III. По сообщению с полостью перикарда:
- а) сообщающиеся (дивертикулы);
- б) несообщающиеся (кисты).

IV. По локализации:
- а) в правом кардиодиафрагмальном углу;
- б) в левом кардиодиафрагмальном углу;
- б) в переднем средостении (на уровне основания сердца — справа или слева);
- в) в других отделах средостения (в верхнем, заднем).

В 50% случаев кисты перикарда ни субъективно, ни клинически не проявляются. Нередко они обнаруживаются случайно при рентгенологическом обследовании больного. Если же у больных есть жалобы, то они сводятся к неприятным ощущениям в области сердца, сердцебиениям, одышке, сухому кашлю, возникающему при перемене положения тела, физической нагрузке. При больших кистах перикарда могут быть симптомы сдавления окружающих органов — пищевода, бронхов, предсердий, коронарных артерий. При дивертикулах перикарда неприятные ощущения и боли в проекции сердца могут возникать при изменении положения тела — из-за раздражения рецепторов в перикарде при перемещении жидкости. С течением времени выраженность указанных жалоб нарастает. Внешний вид пациента чаще не изменен. При больших кистах и дивертикулах может отмечаться отставание грудной клетки при дыхании, деформация ее над образованием. При перкуссии определяется притупление перкуторного тона. Аускультативно выявляется ослабление дыхания — хрипы, появляющиеся из-за компрессии легкого и появления признаков воспаления в легочной паренхиме.

Основную роль в диагностике кист и дивертикулов перикарда, как и других новообразований средостения, играет рентгенологическое исследование. Многоосевая рентгеноскопия и рентгенография органов грудной полости позволяет определить локализацию образования, отношение к соседним органам, форму и изменение его положения при дыхательных движениях. Характерным рентгенологическим признаком целомической кисты перикарда является округлая, овальная или грушевидная гомогенная тень с ровными контурами, расположенная в нижних отделах переднего средостения и наиболее часто в правом кардиодиафрагмальном углу. Может отмечаться пульсация образования, которая носит передаточный характер.

Другим ценным диагностическим методом является пневмомедиастинография. Газ (кислород, закись азота, воздух), введенный в клетчатку средостения, отодвигает медиастинальную плевру, распространяется между анатомическими образованиями средостения, четко выявляя их контуры.

Информативным методом исследования является КТ. Этот современный метод исследования позволяет не только выявить образование, определить его размеры, но также оценить толщину стенок кисты, характер содержимого, взаимоотношения с соседними анатомическими образованиями.

Другим современным методом исследования является ультразвуковая эхокардиография (ЭхоКГ). С помощью этого распространенного информативного необременительного для пациента метода исследования удается выявить тонкостенные, полостные, заполненные жидкостью (эхонегативные) паракардиальные образования, оценить их взаимоотношения с сердцем, другими органами средостения, выявить сообщение с

полостью перикарда. В некоторых случаях эхолокация позволяет выявить содружественный выпот в полости перикарда.

В диагностике кист и дивертикулов применяется также и электрокардиография (ЭКГ). На ЭКГ у таких пациентов отмечается отклонение электрической оси сердца, нарушение ритма (тахи- или брадикардия, аритмия). Изменения на ЭКГ более выражены при кистах на широком основании, тесно прилежащих к перикарду.

Дифференциальная диагностика кист перикарда довольно трудна. Их следует отличать от дермоидных кист средостения, кист легкого, аневризм аорты. Комплексное использование перечисленных методов исследования позволяет исключить большинство из этих заболеваний и установить истинный характер изменений.

Бронхогенные кисты занимают второе место по частоте среди кист средостения. На их долю приходится около 5–10% всех доброкачественных новообразований средостения. Они представляют собой тонкостенные кистозные, как правило, однокамерные образования, содержащие прозрачную или светло-коричневую слизистую жидкость и достигающие иногда весьма значительных размеров. Микроскопически в стенке бронхогенных кист может содержаться какая-либо одна ткань, характерная для трахеи и бронхов, или же все ткани, составляющие их стенку (многоядерный цилиндрический эпителий, нередко реснитчатый, рыхлая соединительная ткань, содержащая слизистые железы, гиалиновый хрящ и гладкие мышцы). Чаще всего они прилежат к трахее и крупным бронхам. В отдельных редких случаях бронхогенные кисты могут локализоваться внутри медиастинальных органов (в стенке пищевода, внутриперикардиально, в зобной и щитовидной железе и даже в стенке сердца). Бронхогенные кисты могут располагаться в любом отделе средостения, однако около 80% из них локализуются в заднем средостении. Обычно рентгенологически выявляется округлая, с четкими ровными контурами тень, примыкающая к трахее. При сообщении кисты с просветом трахеобронхиального дерева в ней может определяться уровень жидкости, а при бронхографии — возможно проникновение контрастного вещества. Злокачественное перерождение бронхогенных кист наблюдается крайне редко.

Гастроэнтерогенные кисты происходят из зачатков пищеварительного тракта и имеют сходное с ним строение. Микроскопически кисты могут напоминать стенку желудка, пищевода, тонкой кишки, пищеводом, кишечником. Содержимое кист зависит от выстилающей их полость слизистой оболочки и представлено обычно сливкообразной жидкостью или студенистой массой. В связи с тем, что внутренняя оболочка некоторых кист выстлана желудочным эпителием, продуцирующим соляную кислоту, могут возникать изъязвления стенки, кровотечения из язв и их перфорация. Располагаются гастроэнтерогенные кисты, как правило, в заднем средостении. Они имеют более толстую стенку, чем бронхогенные кисты, и в ряде случаев имеют ножку, связанную с пищеводом. Рентгенологически они проявляются неправильной формы округлым или овоидным образованием с вертикальным расположением его длинного диаметра. Если киста имеет грушевидную форму, то узкая ее часть, как правило, обращена кверху. Установлению рентгенологического диагноза способствует большое постоянство локализации гастроэнтерогенных кист, чаще в задненижнем средостении, вправо от срединной линии. Растут эти кисты быстро и могут достигать больших размеров. По-видимому, в связи с этими обстоятельствами выявляются они в большинстве случаев в детском возрасте, преимущественно у мальчиков. Известны редкие случаи развития рака в стенке кисты.

Кисты вилочковой железы встречаются преимущественно у детей и лиц молодого возраста. По происхождению кисты делятся на три группы: а) врожденные, б) воспалительные, в) опухолевые. Предполагается, что врожденные кисты вызваны ретенцией тимо-фаренгиального протока, в просвете которого скапливается жидкость или кровь. Кисты воспалительного происхождения крайне редки. Встречаются они в основном при врожденном сифилисе. При опухолях вилочковой железы возникновение кисты связано с дегенерацией и некрозом опухоли. Располагаются кисты в переднем отделе верхнего средостения, как в области самой железы, так и выше или значительно ниже ее. Нередко они могут достигать больших размеров. Иногда,

частично располагаясь на шее, они могут ущемляться в верхней апертуре грудной клетки и приводить к сдавлению трахеи и нарушениям дыхания. Как и тимомы, кисты вилочковой железы склонны к инфильтративному росту и малигнизации.

Клиническая картина кист средостения зависит от их размеров, локализации и степени компрессии окружающих органов, а также от развития осложнений (нагноение, прорыв содержимого в дыхательные пути, плевральную полость, медиастинит и др.). Медиастинальные кисты, относящиеся к первичным новообразованиям средостения, следует дифференцировать с паразитарными кистами (эхинококкоз), внутригрудным менингоцеле (выпячивание в средостение арахноидальной оболочки спинного мозга через межпозвоночное отверстие), а в случаях их нагноения — с ограниченным гнойным медиастинитом.

Хирургическое лечение. Лечение новообразований средостения — оперативное. Удаление опухолей и кист средостения необходимо производить как можно раньше, так как это является профилактикой их малигнизации или развития компрессионного синдрома. Исключением могут быть небольшие липомы и целомические кисты перикарда, при отсутствии клинических проявлений и тенденции к их увеличению. Лечение злокачественных опухолей средостения в каждом конкретном случае требует индивидуального подхода. Обычно в основе его лежит оперативное вмешательство, однако радикальное удаление опухоли возможно лишь в 30–40%. Радикальные операции при новообразованиях средостения, особенно растущих инфильтративно, нередко травматичны, сопряжены с вероятностью удаления вовлеченных в опухолевый процесс участков жизненно важных органов и тканей с риском развития тяжелых интра- и послеоперационных осложнений. Выполнение комбинированных операций, тем более спланированных заранее, показано только при возможности выполнения радикального оперативного вмешательства. При развитии компрессионного синдрома считаются оправданными паллиативные вмешательства, направленные на удаление основной массы опухоли с целью устранения компрессии. Паллиативные операции не излечивают этих больных, однако в отдельных случаях, дополненные лучевой или химиотерапией, могут существенно продлить жизнь пациентов.

Применение лучевой и химиотерапии показано при большинстве злокачественных опухолей средостения, но в каждом конкретном случае их характер и содержание определяются биологической и морфологической особенностями опухолевого процесса, его распространенностью. Лучевая и химиотерапия применяются как в комбинации с оперативным лечением, так и самостоятельно. Как правило, консервативные методы составляют основу терапии при далеко зашедших стадиях опухолевого процесса, когда выполнение радикальной операции невозможно вследствие распространенности опухолевого процесса или тяжелого общего состояния больного, а также при лимфомах средостения. Хирургическое лечение при этих опухолях может быть оправдано лишь на ранних стадиях заболевания, когда процесс локально поражает определенную группу лимфатических узлов, что в практике встречается не так уж и часто.

Выбор оперативного доступа зависит от локализации и характера распространения новообразования. При локализации в переднем средостении и переднем отделе верхнего средостения используют срединную продольную или продольно-поперечную стернотомию, переднебоковую торакотомию; при поражении задних отделов средостения — боковую или заднебоковую торакотомию. Иногда используют комбинированные доступы. Так, для удаления невриномы в форме песочных часов выполняют боковую торакотомию, а из отдельного разреза на соответствующем уровне ламинэктомию с резекцией дужек или тел. Для удаления невриномы в форме песочных часов, располагающейся в спинномозговом канале и в заднем средостении, используют комбинированный доступ — выполняют боковую торакотомию, а из отдельного разреза на соответствующем уровне — ламинэктомию с резекцией дужек двух или трех позвонков. Для удаления медиастинального зоба может потребоваться сочетание шейного доступа и торакотомии. Из шейного доступа возможно удаление даже достигающих больших размеров загрудинных струм, шейно-медиастинальных липом.

Для удаления абдоминомедиастинальных липом используют трансректальный продольный разрез передней брюшной стенки до уровня реберной дуги справа или слева. В предбрюшинной клетчатке тупо входят в щель Ларрея в переднее средостение и «вывихивают» оттуда липому. Щель в диафрагме закрывают узловыми швами, зашивают разрез передней брюшной стенки.

В последние годы предложена и успешно используется во многих специализированных стационарах методика видеоторакоскопии. Этот метод позволяет не только визуализировать и документировать на видео- и фотопленку новообразования средостения, но и удалить их с помощью торакоскопических инструментов, нанося минимальную операционную травму пациентам. Первые полученные результаты свидетельствуют о высокой эффективности этого метода лечения и возможности проведения вмешательства даже у пациентов с тяжелыми сопутствующими заболеваниями и низкими функциональными резервами.

ОСТРЫЙ МЕДИАСТИНИТ

Гнойные медиастиниты относятся к числу наиболее тяжелых форм хирургической инфекции. Острое воспаление жировой клетчатки средостения, содержащей большое количество кровеносных и лимфатических сосудов, лимфатических узлов и нервных проводников, является грозным осложнением различных гнойных заболеваний, прежде всего органов груди и шеи, огнестрельных ран и закрытых повреждений груди. Тяжесть течения, сложность ранней диагностики и связанная с этим высокая летальность придают проблеме особую актуальность.

В клинической практике исходят из того, что средостение представляет собой анатомически и функционально взаимосвязанный комплекс жизненно важных внутригрудных органов, обеспечивающих устойчивое состояние организма. Органы окружены обширными клетчаточными слоями, определяющими быстрое распространение в них инфекционного процесса с выраженной общей реакцией организма на фоне тяжелой ЭнИ. Без своевременного оказания хирургической помощи заболевание приобретает септический характер и быстро заканчивается летальным исходом. Непрерывное перемещение органов средостения (сокращения сердца, пульсация сосудов, перистальтика пищевода, движения трахеи при кашле, разговоре и глотании и т. д.) препятствует состоянию покоя, столь необходимого для благоприятного течения воспалительных процессов.

Частота, причины, общая характеристика. По происхождению различают первичные (травматические) и вторичные медиастиниты. Первичные медиастиниты возникают при ранениях средостения и его органов, а также после оперативных вмешательств на них. Встречается это осложнение нечасто, что объясняется главным образом сравнительно небольшим числом пострадавших с открытыми и закрытыми травмами средостения, которых успевают доставить в лечебные учреждения. Большинство из них быстро погибают на месте происшествия вследствие тяжелых сочетанных повреждений и выраженной кровопотери. Так, по данным И. С. Колесникова и А. П. Смирновой (1949), в годы Великой Отечественной войны 1941–1945 гг. частота ранений средостения по отношению к проникающим ранениям груди составила 0,5%. Близкие к этому показатели приводят А. Г. Савиных (1942) и А. Я. Иванов (1959). Данные этих авторов не противоречат и нашему опыту.

Возникновение инфекционного процесса в средостении обычно связано с рядом определенных факторов. Среди них следует выделить вид оружия и ранящего снаряда, характер ранения (сквозное, слепое), наличие или отсутствие повреждений внутренних органов. Прогрессированию инфекции способствует высокий уровень бактериальной обсемененности, вирулентность микроорганизмов, образующаяся в результате травмы гематома средостения и травматический некроз жировой клетчатки. Важное значение в развитии гнойного осложнения имеет исходное состояние организма в момент ранения и снижение иммунозащитных сил организма в ответ на острую кровопотерю и тяжелый травматический шок. К возникновению медиастинальной инфекции

обычно ведут и задержки с выполнением торакотомии при ранении органов средостения или технические дефекты при зашивании их ран.

Заболевание чаще возникает в результате проникновения микроорганизмов в средостение из просвета поврежденных пищевода, трахеи и бронхов. Иногда причиной инфекции могут быть слепые, как правило, осколочные ранения без нарушения целостности полых органов. Занесенные в рану металлические осколки и обрывки одежды нередко вызывают ее значительное микробное загрязнение. Инфицированные инородные тела, располагаясь в рыхлой клетчатке средостения, способны вызывать некрозы с расплавлением окружающих тканей и развитием флегмон или абсцессов средостения.

Воспалительный процесс, возникающий при огнестрельных ранениях, в связи с тяжестью травмы бывает диффузным и захватывает почти все заднее и переднее средостение. Иногда развивается тотальный медиастинит.

К развитию вторичных воспалительных очагов в средостении могут приводить инфекционные осложнения ранений легких и плевры с формированием гнойных процессов контактным или метастатическим путем. В таких случаях способствующим фактором является скопление в средостении в результате травмы сгустков крови. Иногда медиастинит может быть следствием гнойных заболеваний костного остова грудной клетки (остеомиелит ребер, грудины, перихондрит и др.).

К образованию воспалительных очагов в средостении часто приводят шейно-грудные ранения с повреждением пищевода, гортани или трахеи. Условия для развития инфекционного процесса на шее с последующим его переходом на клетчатку средостения в силу анатомических особенностей этой области чрезвычайно благоприятные. Мы наблюдали двоих раненых с шейно-грудными огнестрельными ранениями, у которых впоследствии развился острый медиастинит.

В мирное время первичные медиастиниты наиболее часто развиваются при повреждениях пищевода и трахеи (инструментальных и инородными телами), открытых переломах грудины, в результате нагноения гематом при закрытых травмах груди. Нередко воспалительный процесс формируется после эзофагопластики и стернотомии.

Вторичные медиастиниты встречаются в 2–3 раза чаще, чем первичные, и могут возникать при проникновении в средостение инфекции контактным, гематогенным и лимфогенным путями. Они могут стать осложнениями гнойных и гнилостных воспалений клетчатки шеи, дивертикулов и других нагноений стенок пищевода, распадающегося рака пищевода, остеомиелитов костного каркаса грудной клетки, воспалительных процессов в дермоидных кистах и лимфатических узлах средостения, нагноений легких и плевры. Вместе с тем опыт нашей клиники показывает, что своевременное современное комплексное лечение острых абсцессов и гангрены легких, в том числе осложненных пиопневмотораксом, практически исключает возможность вовлечения в гнойно-деструктивный процесс клетчатки средостения.

Иногда абсцессы и флегмоны средостения могут диагностироваться как проявление септикопиемии при наличии первичного септического очага различной локализации. В ряде случаев выявить источник инфекции не удается.

В зависимости от характера экссудата и вида возбудителя выделяют серозные (негнойные), гнойные, гнилостные, анаэробные и гангренозные формы заболевания.

Воспалительный процесс в жировой клетчатке средостения может вызываться различными микроорганизмами. По данным А. Я. Иванова (1959), А. А. Вишневского с соавт. (1977), чаще всего отмечаются стрептококки и стафилококки. Реже удается идентифицировать пневмококки, *E. coli*, протей и др. Нередко обнаруживается сочетание гнойной и гнилостной микробиоты. Исследования последних лет раскрыли место и значение бесспоровых анаэробов в возникновении внутригрудной инфекции, в том числе и медиастинитов (А. П. Колесов и др., 1988; В. И. Кочеровец, 1990).

Основу патогенеза абсцессов и флегмон средостения составляют особенности взаимодействия макро- и микроорганизма. Далеко не всегда микробное обсеменение клетчатки средостения (в частности, при расширенных резекциях легких, резекции и пластике пищевода) приводит к развитию в ней нагноительных процессов. С формиро-

ванием в средостении гнойника патогенетические особенности заболевания обусловлены двумя ведущими признаками: компрессией органов груди и явлениями быстро нарастающего эндотоксикоза.

Различают ограниченные (абсцессы) и распространенные (флегмоны) формы. Среди них выделяют медиастиниты передние (верхние — с расположением очага выше уровня третьего межреберья; нижние — книзу от третьего межреберья и всего переднего средостения), задние (верхние — с расположением очага выше уровня V грудного позвонка; нижние — книзу от V грудного позвонка и всего заднего средостения) и тотальные. Острые медиастиниты могут иметь молниеносную, острую и подострую формы течения.

Клиническая картина и диагностика. Раннее распознавание первичного острого медиастинита является довольно трудной задачей. Сравнительная редкость этого осложнения при травме груди, недостаточные сведения о нем у практических врачей нередко определяют позднюю диагностику заболевания. В случаях вторичных воспалительных процессов абсцессы и флегмоны средостения маскируются проявлениями гнойного процесса в легких и плевре. Точный прижизненный диагноз при этом ставят, к сожалению, лишь у 20–30% пациентов (А. Я. Иванов, 1959). Успех лечения больных с острым медиастинитом зависит в основном от своевременной диагностики и определения точной локализации воспалительного очага для выбора метода адекватного его дренирования.

Клинические проявления острого травматического медиастинита довольно характерны. Состояние пострадавших с травмой груди после некоторого улучшения на фоне хирургического лечения вновь ухудшается. Заболевание начинается остро, обычно на 2–3 сутки после ранения средостения, и характеризуется прежде всего общими симптомами тяжелейшей интоксикации. В отдельных случаях, при повреждении пищевода с поступлением в клетчатку средостения большого количества инфицированного материала, медиастинит развивается к концу первых — началу вторых суток.

Больные предъявляют жалобы на боль в груди, нарастающую общую слабость, недомогание, нехватку воздуха. Обращают на себя внимание их беспокойство, иногда с двигательным возбуждением, повышение температуры тела до 39–40°С и потрясающие ознобы, профузное потоотделение, гиперемия кожи, одышка. Через сутки картина возбуждения сменяется выраженным общим угнетением, иногда со спутанностью сознания.

Пострадавшие, как правило, стараются принять вынужденное положение полусидя с наклоненной к груди головой, уменьшая таким образом боль и облегчая дыхание. У части пациентов появляется отек верхней половины туловища, шеи и лица с переполнением кровью и напряжением поверхностных вен, цианозом кожи.

Значительная интоксикация, обусловленная резорбцией токсинов и продуктов распада тканей, сдавление крупных сосудов и нервов приводят к заметным расстройствам деятельности сердечно-сосудистой системы. Всегда выражена тахикардия с частотой пульса до 110–120 в минуту. По мере прогрессирования гнойного процесса появляется аритмия. Артериальное давление снижается, венозное — несколько возрастает. При аускультации сердца отмечается ослабление I тона на верхушке и II тона — на аорте.

Из местных симптомов наиболее ранним и постоянным является интенсивная боль в груди, усиливающаяся при глотании или запрокидывании головы (симптом Герке). У больных с передним медиастинитом боль обычно локализуется за грудиной, а при заднем расположении — в межлопаточном пространстве или же проецируется в надчревную область. Надавливание на грудину или остистые отростки позвонков при соответствующем расположении гнойников резко усиливает болевые ощущения.

Прогрессирование воспалительного процесса в средостении с отеком клетчатки часто приводит к сдавлению блуждающих и диафрагмальных нервов, крупных кровеносных сосудов, а при наличии больших ограниченных гнойников — пищевода и трахеи. В результате этого возникают дисфагия, удушье, упорный кашель, осиплость голоса, аритмии, нарушение функции диафрагмы. При медиастинитах, развившихся

вследствие ранения пищевода или трахеи, может быть подкожная эмфизема верхней половины туловища и шеи.

В периферической крови обнаруживают анемию и высокий лейкоцитоз с резким сдвигом формулы влево. При биохимических исследованиях крови выявляют гипопротеинемию с уменьшением в сыворотке альбуминов, повышение содержания глобулинов и уменьшение альбуминоглобулинового коэффициента.

Помимо общих и местных клинических признаков, большое значение в распознавании воспалительного процесса имеет лучевое исследование

Рентгенологическая картина острых гнойных медиастинитов определяется их распространенностью, локализацией и происхождением.

Ограниченный медиастинит отображается в виде округлой, достаточно очерченной тени в том или другом отделе средостения, выступающей в правое или левое легочное поле. В ней могут быть включения газа, дающие либо просветления в виде отдельных пузырьков, либо образующие горизонтальный уровень. Все эти изменения достоверно выявляются при КТ. Использование контрастирования позволяет дифференцировать грануляционную ткань, развивающуюся вокруг такого медиастинального абсцесса.

Особой формой ограниченного медиастинита является натечный абсцесс, формирующийся при туберкулезном спондилите шейного или грудного отдела позвоночника. Он локализуется в паравертебральной зоне, имеет овальную или грушевидную форму, обычно с ровными и четкими контурами. Эта картина весьма схожа с нейрогенной опухолью средостения. Уточнению диагноза способствует выявление при рентгенографии специфических изменений позвоночника.

Диффузный медиастинит при рентгенологическом исследовании в прямой проекции характеризуется расширением срединной тени, полицикличностью и нечеткостью контуров, недифференцируемостью сердечно-сосудистых дуг. При разрыве пищевода, трахеи, главных бронхов в средостении определяются скопления газа, горизонтальные уровни жидкости.

На рентгенограммах в боковой проекции передний медиастинит характеризуется затенением ретростернального пространства, а задний медиастинит — затенением паравертебральной зоны. Инфильтрация верхнего средостения нередко распространяется на клетчатку шеи, что также хорошо выявляется на рентгенограммах в боковой проекции.

При КТ воспалительная инфильтрация клетчатки средостения проявляется повышением ее плотности и потерей дифференцируемости анатомических структур средостения. Достоверно определяются даже мельчайшие скопления газа.

Если предполагается, что развитие медиастинита связано с повреждением пищевода, то его необходимо исследовать рентгенологически с контрастированием, лучше с использованием водорастворимых контрастирующих препаратов. Безусловным доказательством наличия такого повреждения служит выхождение контрастирующего вещества за контуры пищевода. При этом устанавливают локализацию повреждения пищевода, направление, длину и ширину свищевого хода, его отношение к органам и анатомическим структурам средостения.

В последние годы для уточнения характера патологического процесса все шире используют КТ и УЗИ, имеющие при медиастинитах, по данным ряда авторов, высокие разрешающие возможности.

У части пострадавших для уточнения локализации и характера повреждения могут быть использованы эзофаго- или бронхоскопия, помогающие более точному выбору оперативного доступа.

Хирургическая тактика. При остром медиастините травматического происхождения необходимо более раннее оперативное вмешательство для вскрытия воспалительного очага (медиастинотомия) и его надежного дренирования. Резорбция токсинов и продуктов некробиоза приводит к быстрому ухудшению состояния больных, и без своевременного оказания хирургической помощи процесс почти всегда заканчивается смертью. Оперативное пособие следует проводить даже при общем тяжелом состоянии

пострадавших, так как лишь операция в сочетании с другими методами лечения может спасти их жизнь. Успех лечения таких больных в определенной степени зависит не только от хорошо проведенной анестезии и радикальности самой операции, но во многом определяется оценкой общего состояния пациентов и обязательной кратковременной (60–80 мин) предоперационной интенсивной терапией, направленной на коррекцию нарушенного гомеостаза и устранение расстройств жизненно важных функций. Она включает в себя назначение достаточных по объему количеств плазмозамещающих растворов и крови, дополнительное введение больших доз антибиотиков широкого спектра действия, кардиотропных средств, витаминов, антигистаминных препаратов и т. д.

Операцию проводят под общим обезболиванием с ИВЛ. Выбор оперативного доступа, в конечном счете, определяется уровнем и характером распространенности гнойного очага.

Операции при передних медиастинитах. При передних ограниченных медиастинитах, развившихся вследствие ранения грудины и клетчатки средостения, иногда может быть применим трансстернальный доступ к гнойнику в средостении с поперечной стернотомией. При этом, помимо полноценного дренирования абсцесса, обязательно резецируют измененные участки кости. Мы с успехом использовали такой доступ для вскрытия гнойника у двух раненых в грудь с повреждением грудины.

Определенное практическое значение имеет предложенный О. Маделунгом внеплевральный парастернальный доступ с резекцией 2–3 реберных хрящей. Уровень предстоящего дренирования определяют по обзорной рентгенограмме грудины и при диагностической межреберно-загрудинной пункции переднего средостения.

В случаях верхнего медиастинита (до уровня дуги аорты или IV грудного позвонка) применяют шейную медиастинотомию.

Больной лежит на спине с валиком под лопатками. Производят поперечный разрез длиной не менее 10–12 см чуть выше рукоятки грудины. Рассекают поверхностные слои и 2-ю фасцию шеи, тупым путем расслаивают надгрудинный клетчаточный слой, не повреждая яремные вены, разъединяют 3-ю фасцию и пальцем проникают за грудину в переднее средостение. После вскрытия и опорожнения гнойника его полость многократно промывают антисептическим раствором и дренируют силиконовыми или мягкими резиновыми трубками. В послеоперационном периоде показано непрерывное промывание раны в сочетании с активной аспирацией.

При нижнем переднем медиастините проводят срединный разрез длиной 5–7 см, начиная от мечевидного отростка книзу. При необходимости резецируют верхушку мечевидного отростка и тупым путем оттесняют книзу диафрагму. Пальцем входят в клетчаточный слой и продвигаются кверху позади грудины. Вскрывают и опорожняют гнойник, промывают рану и дренируют ее силиконовыми трубками.

Разлитую флегмону переднего средостения дренируют, комбинируя надгрудинный и подгрудинный доступы.

Операции при задних медиастинитах. При высоком заднем медиастините используют доступ, предложенный В. И. Разумовским (1899).

Больного укладывают на спину с подложенным под плечи валиком, голова повернута вправо. Проводят разрез длиной 10–12 см по переднему краю левой грудиноключично-сосцевидной мышцы, начиная от рукоятки грудины. Послойно рассекают кожу, клетчатку, поверхностную и 2-ю фасции шеи. Вместе с мышцей отводят кнаружи сосудисто-нервный пучок. Пальцем осторожно создают канал, проникая вглубь и книзу позади пищевода, по направлению к заднему средостению. Вскрывают гнойник, промывают и дренируют рану. Мы располагаем опытом вскрытия задневерхних медиастинитов (доходящих до уровня IV грудного позвонка) из поперечного воротникообразного надгрудинного доступа, который можно с полным основанием рекомендовать для широкого применения. Этот доступ обеспечивает хорошее дренирование и к тому же более выгоден в косметическом отношении.

При задних медиастинитах в нижнем отделе средостения можно использовать чрездиафрагмальную медиастинотомию по Савиных–Розанову.

Брюшную полость вскрывают верхним срединным разрезом. Рассекают треугольную связку печени и отводят левую ее долю книзу и вправо, обнажая пищеводное отверстие диафрагмы. Брюшную полость ограничивают марлевыми салфетками. Производят сагиттальный разрез диафрагмы кпереди от пищеводного отверстия. Пальцем расслаивают клетчатку и проникают вверх вдоль пищевода, достигая полости гнойника. После удаления гноя и введения дренажа тщательно ушивают разрез диафрагмы вокруг него для создания полной герметичности и условий, обеспечивающих последующее активное удаление патологического экссудата из средостения. Поддиафрагмальное пространство также дренируют.

При выполнении этой операции следует избегать повреждения плеврального синуса в момент продвижения пальца или инструмента по средостению. Следует также помнить о возможности ранения перикарда при сагиттальной диафрагмотомии. Допущенные в условиях острого медиастинита дефекты хирургической техники почти неизбежно ведут к развитию гнойного перикардита или эмпиемы плевры.

До настоящего времени сохраняет свое значение и классический способ задней медиастинотомии по И. И. Насилову (1888), хотя сам по себе доступ довольно травматичен, а операционная рана слишком глубока и не всегда обеспечивает достаточное дренирование обычными способами.

Больной лежит на животе. Соответственно локализации гнойника по задней поверхности груди выкраивают прямоугольный лоскут в виде створки, основанием обращенный латерально, или производят вертикальный разрез. Отворачивают его кнаружи и расслаивают длинные мышцы спины. Поднадкостнично резецируют 2–4 ребра на протяжении 5–7 см. Пересекают оставшиеся межреберные мягкие ткани, тщательно останавливают кровотечение из межреберных артерий и вен. Осторожно отслаивают кнаружи париетальную плевру, следуя по параплевральной клетчатке. Находят гнойный очаг, опорожняют его и промывают антисептическим раствором. Рану дренируют эластическим дренажом.

В случае диффузного медиастинита, развившегося вследствие поздно распознанного ранения пищевода, применяют чресплевральную медиастинотомию по В. Д. Добромыслову (1900).

Больного располагают на боку с валиком под лопатками. Производят боковую торакотомию в пятом–шестом межреберье. Легкое отодвигают кпереди. В ходе даже ранней торакотомии в плевральной полости обычно обнаруживают мутный геморрагический, а позднее — и гнойный экссудат с неприятным запахом. Медиастинальная плевра отечна, в области ранения покрыта фибрином. Предполагаемое место повреждения пищевода изолируют салфетками и широко рассекают медиастинальную плевру.

При наличии раневого дефекта в пищеводе его герметично зашивают одиночными синтетическими нитями на атравматической игле с прикрытием линии швов лоскутом медиастинальной плевры. Плевральную полость тщательно промывают антисептическим раствором и дренируют отдельной двухпросветной трубкой с боковыми отверстиями, выводя ее через восьмое межреберье по средней подмышечной линии. Второй двухпросветный дренаж располагают в средостении вдоль пищевода и выводят его через дополнительный разрез на переднюю грудную стенку, следуя по скату диафрагмы. Торакотомную рану зашивают.

Многолетний опыт свидетельствует о том, что успех в лечении острых медиастинитов решающим образом зависит от эффективности активного дренирования воспалительных очагов. Использование для этого пассивных дренажей (тем более тампонов), особенно при внеплевральных доступах с длинными узкими каналами, не способствует достаточной эвакуации гноя.

Большое признание в последние десятилетия получил метод герметичного дренирования средостения с постоянным промыванием полости гнойника антисептическими растворами с активной аспирацией содержимого, предложенный Н. Н. Каншиным (1973). По его данным, подтвержденным многими другими отечественными хирургами, применение этого метода в условиях специализированного стационара

позволяет значительно снизить летальность при ранениях пищевода, острых гнойных медиастинитах.

Техника дренирования по Н. Н. Каншину. Для дренирования гнойника средостения используют силиконовые трубки ТММК, имеющие два канала. Один из них, диаметром 1–2 мм, служит для вливания раствора, второй, диаметром 6–8 мм, — для аспирации содержимого. Основной канал дренажной трубки, располагаемый в медиастинальной клетчатке, должен иметь от 2 до 6 боковых отверстий на расстоянии 6–8 мм друг от друга. Флакон с антисептическим раствором посредством пластиковой системы для переливания крови соединяют с микроканалом двухпросветной трубки. Регулятором определяют скорость подачи жидкости в средостение. В свою очередь, вакуумные устройства (виброкомпрессор ВК-1, отсасыватель ОП-1 конструкции Л. Л. Лавриновича) обеспечивают непрерывное удаление поступающей жидкости и патологического отделяемого. При средней скорости вливания 2–3 мл/мин в сутки расходуется от 3 до 5 л растворов.

Послеоперационное лечение. Послеоперационный период после дренирования средостения по поводу острого медиастинита обычно протекает очень тяжело и требует значительных усилий медперсонала.

В палате интенсивной терапии больному придают положение полусидя, проводят ингаляции увлажненного кислорода. После травматичных чресплевральных или чрезбрюшинных доступов особенно необходимо полноценное обезболивание в течение 3–5 ближайших суток.

После завершения операции продолжают интенсивную терапию, направленную прежде всего на устранение ЭнИ и нормализацию функций сердечно-сосудистой и дыхательной систем. С первых часов послеоперационного периода проводят рациональную антибиотикотерапию с учетом этиологии нагноения. Препараты подбирают на основе данных экстренной бактериоскопии и хроматографии патологического экссудата. Назначают внутривенно и внутримышечно 2–3 антибиотика, оказывающих действие на анаэробные и аэробные микроорганизмы. Используют антибиотики пенициллинового ряда, левомицетина сукцинат, линкоцин, гентамицин, цефалоспорины и другие препараты. Выраженное бактерицидное действие на неспорообразующие анаэробные бактерии оказывает метронидазол.

Для коррекции волемических нарушений и уменьшения ЭнИ проводят ИТТ через постоянный пластиковый катетер, установленный в подключичной вене. Назначают изотонические растворы солей, глюкозы, низкомолекулярные декстраны (реополиглюкин) и детоксикационные средства (гемодез). Для компенсации потерь белка используют смеси аминокислот, альбумин, протеин, плазму. Полезны также инфузии свежей донорской крови или эритроцитной массы. Возмещение энергетических и азотистых потерь проводят концентрированными растворами глюкозы с добавлением инсулина и больших доз витаминов группы В и С, жировыми эмульсиями (интралипид) и этиловым спиртом. По показаниям применяют сердечные гликозиды, антигистаминные препараты и мочегонные средства. Общий объем внутривенно вводимой жидкости, в среднем, равен 3,5–4,5 л/сут.

Коррекция выраженных изменений иммунитета у больных с острым медиастинитом обеспечивается специфической иммунотерапией, включающей методы пассивной и активной иммунизации (В. Д. Комаров и др., 1981). Для этого успешно используют адсорбированный стафилококковый анатоксин, антистафилококковую плазму и антистафилококковый гамма-глобулин. При выраженной лимфомоноцитопении хороший эффект дает совместное переливание гипериммунной плазмы с лейкоцитной массой (М. М. Абакумов, 1984). Заслуживает внимания метод воздействия на иммунную систему больных с помощью иммуномодулирующих средств (левамизол, метилурацил, пентоксил, тималин, Т-активин).

При тяжелой ЭнИ и недостаточном эффекте интенсивной терапии возникает необходимость в выведении из организма токсичных веществ с помощью гемосорбции или плазмофереза (Ю. М. Лопухин, 1978).

С первого дня после операции больным назначают дыхательную гимнастику и дозированную ЛФК.

Кормление больных через зонд при повреждении пищевода начинают после ликвидации застойных явлений в желудке и восстановления перистальтики кишечника. При отсутствии травмы пищевода энтеральное питание назначают на следующие сутки после операции. Сочетание энтерального и парентерального питания у больных с острым медиастинитом дает возможность обеспечить суммарный энергетический уровень его до 10,5–12,6 МДж/сут. (2500–3000 ккал/сут.).

В процессе лечения необходимо постоянно следить за работой дренажей в период промывания гнойной полости в средостении. Важно помнить, что успех операции в первую очередь определяется адекватной и постоянной эвакуацией инфицированного содержимого из клетчатки средостения, разумеется, в сочетании с комплексом интенсивной терапии.

Таким образом, острый медиастинит является одним из наиболее трудно диагностируемых и тяжело протекающих заболеваний. Он требует проведения строго индивидуализированных, сложных оперативных вмешательств, комплексного интенсивного лечения. Летальность при этом заболевании высока и колеблется от 26 до 40%.

ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА И ПОВРЕЖДЕНИЯ ПИЩЕВОДА

Повреждения пищевода, обусловленные внешним воздействием, наблюдаются сравнительно редко. Они возникают, главным образом, в связи с внедрением инородных тел, проглоченных во время еды, перфорацией органа при проведении инструментального обследования, открытой или закрытой травмой груди. Клиническое течение и лечебные мероприятия при этих различных по характеру повреждениях имеют свои отличительные особенности.

ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ПИЩЕВОДА

Общие сведения. Инородные тела чаще всего попадают в пищевод случайно, при поспешной еде и недостаточном пережевывании пищи. Обычно в пищеводе застревают рыбные, мясные или птичьи кости. У детей, как правило, приходится удалять из пищевода монеты, пуговицы, жетоны, мелкие игрушки и т. п. Лица, носящие в полости рта зубные протезы, иногда также заглатывают их. Следует отметить как причину попадания инородных тел в пищевод и профессиональные привычки сапожников, портных, плотников держать во рту во время работы гвозди, иголки, булавки.

Проглоченное инородное тело не всегда задерживается в пищеводе, чаще оно проходит в желудок и далее выходит из организма естественным путем. Фиксации различных предметов в пищеводе способствуют некоторые патологические состояния: стриктуры, дивертикулы, опухоли, ахалазия. В ряде случаев остановке инородного тела в просвете пищевода благоприятствуют спастические сокращения мускулатуры, возникающие вследствие раздражения его слизистой оболочки острым краем кости или другого предмета.

Инородные тела обычно задерживаются в местах физиологических сужений органа, чаще всего на уровне яремной вырезки грудины. Значительно реже они останавливаются в грудном отделе на уровне бифуркации трахеи и в области крикофарингеального сужения.

Клиника и диагностика. Клиническая картина инородного тела пищевода во многом зависит от его характера и величины, длительности нахождения и, главным образом, от наличия повреждения стенки органа. Нередко гладкие округлые предметы даже больших размеров могут пребывать в пищеводе долгое время, не причиняя особых беспокойств больному. Прилегая к той или другой стенке органа, они полностью не закрывают его просвет — больные достаточно свободно могут глотать не только жидкую, но и твердую пищу. И все же при подозрении на наличие инородного тела в пищеводе нужно как можно раньше его диагностировать, так как длительное пребывание проглоченных предметов в органе грозит развитием опасных для жизни осложнений (перфорация пищевода, пищеводно-бронхиальный свищ, профузное аррозионное кровотечение).

В типичных случаях после фиксации инородного тела в пищеводе, но без повреждения его стенки, характерна следующая симптоматика. Больной отмечает затруднение при глотании, предъявляет жалобы на постоянные боли в шее, спине и загрудинном пространстве. В результате спазма мускулатуры и травматического отека слизистой оболочки пищевода возникает нарастающая дисфагия, сопровождающаяся слюнотечением. Иногда при крупных инородных телах формируется полная непроходимость пищевода.

Общее состояние таких больных, как правило, удовлетворительное. Ведут они себя спокойно. В зависимости от локализации инородного тела больные стремятся занять положение, при котором давление на стенки пищевода становится минимальным. В случаях пребывания инородных тел в шейно-грудном отделе пищевода они вытягивают шею, наклоняя голову вниз. При задержке инородного предмета в грудном отделе органа больные обычно предпочитают лежать в согнутом положении.

Физикально со стороны сердечно-сосудистой, дыхательной и пищеварительной систем выраженных изменений нет, так же как и в клинических анализах крови и мочи.

При повреждении инородным телом стенки пищевода клиническая картина более выражена. Поверхностные ранения его слизистой, как правило, сопровождаются перифокальным отеком и гематомой. Здесь впоследствии может сформироваться ограниченный абсцесс стенки пищевода, который опорожняется самопроизвольно или во время эзофагоскопии.

В случаях неблагоприятного течения заболевания, если гнойник не дренируется, возможно развитие распространенной флегмоны органа. На этом общем фоне усиливаются боли в шее, спине, за грудиной, которые принимают острый характер. Нарастает саливация, повышается до 39–40°С температура тела. Резко затрудняется глотание, появляется зловонный запах изо рта, возникает чувство удушья. Общее состояние тяжелое. Больной обычно заторможен, предъявляет жалобы на общую слабость, недомогание, ознобы. Кожные покровы серые, влажные. Пульс учащен до 110–120 уд./мин. Артериальное давление не изменено. Частота дыхательных движений — до 26–28 в минуту.

На шее нередко определяется болезненная припухлость, иногда крепитация. В крови отмечают выраженный лейкоцитоз с резким сдвигом в формуле влево. При несвоевременном лечении воспалительный процесс распространяется на окружающие пищевод ткани, и происходит быстрая гибель больного.

Перфорация инородным телом стенки пищевода ведет к поступлению воздуха, слюны и агрессивного содержимого желудка с большим количеством бактерий в клетчатку средостения. Клиническая картина характеризуется эмфиземой средостения и тяжелейшей эндогенной интоксикацией вследствие прогрессирующего медиастинита и эмпиемы плевры.

При подозрении на наличие в пищеводе инородного тела обследование больного следует начинать с инструментального осмотра полости рта, зева и глотки. Затем переходят к рентгенологическому исследованию, которое является наиболее доступным, простым и безопасным методом диагностики инородных тел пищевода. Оно обязательно должно предшествовать любым инструментальным диагностическим и лечебным манипуляциям на пищеводе. Задачами рентгенологического исследования являются обнаружение инородного тела, определение его точной локализации, вида, формы, размеров, характера краев (тупые или острые), а также диагностика фоновых заболеваний и возможных в связи с инородным телом осложнений.

Прежде всего следует провести многопроекционную рентгеноскопию, причем не только груди, но и живота. Это требование диктуется тем, что к моменту обследования инородное тело может переместиться из пищевода в желудок или кишечник. При этом, однако, возможно повреждение пищевода, чем и будут обусловлены жалобы больного, ошибочно ориентирующие врача на локализацию инородного тела в пищеводе.

Без всякого труда по наличию отчетливой тени выявляют рентгеноконтрастные инородные тела. Длинные инородные тела располагаются обычно вдоль продольной

оси пищевода, плоские (например, монеты) — во фронтальной плоскости. Если при просвечивании обнаружить инородное тело не удается, то необходимо сделать рентгенограммы, на которых можно выявить косвенные признаки его присутствия. Такими симптомами инородного тела глотки и шейного отдела пищевода являются наличие воздушной «стрелки», острием направленной вверх; расширение предпозвоночного пространства; выпрямление физиологического лордоза позвоночника.

Следующим этапом при невизуализируемых инородных телах является рентгенологическое исследование с контрастированием. Наибольшей диагностической эффективностью в этом отношении обладает методика, детально разработанная С. В. Ивановой-Подобед (1932). Заключается она в следующем. Больному дают проглотить чайную ложку густой массы бария сульфата, которая, медленно проходя по пищеводу, обмазывает, а в некоторых случаях и импрегнирует инородное тело. Вслед за этим пациент выпивает несколько глотков воды, но при этом контрастирующее вещество хотя бы в небольшом количестве остается на поверхности инородного тела, что и делает его видимым при рентгеноскопии или на рентгенограммах. Подобная задержка контрастирующей массы на одном и том же уровне при повторении такого исследования делает предположение о наличии инородного тела значительно более вероятным. Еще одним рентгенологическим проявлением связанного со стенкой пищевода инородного тела является симптом его маятникообразного движения при глотании. Большие инородные тела при рентгенологическом исследовании с контрастированием проявляются картиной дефекта наполнения или даже непроходимости пищевода.

Инородные тела, проходящие по пищеводу, могут повреждать его стенку. Поверхностные ссадины при рентгенологическом исследовании с контрастированием проявляются своеобразной линейной тенью после прохождения основной массы взвеси бария сульфата. При глубоких ссадинах на месте повреждения могут обнаруживаться мелкие карманы или дивертикулообразные выпячивания, в которых длительно задерживается контрастирующее вещество.

Прямыми рентгенологическими признаками перфорации пищевода являются наличие инородного тела за пределами пищевода, эмфизема мягких тканей шеи, средостения, а при перфорации абдоминального отдела — эмфизема забрюшинного пространства или свободный газ в брюшной полости, экстраэзофагальное распространение контрастирующего вещества, наличие горизонтального уровня жидкости в мягких тканях шеи, в средостении. Косвенными признаками служат расширение срединной тени грудной полости, увеличение объема превертебральных мягких тканей, смещение пищевода и трахеи кпереди, а также нарушения функции в виде длительной задержки контрастирующего вещества в ямках надгортанника и глотки, спазм пищевода на уровне повреждения, ограничение дыхательных экскурсий диафрагмы. Для выявления перфораций пищевода лучше использовать водорастворимые контрастирующие вещества, так как они легче проникают в самые узкие перфорационные отверстия.

В диагностически сложных случаях при неопределенных данных традиционного рентгенологического исследования показано проведение КТ. Она дает возможность уверенно выявить даже так называемые рентгенонеконтрастные инородные тела, а также с высокой степенью достоверности диагностировать патологические процессы, развивающиеся как осложнение в мягких тканях шеи и в средостении.

Внутренние инструментальные и наружные повреждения пищевода при ранении и закрытой травме рентгенологически проявляются сходными симптомами. При наружных травмах дополнительно, как правило, имеются признаки повреждения других органов и анатомических структур груди и шеи.

Важнейшую роль в выявлении инородных тел пищевода играет эзофагоскопия. Для диагностики и лечения вначале ее выгоднее проводить под местным обезболиванием.

Крупные инородные предметы отыскивают в пищеводе без особого труда, а мелкие вследствие воспаления слизистой оболочки, ее отечности, налетов фибрина могут оставаться незамеченными. Весьма полезным в таких случаях оказывается тщательный, методичный осмотр слизистой оболочки органа в ходе извлечения из него эндоскопа.

Если по каким-то причинам произвести процедуру под местным обезболиванием не удается, то ее выполняют под наркозом. По мнению Н. В. Бебия (1995), поднаркозная эзофагоскопия показана в следующих случаях:

- застревание в пищеводе крупных инородных тел, имеющих неправильную форму и острые края;
- обтурация пищевода кусками пищи;
- наличие неблагоприятных анатомических условий (длинные зубы, выступающая вперед верхняя челюсть, короткая шея, тугоподвижность шейного отдела позвоночника);
- нахождение инородного тела в пищеводе свыше суток;
- безуспешные попытки удаления инородного тела под местным обезболиванием.

Как показывает практика, лучевой диагностики и эндоскопии пищевода при его инородных телах оказывается вполне достаточно для точного установления диагноза.

Хирургическое лечение. Наличие инородного тела в пищеводе является показанием к его немедленному удалению. Начинать попытки удаления инородных тел надо с помощью эндоскопа, лучше под общим обезболиванием с миорелаксантами. Процедуру следует выполнять без какого-либо насилия, так как неосторожные манипуляции вслепую могут привести к серьезным осложнениям (В. С. Савельев и др., 1985).

В зависимости от характера инородного тела применяют различные приемы его эндоскопического удаления (захват щипцами, ротация предмета, низведение в желудок, фрагментация и др.).

Процедура требует терпения, настойчивости, надежного инструментария, знания типичных приемов удаления. В значительном числе случаев таким образом удается извлечь инородное тело из пищевода. При обнаружении ограниченного абсцесса его стенки гнойник вскрывают и дренируют.

В послеоперационном периоде в течение 3–4 суток больным разрешают прием через рот только жидкости, а в следующие 7–10 дней назначают щадящую диету.

При вскрытии абсцесса стенки пищевода прием пищи через рот исключают на 5–6 суток, а в желудок вводят зонд для кормления. Назначают антибиотики широкого спектра действия и анастезирующие препараты.

Оперативные методы применяют при невозможности удалить инородное тело с помощью эндоскопа. Доступ выбирают в зависимости от локализации предмета.

В случаях нахождения инородного тела пищевода в его шейном отделе выполняют эзофаготомию из левостороннего доступа. Делают разрез кожи и подкожной клетчатки длиной 12–15 см по переднему краю левой грудиноключично-сосцевидной мышцы. Послойно рассекают и раздвигают ткани, доходят до левой доли щитовидной железы, которую при необходимости мобилизуют. Сосудисто-нервный пучок шеи отводят крючком кнаружи и, тупо раздвинув клетчатку, обнажают пищевод. При этом следует избегать травмы гортанного нерва, располагающегося в пищеводно-трахеальной борозде. Ориентируются пальпаторно в местоположении инородного тела. При затруднении на данном этапе операции весьма выгодна подсветка места внедрения предмета фиброгастроскопом. Над ним продольно рассекают пищевод на протяжении 1,5–2 см через все слои и удаляют инородное тело. Рану слизистой оболочки пищевода зашивают отдельными узловыми тонкими синтетическими нитями на атравматической игле с завязыванием узелков внутрь просвета. После этого накладывают узловые капроновые швы на мышцы пищевода в поперечном направлении. К месту операции подводят силиконовый дренаж, и рану ушивают.

При локализации инородного тела в среднегрудном отделе пищевода для его извлечения выполняют боковую правостороннюю торакотомию в пятом–шестом межреберье. Широко рассекают медиастинальную плевру, перевязывают непарную вену. Далее мобилизуют, рассекают стенку пищевода и после удаления инородного тела рану зашивают по описанным выше правилам. Плевральную полость дренируют широкопросветной силиконовой трубкой. Рану грудной стенки зашивают.

В послеоперационном периоде вводят обезболивающие препараты, антибиотики широкого спектра действия, проводят инфузионную терапию. Кормят больного

высокоэнергетичными питательными смесями через назогастральный зонд, проведенный в желудок во время операции.

Прогноз подобных вмешательств при отсутствии гнойных осложнений, как правило, благоприятный. Он заметно ухудшается в случаях развития диффузной флегмоны пищевода, медиастинита и других тяжелых осложнений.

Лечение инородных тел пищевода, осложненных перфорацией, будет рассмотрено ниже.

ПОВРЕЖДЕНИЯ ПИЩЕВОДА

Повреждения пищевода, осложненные перфорацией его стенки, являются тяжелой формой травмы желудочно-кишечного тракта. В мирное время они возникают главным образом при диагностических инструментальных исследованиях и различных лечебных мероприятиях. Во время военных событий пищевод повреждается вследствие открытой и закрытой травмы груди и шеи. Успешное лечение таких пациентов возможно лишь при точном знании характера воздействия на организм травмирующего агента.

Общие особенности. Самым частым видом повреждений пищевода является прободение его стенок при неосторожной травматичной эндоскопии, бужировании, дилатации кардии, реканализации через опухоль, зондировании желудка. В ряде случаев возможна перфорация органа при форсированном извлечении крупных инородных тел с острыми краями. Образованный тубусом эндоскопа, бужом или зондом ложный ход имеет, как правило, большую глубину, быстро заполняется геморрагической жидкостью, затем гноем и практически всегда ведет к острому медиастиниту с тяжелейшей эндогенной интоксикацией.

Шейный отдел пищевода травмируется в 3–5 раз чаще грудного, причем в нем разрывается обычно задняя стенка, а в грудном — боковая.

Проникающие повреждения пищевода, нанесенные эндоскопом или бужом, имеют вид рваной раны с неровными краями и переходом в ложный ход различной глубины. Нарушение целостности органа при кардиодилатации и интубации опухоли характеризуется продольным разрывом стенки в нижнем его отделе без образования ложного хода. Нередко при этом повреждается медиастинальная плевра.

Разрывы и перфорации пищевода могут возникать спонтанно, без видимых причин. Полагают, что причиной их является внезапное повышение давления внутри пищевода при закрытом глоточно-пищеводном сфинктере. Этиологическими факторами, способствующими спонтанному разрыву пищевода, являются алкогольное опьянение, переедание и многократная рвота на фоне расстройства функционирования рвотного центра на дне IV желудочка головного мозга. Разрыв пищевода обычно локализуется на левой стенке эпифренальной ампулы и представляет собой продольную рану длиной от 1 до 8 см, сообщающуюся с левой плевральной полостью.

Открытые и закрытые травмы пищевода встречаются нечасто и обычно сочетаются с повреждением других органов средостения и легких. Многие пострадавшие быстро погибают на месте происшествия в связи со смертельной кровопотерей, тампонадой сердца или прогрессирующей медиастинальной эмфиземой.

Повреждения пищевода в результате закрытой травмы груди встречаются при резком сдавлении ее или сильном ударе. При этом происходит продольный разрыв стенки органа, чаще в нижней его трети над входом в желудок. Обычно повреждается и медиастинальная плевра.

Изолированные огнестрельные или ножевые ранения пищевода встречаются крайне редко. Раны его стенки имеют неправильную форму с разорванными краями и гематомой вокруг. Клетчатка средостения, как правило, также обильно пропитана кровью.

При любых повреждениях пищевода (ятрогенное, травматическое) отмечается определенная закономерность. Непрерывное поступление через раневое отверстие из органа в клетчатку средостения воздуха, слюны, а в случае рвоты и желудочного содержимого приводит к развитию шока, сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности. Сопутствующий гемопневмоторакс усугубляет тяжесть состояния больных.

В ближайшее время после травмы, если своевременно не оказана хирургическая помощь, бурно развивается нагноительный процесс, имеющий гнилостный характер.

Клиника и диагностика. Клиническая картина проникающих повреждений пищевода весьма вариабельна и зависит от уровня и характера травмы.

В случаях повреждения шейного отдела пищевода больных беспокоят боли в этой области, усиливающиеся при глотании, дисфагия, повышение температуры тела, появление подкожной эмфиземы. При огнестрельных или ножевых ранениях шеи в раневом отверстии могут появляться слюна и частицы пищи. По мере развития воспалительного процесса в тканях появляются резкая отечность и тугоподвижность шеи. На этом фоне ухудшается общее состояние больных, нарастают признаки эндогенной интоксикации.

Проникающие повреждения внутригрудного отдела пищевода всегда отличаются особой тяжестью. Состояние больных уже вскоре после прободения стенки органа тяжелое. Они заторможены, предъявляют жалобы на резкую постоянную боль в спине, позвоночнике или загрудинном пространстве. При перфорации нижней трети пищевода боль локализуется в надчревной области. Нарастает резкая слабость, головокружение, появляется одышка. Характерен ранний и быстрый подъем температуры тела до 38–39°С. У большинства больных на шее и верхней половине туловища появляется подкожная эмфизема.

Кожные покровы цианотичные, холодные, влажные. Пульс частый, малого наполнения. Артериальное давление снижено. Тоны сердца глухие, границы его трудно определить. Дыхание частое, поверхностное. При нарушении целости париетальной плевры и скоплении в ее полости патологического экссудата появляются признаки пневмогидроторакса.

В случаях закрытых и открытых повреждений груди клиническая картина в первые часы после травмы маскируется симптомами ранений соседних органов. В то же время обращает на себя внимание необычно тяжелое течение травматической болезни, несмотря на энергичную противошоковую терапию, включающую активное дренирование плевральной полости. Клинические признаки инфекционного процесса в средостении вместе с повторным рентгенологическим исследованием пищевода с контрастированием способствуют выяснению характера повреждения, обычно на 1–2 сутки после ранения.

Следует подчеркнуть, что клинические симптомы позволяют лишь предполагать возможность повреждения пищевода. Окончательное суждение основывается на данных специальных и в первую очередь лучевых методов исследования. При многоосевой обзорной рентгеноскопии и на рентгенограммах заметна эмфизема средостения, расширение его и горизонтальные уровни жидкости. Наличие гидропневмоторакса указывает на повреждение париетальной плевры. Более точное представление о локализации места разрыва стенки пищевода дает рентгенологическое исследование с контрастированием водорастворимыми веществами. Затекание контрастирующего вещества за контуры пищевода является абсолютным доказательством его травмы. В сложных случаях полезной для диагностики может быть КТ.

С целью диагностики перфораций пищевода может быть весьма выгодной эзофагоскопия, которую следует выполнять при повреждениях этого органа любой этиологии. Во время эзофагоскопии определяют дефект стенки пищевода с краями, имбибированными кровью, а в поздних стадиях — покрытых пленками фибрина. Оценка размеров и локализация дефекта позволяют выбрать оперативный доступ и наметить план хирургического вмешательства.

При гидропневмотораксе показана пункция плевры, имеющая диагностический и лечебный характер.

Хирургическое лечение. Во всех установленных случаях проникающих повреждений пищевода необходима операция, без которой неизбежно развивается медиастинит. Оправдано возможно более раннее устранение повреждений органа, что значительно уменьшает число летальных исходов.

Консервативные методы при сравнительно небольших (до 1 см) ранах пищевода, на целесообразность которых указывают отдельные авторы (А. А. Шалимов и др.,

1975; Н. В. Бебия, 1995), на наш взгляд, могут применяться как исключение. В частности, они иногда показаны у больных пожилого и старческого возраста с тяжелыми сопутствующими заболеваниями, при малом перфорационном отверстии и общем удовлетворительном состоянии пациентов. Метод лечения заключается в исключении питания через рот, массивной антибиотикотерапии, парентеральном и зондовом возмещении потерь жидкости и белков с энергетической ценностью 12,6–14,7 МДж/сут. (3000–3500 ккал/сут.), симптоматическом лечении.

Хирургическое лечение повреждений шейного отдела пищевода заключается в обнажении его описанным выше доступом, зашивании раны и подведении дренажей. При обширных рваных повреждениях органа накладывают эзофагостому. В поздние сроки при наличии гнойника в средостении его вскрывают и дренируют.

Основным методом оперативного лечения проникающих повреждений грудного отдела пищевода является зашивание перфорационного отверстия и устранение источника инфекции. В ходе даже ранней боковой правосторонней торакотомии и ревизии плевральной полости обычно обнаруживают мутный геморрагический, а позднее и гнойный экссудат. Медиастинальная плевра выглядит отечной, в области повреждения органа покрыта фибрином. Предполагаемое место травмы пищевода тщательно изолируют салфетками и широко рассекают медиастинальную плевру. Выявление раневого отверстия стенки пищевода более 0,5 см не представляет трудностей. При меньших раневых дефектах иногда полезным может оказаться введение через зонд красящего раствора (водного раствора метиленового синего). Затем достаточно широко мобилизуют пищевод, сохраняя при этом питающие его стенку сосуды. Дальнейшая хирургическая тактика зависит от размеров повреждения и времени, прошедшего с момента травмы.

Сравнительно небольшие раны после иссечения явно нежизнеспособных тканей целесообразно зашивать двухрядными и не очень частыми синтетическими швами на атравматической игле на расстоянии 3–4 мм друг от друга. Стежки швов во избежание последующих сужений накладывают в продольном направлении, независимо от длинника раны. Линию швов прикрывают лоскутом медиастинальной плевры, которую лучше подшить. При ушивании повреждений пищевода в нижней трети его грудного отдела для укрытия линии швов органа с успехом применяют стенку дна желудка, производя эзофагофундографию или фундопликацию по Ниссену. В желудок через носовой ход вводят тонкий зонд для раннего энтерального питания, которое начинают на вторые сутки. Операцию завершают обязательным надежным дренированием силиконовыми трубками плевральной полости и околопищеводной клетчатки.

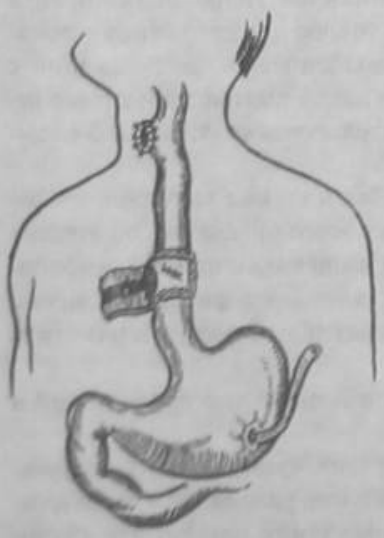


Рис. 59
Ранение грудного отдела пищевода. Наложены эзофаго- и гастростомы

В ряде случаев при значительных ранениях грудного отдела пищевода и невозможности зашивания травматического дефекта целесообразно выполнить его резекцию с наложением эзофаго- и гастростомы и адекватным дренированием клетчатки средостения (рис. 59).

При разрывах пищевода, пораженного раком или рубцовым процессом, до развития медиастинита возможно выполнение его резекции по одной из известных модификаций.

У больных с развившимся вследствие повреждения пищевода медиастинитом выполняют одну из показанных дренирующих операций (см. раздел «Острый медиастинит»).

В послеоперационном периоде больным назначают обезболивающие и антигистаминные средства, антибиотики широкого спектра действия, оксигенотерапию, сердечные препараты. Важное значение имеет полное парентеральное питание, возмещающее потери энергии и азота. Продолжительность его со-

ставляет, в среднем, 5–6 суток, а общий объем ежедневно внутривенно вводимой жидкости — 3–3,5 л. Обычно для этого используют растворы электролитов и 20% раствор глюкозы, белковые гидролизаты, жировые эмульсии. Сочетание парентерального питания с энтеральным через зонд, проведенный в желудок или тонкую кишку, позволяет вводить суммарно до 10,5–12,6 МДж/сут. (2500–3000 ккал/сут.).

Летальность при проникающих повреждениях пищевода довольно высока и достигает, по данным различных авторов, 20–30%.

АХАЛАЗИЯ КАРДИИ

Ахалазия кардии — одно из наиболее распространенных нервно-мышечных заболеваний пищевода. Основными клиническими проявлениями его являются дисфагия и регургитация, возникающие вследствие стойкого нарушения рефлекторного открытия кардии при глотании, изменения перистальтики и ослабления тонуса стенки пищевода.

В отечественной и зарубежной литературе это заболевание имеет также и другие названия — ахалазия пищевода, кардиоспазм, идиопатическое или кардиотоническое расширение, мегаэзофагус, хиатоспазм, френоспазм и др.

Частота ахалазии кардии по отношению к другим заболеваниям пищевода колеблется от 3 до 20%. По сборным статистическим данным отечественных и зарубежных хирургов она занимает второе место после рака пищевода и кардии.

Заболевание встречается преимущественно у лиц молодого и среднего возраста (от 20 до 40 лет), хотя возможно его проявление и у детей. Примерно одинаково часто выявляются признаки ахалазии кардии у мужчин и женщин.

Этиология и патогенез. Этиология ахалазии кардии до настоящего времени окончательно не выяснена. Вместе с тем, установлено, что ведущими этиологическими факторами заболевания являются конституциональные неврастении с предрасположенностью к возникновению под влиянием всевозможных внешних раздражителей неврогенной дискоординации моторики пищевода, в том числе и его терминального отдела; рефлекторные дисфункции пищевода с формированием ахалазии кардиального сфинктера; врожденные аномалии развития нервного аппарата и пищевода, предрасполагающие к развитию болезни при определенных условиях; инфекционно-токсические или вирусные поражения нервных сплетений пищевода и кардии.

Первые проявления заболевания нередко связывают с эмоционально-психической травмой. При этом ведущую роль в возникновении ахалазии кардии отводят нарушениям центральной нервной системы или патологическим изменениям в интрамуральной иннервации пищевода.

Есть и другие мнения относительно этиологии ахалазии кардии пищевода. К. Т. Зиверт (1962), В. Т. Ивашкин с соавт., (2000) полагают, что в основе заболевания лежит воспалительный процесс в средостении, чаще всего туберкулезной этиологии, протекающий обычно с малой симптоматикой. В результате этого повреждаются блуждающие и диафрагмальные нервы с вторичным спазмом кардии и диафрагмальных ножек из-за преобладания влияния импульсов, идущих по симпатической нервной системе. Своих сторонников имеет и вирусная теория развития ахалазии кардии. В Южной Америке и Бразилии аналогичное состояние, называемое болезнью Шагаса, связывают с инвазией в организм трипаносомы Круса. Доказано, что трипаносомы откладывают в мышечном слое кардии псевдокисты, при разрыве которых выделяется нейротоксин, воздействующий на нервные окончания и клетки. Одновременно у таких больных часто выявляют мегоэзофагус, мегаколон, мегауретер, гидронефроз, гипертрофию слюнных желез.

Существует ряд гипотез, по-разному объясняющих механизм нарушения кардиальной проходимости и возникновение дисфагии при ахалазии кардии. Обстоятельными исследованиями с использованием эзофаготонокимографического метода установлено, что наиболее существенным патофизиологическим процессом при ахалазии кардии является нарушение своевременного расслабления сфинктера, из-за чего нарушается проходимость кардии.

В начале заболевания нарушение проходимости кардии имеет чисто функциональный характер, что доказывается и фармакологическими пробами (с нитроглицерином и ацетилхолином). В дальнейшем нарастают рубцово-воспалительные изменения в стенке пищевода и кардии, стенка кардиального сегмента пищевода становится ригидной, малоэластичной, плохо растягивается, не поддается лекарственной терапии. Непропульсивные сегментарные сокращения пищеводной стенки не в состоянии протолкнуть пищевой комок сквозь функциональный барьер в виде нерасслабившегося нижнего пищеводного сфинктера. Вследствие этого проглатываемая пища надолго задерживается в пищеводе и поступает в желудок только при заполнении пищевода до определенного уровня, когда под влиянием гидростатического давления столба жидкости в пищеводе происходит механическое насильственное раскрытие кардии, не связанное с глотанием.

Длительный застой пищевых масс, слюны и слизи в пищеводе вызывает ряд дополнительных его изменений в виде расширения просвета органа, эзофагита, периэзофагита. Это в свою очередь еще больше усугубляет нарушение перистальтики пищевода.

Классификация. Известен ряд классификаций ахалазии кардии. В основу большинства из них положены клинико-рентгенологические и морфологические признаки, длительность заболевания, присоединяющиеся инфекции.

В практической работе удобно использовать классификацию Т. А. Суворовой с дополнениями А. Л. Гребнева.

Т. А. Суворова (1959) предложила выделять два типа ахалазии кардии: при первом типе нижний отрезок пищевода сужен, отмечается одновременная дистрофия и гипертрофия его циркулярных мышечных волокон. Вышележащий отдел пищевода умеренно расширен, весь орган имеет цилиндрическую или веретенообразную форму. При втором типе нижний отрезок пищевода резко сужен, мышечная оболочка его атрофична, имеются прослойки грубоволокнистой соединительной ткани. Вышележащие отделы пищевода резко расширены, диаметр его может достигать 16–18 см. Стенка органа чаще всего умеренно утолщена за счет гипертрофии мышечного слоя, а в некоторых случаях атрофична. Часто пищевод имеет S-образную форму.

В дополнение А. Л. Гребнев (1969) выделяет три стадии развития заболевания:

I стадия — субкомпенсации (периоды дисфагии редки и не нарушают самочувствия и общего состояния больного);

II стадия — декомпенсации (значительная задержка пищевых масс в пищеводе, нарушается питание, уменьшается масса тела больного, нередко наблюдается частая и обильная регургитация; угроза возникновения легочных осложнений);

III стадия — резкой декомпенсации (резко нарушено питание, кахексия, дистрофические изменения органов, дегидратация, авитаминоз).

Клиника и диагностика. Основу клинической картины ахалазии кардии составляют дисфагии, регургитации и боли.

Наиболее ранним и характерным симптомом является дисфагия. В большинстве случаев она развивается постепенно. Дисфагические проявления, вначале неотчетливые и редкие, с течением времени возникают все чаще и становятся яснее, пока не принимают постоянного характера. Различные неблагоприятные факторы (спешка, заглатывание плохо пережеванных кусков пищи, питье холодной воды и др.) ведут к еще большему усилению расстройств глотания. Дисфагия также усиливается вследствие отрицательных эмоций, волнений, переживаний, излишнего внимания окружающих.

На фоне прогрессирования заболевания больными вырабатываются различные приемы, облегчающие прохождение пищи в желудок, — заглатывание воздуха во время еды, глубокие вдохи с натуживанием, запрокидывание головы назад, энергичная ходьба, подпрыгивание на месте.

У большинства больных с ахалазией кардии наблюдается регургитация. В поздних стадиях заболевания, когда пищевод расширен и вмещает до 2 л жидкости, она бывает более редкой, но обильной. Иногда она возникает через 2–4 ч после еды,

особенно при сильном наклоне туловища или в положении лежа. У больных со вторым типом ахалазии кардии регургитация наблюдается во время сна, нередко с поперхиванием и приступами судорожного мучительного кашля, возникающими из-за аспирации пищевых масс в дыхательные пути.

Чувство давления и боли за грудиной также являются частыми симптомами ахалазии кардии. Они обусловлены, главным образом, растяжением пищевода, его нервных сплетений, сдавлением нервных структур средостения. По мере расширения пищевода интенсивность болей уменьшается, появляются тупые, распирающие болевые ощущения за грудиной. При присоединении эзофагита появляется жжение по ходу пищевода, повышенное слюноотделение, неприятный запах изо рта.

Почти у всех больных с течением времени отмечается более или менее значительное похудание.

Развитию эзофагита, в различной степени выраженного, способствуют длительный застой в пищеводе пищевых масс, слизи, возникновение в них гнилостных процессов с последующим инфицированием стенки органа и кровотечением. Длительный эзофагит с задержкой пищевых масс благоприятствует возникновению рака пищевода.

Периодическое длительное затекание в дыхательные пути содержимого пищевода при регургитации способствует формированию хронического бронхита, аспирационной пневмонии, абсцесса легкого, бронхоэктазов.

Диагностика ахалазии кардии помимо клинических проявлений основывается на данных лучевого исследования, эзофагоскопии и эзофагоманометрии, фармакологических проб.

Наиболее информативным является рентгенологический метод, позволяющий точно установить диагноз у подавляющего большинства больных с ахалазией кардии. Основными скиалогическими симптомами данного заболевания, которые обнаруживаются при рентгеноконтрастном исследовании пищевода, являются сужение пищеводно-желудочного перехода, затруднение прохождения контрастного вещества в этой области и диффузное расширение проксимальных отделов пищевода.

Дифференцировать ахалазию кардии следует с раком пищеводно-желудочного перехода и рубцовым стенозом этой области. В пользу ахалазии свидетельствуют наличие складок слизистой оболочки в зоне сужения, резкое диффузное расширение всего пищевода выше сужения, отсутствие газового пузыря желудка, многолетний анамнез заболевания.

Эзофагоскопия в сомнительных случаях позволяет уточнить диагноз или провести дифференциальную диагностику с другими клинически схожими заболеваниями.

В начальных стадиях заболевания пищевод расширен незначительно, слизистая его изменена мало, поэтому уверенно диагностировать ахалазию кардии сложно. По мере прогрессирования патологического процесса и в далеко зашедших стадиях диагноз становится более очевиден. Грудной отдел пищевода расширен с увеличением его диаметра в дистальном направлении. Слизистая оболочка его гиперемирована, отечна, утолщена, легко кровоточит при дотрагивании, местами наблюдаются изъязвления. Кардия плотно закрыта. Отчетливо видны перистальтические сокращения пищевода.

При эзофагоманометрии выявляют отсутствие рефлекторного расслабления кардиального сфинктера при глотании, нарушение перистальтики в средней и нижней трети пищевода.

Определенное диагностическое значение при ахалазии кардии имеют пробы на чувствительность к некоторым фармакологическим препаратам. Наиболее специфичен тест на чувствительность пищеводной мускулатуры к ацетилхолину и карбохолину. Введение 0,1–0,15 г раствора ацетилхолина или 1–5 мл 0,1% раствора карбохолина внутримышечно способствует выраженным сокращениям пищевода, что регистрируется клинически, рентгенологически и эзофагоманометрически. Эти пробы позволяют отличить ахалазию кардии от рака кардиального отдела желудка и пищевода, дискинезии пищевода и ряда других заболеваний, имеющих сходную клиническую и рентгенологическую картину.

Лечение. Консервативное лечение ахалазии кардии, имеющее обычно временный эффект, применяют в начальных стадиях заболевания. Оно включает диету (кашицеобразная, химически щадящая пища с достаточным количеством белков и витаминов), местные анестетики, спазмолитики, м-холинолитики, витамины, седативные препараты, физиотерапию.

В случаях развивающегося заболевания с четкой клинической картиной применяют кардиодилатацию или оперативное лечение.

Кардиодилатацию чаще применяют в I, II стадиях заболевания. Противопоказанием к кардиодилатации являются тяжелая сердечная недостаточность, хроническая ишемическая болезнь сердца с частыми приступами стенокардии, варикозное расширение вен пищевода, выраженный эзофагит, стеноз привратника, поздние сроки беременности, заболевания, сопровождающиеся пониженной свертываемостью крови и повышенной кровоточивостью.

Перед выполнением кардиодилатации тщательно промывают пищевод дезинфицирующим раствором и отсасывают его содержимое через зонд. Подкожно вводят 1 мл 1% раствора промедола и 1 мл 0,1% раствора атропина. Смазывают глотку и корень языка 1% раствором дикаина в дозе 1 мл на 10 кг массы больного. Под рентгенологическим контролем вводят в пищевод и правильно устанавливают кардиодилататор. Расширение кардии продолжается 10–25 мин.

При использовании дилататора Штарка раскрывают бранши, а при применении пневмо- или гидрокардиодилатации под определенным давлением в баллон нагнетают воздух или воду. Через 2–4 дня проводят повторные сеансы. Общее число их составляет от 2 до 7.

Наиболее тяжелыми осложнениями кардиодилатации являются перфорация и разрыв пищевода, кровотечение из органа.

Хирургическое лечение ахалазии кардии в значительной степени является симптоматическим, устраняющим главное страдание — непроходимость пищеводно-желудочного перехода.

Наибольшее распространение получили различные варианты внеслизистой эзофагокардиомиотомии — операция Геллера.

Техника видоизмененной эзофагокардиомиотомии по Геллеру сводится к следующему. Выполняют верхнюю срединную лапаротомию. Рассекают левую треугольную связку печени и отводят ее левую долю. Диафрагму рассекают кверху на 4–5 см, предварительно прошив и перевязав нижнюю диафрагмальную вену. Выделяют пищевод до расширенной его части и берут на держалку. Переднюю стенку пищевода рассекают до слизистой от расширенной его части до перехода в желудок (рис. 60). Длина расширения мышц пищевода и желудка должна быть не менее 8–10 см. Разрез на пищеводе не зашивают. Диафрагму ушивают.

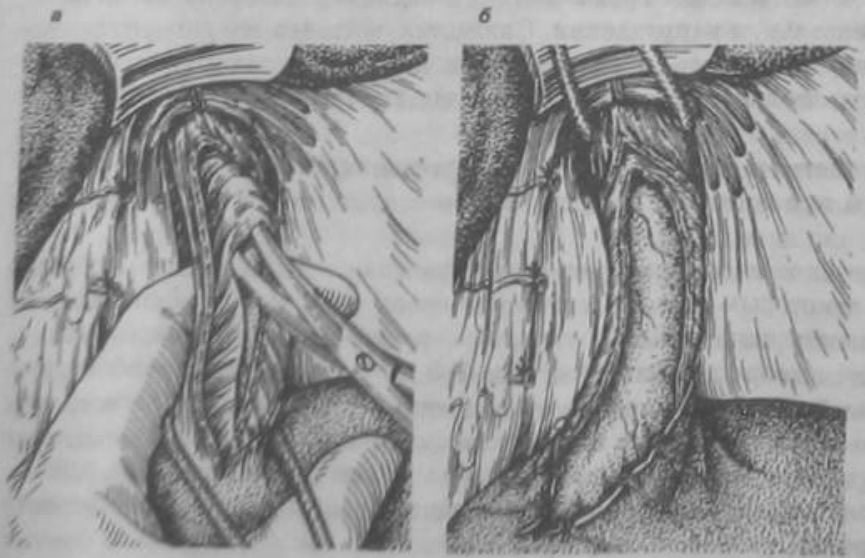


Рис. 60
Эзофагокардиомиотомия при ахалазии пищевода

а — рассечение циркулярных мышечных волокон стенки пищевода; *б* — вид пищевода после завершения операции.

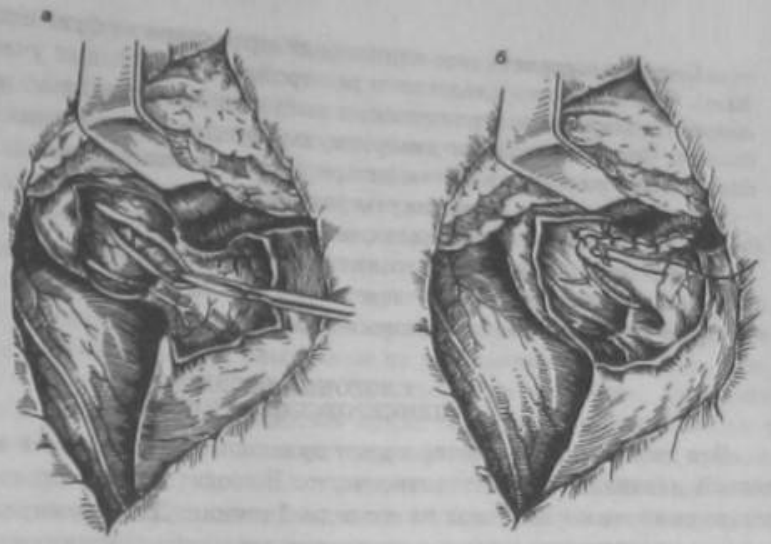


Рис. 61
Эзофагокардиогастропластика по Суворовой–Беркутову:
— внеслизистая эзофагокардиомиотомия;
— закрытие дефекта в мышечном слое пищевода и кардии подшиванием передней стенки желудка.

Удовлетворительные непосредственные результаты отмечаются у 50–90% больных. Летальность не превышает 4–6%. Вместе с тем рецидив дисфагии в отдаленные сроки возникает в 7–50% случаев.

В 1956 г. Б. В. Петровский разработал методику эзофагокардиофренопластики, используя лоскут диафрагмы на ножке для закрытия образовавшегося после кардиомиотомии дефекта в мышечной оболочке пищевода.

В 1957 г. Т. А. Суворова, а позднее А. Н. Беркутов (1961) предложили и использовали в клинической практике оригинальную методику эзофагокардиогастропластики, которая заключается в закрытии после внеслизистой эзофагомиотомии дефекта в мышечном слое пищевода и кардии передней стенки желудка (рис. 61).

В 1961 г. В. И. Колесов предложил закрывать дефект в пищеводе лоскутом сальника на ножке.

Операции с резекцией измененного пищевода при ахалазии кардии также не нашли большого числа сторонников.

После операции на протяжении всей жизни больного необходим комплекс профилактических и лечебных мероприятий, обеспечивающий удовлетворительное состояние.

ДИВЕРТИКУЛЫ ПИЩЕВОДА

Дивертикул пищевода — ограниченное расширение просвета органа в виде мешковидного выпячивания его стенки. Это одно из наиболее часто встречающихся доброкачественных заболеваний пищевода.

Все известные классификации дивертикулов пищевода основаны на их локализации и механизме возникновения. В 1840 г. Rokitansky, а затем Zenker (1877) предложили различать пульсионные, тракционные и смешанные дивертикулы. Эта простая схема деления сохранила свое значение до настоящего времени.

Пульсионные дивертикулы пищевода формируются обычно в результате длительного постоянного влияния повышенного внутрипросветного давления на потенциально слабый участок стенки пищевода вследствие нарушения нервно-мышечной координации или органического сужения просвета органа. Само выпячивание чаще всего представлено слизистой оболочкой, вышедшей через истонченную расслоившуюся мышечную стенку пищевода.

Тракционные дивертикулы чаще всего возникают при вовлечении стенки пищевода в воспалительные и спаечные процессы, развивающиеся в клетчатке средостения. В дальнейшем к первичной тракции стенки органа нередко присоединяется пульсионный механизм, обусловленный задерживающейся в слепом мешке дивертикула пищи. Таким образом, дивертикул приобретает смешанный тракционно-пульсионный характер.

Следует выделять еще один вид дивертикулов — функциональные (релаксационные). Они являются следствием расстройства иннервации участка пищевода и проявляются появлением ограниченных выбуханий его стенки во время фазы сокращения органа. Функциональные дивертикулы нередко бывают множественными, имеют непостоянные размеры и исчезают при расслаблении пищевода.

По локализации дивертикулы разделяют на глоточно-пищеводные (ценкеровские), бифуркационные и эпифренальные.

Дивертикулы пищевода возникают чаще у мужчин в возрасте 40–60 лет. У ряда больных это заболевание сочетается с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы, язвенной болезнью, желчнокаменной болезнью.

ГЛОТОЧНО-ПИЩЕВОДНЫЕ (ЦЕНКЕРОВСКИЕ) ДИВЕРТИКУЛЫ

Эти дивертикулы обычно имеют пульсионный характер и встречаются в практической деятельности достаточно часто. Выходят они из просвета органа на уровне перехода глотки в пищевод по его задней стенке. Для формирования глоточно-пищеводного дивертикула имеются определенные анатомо-функциональные предпосылки. Установлено, что между нижним сжимателем глотки и перстневидно-глоточной мышцей имеется участок слабо развитых мышц глотки и пищевода (треугольник Ланнье–Геккермана). Второй аналогичный участок расположен между перстневидно-глоточной мышцей и мускулатурой пищевода (треугольник Лемера–Киллиана).

В эти зоны при определенных условиях и выдвигаются дивертикулы, которые чаще всего смещаются в левую, реже правую сторону. Размеры дивертикулов колеблются в больших пределах: от сравнительно небольших (1–2 см) до выпячивания слизистой в виде мешка значительных размеров, спускающегося в заднее средостение.

Различают три стадии образования ценкеровского дивертикула: 1) небольшое выпячивание слизистой оболочки пищевода; 2) сформированный дивертикулярный мешок, располагающийся между пищеводом и позвоночником; 3) дивертикул больших размеров, распространяющийся в средостение.

Во второй стадии развития дивертикула устье его имеет форму косо расположенного овала. По мере прогрессирования патологического процесса отверстие дивертикула принимает горизонтальное положение, способствующее быстрому наполнению его пищей. Наполненный дивертикулярный мешок нередко сдавливает своей тяжестью просвет пищевода.

Стенка дивертикула чаще всего состоит из слизистой оболочки, выстланной многослойным плоским эпителием, снаружи — из фиброзной ткани и истонченных циркулярных мышечных волокон глотки у шейки дивертикула. В стенке дивертикула обычно имеются воспалительные изменения, связанные, главным образом, с застоем пищевых масс. В воспалительный процесс могут вовлекаться окружающие ткани, вызывая картину перидивертикулита с образованием плотных сращений на шее и в средостении.

Этиология. Существует несколько точек зрения на причины возникновения глоточно-пищеводных дивертикулов. По мнению одних авторов, ведущим в формировании шейных дивертикулов является постоянное повышение внутрипищеводного давления при медленном прохождении пищи через первое физиологическое сужение пищевода. Это приводит к постепенно увеличивающемуся выпячиванию слизистой через врожденные или приобретенные слабые места мышечного покрова над входом в пищевод.

Факторами, способствующими повышению внутрипищеводного давления, являются нарушение функции перстневидно-глоточной мышцы, некоординированная моторика, ахалазия и др.

Ряд авторов считает основной причиной образования ценкеровских дивертикулов неполноценность соединительнотканного опорного аппарата и мышц глотки. Подчеркивается также важность интактной превертебральной фасции, которая поддерживает заднюю стенку гортани. При ослаблении этой фасции гортань смещается кпереди и приводит к нарушению функции перстневидно-глоточной мышцы, повышению внут-

ищеводного давления и выпячиванию слизистой оболочки через слабые места задней стенки глотки.

Клиника и диагностика. Симптоматика глоточно-пищеводных дивертикулов широко варьирует в зависимости от их размеров и способности опорожняться. Сравнительно небольшие выпячивания слизистой оболочки обычно клинически не проявляются. По мере увеличения дивертикула больной начинает ощущать некоторое неудобство в горле, легкие царапающие боли, чувство жжения, першения в горле. Появляются кашель, незначительная саливация.

Характерная клиническая картина появляется при полностью сформировавшемся дивертикуле (II–III стадия). Во время глотания при наполнении мешка пищей и воздухом возникают булькающие звуки, слышимые на расстоянии. Постепенно проявляются нарушения глотания. Это заставляет больных есть медленно, придавая определенное положение голове и шее. Наиболее яркая симптоматика отмечается в третьей стадии заболевания. Отчетливо проявляется дисфагия, регургитация, признаки сдавления окружающих органов, легочные осложнения. Переполненный пищевыми массами дивертикул оттесняет пищевод, вызывая иногда полную его непроходимость. Для облегчения глотания больные расстегивают воротник, давят на шею, нагибают голову в разные стороны, делают рвотные движения, срыгивают задерживающиеся в дивертикуле пищевые массы. В ряде случаев больные выдавливают содержимое дивертикула в рот или промывают его. Наступает заметное облегчение.

Часть застрявшей в мешке пищи застаивается и разлагается. Появляется зловонный запах изо рта, диспепсические явления.

При большом глоточно-пищеводном дивертикуле на боковой поверхности шеи слева иногда отмечается выпячивание мягкой консистенции, над которым перкуторно определяется тимпанический звук.

Сдавление трахеи вызывает затруднение дыхания, а крупных венозных стволов — нарушение венозного оттока от головы и шеи.

В ряде наблюдений возможна регургитация и аспирация содержимого дивертикула с развитием легочных осложнений (рецидивирующий бронхит, пневмонии, абсцесс легкого). Длительный застой пищи способствует развитию дивертикулита, перидивертикулита с соответствующей симптоматикой. При длительном течении воспалительного процесса возможны перфорация дивертикула или развитие в нем злокачественной опухоли.

Окончательный диагноз пищеводно-глоточного дивертикула основывается на клинической картине заболевания и, главным образом, данных рентгенологического исследования.

Наличие большого ценкеровского дивертикула может быть заподозрено уже при обзорной рентгенографии (рентгеноскопии) грудной клетки по наличию в верхнем средостении округлой формы образования с горизонтальным уровнем жидкости. Рентгеноконтрастное исследование пищевода способно выявить глоточно-пищеводные дивертикулы любой величины: от незначительного шиповидного выступа на задней стенке глотки до большого мешковидного выпячивания, спускающегося в средостение. При этом помимо величины дивертикула необходимо установить размер его шейки, характер заполнения и опорожнения, проходимость глотки и пищевода, наличие осложнений.

Эзофагоскопия дает дополнительные диагностические сведения. В большинстве случаев при осмотре эндоскопом устье глоточно-пищеводного дивертикула имеет форму овала, причем верхний край его сливается со стенкой гипофарингса, а нижний — выстоит в просвет пищевода. В стенке дивертикула имеются более или менее выраженные воспалительные явления, связанные с застоем пищевых масс.

Лечение. Радикальным методом лечения является оперативное удаление дивертикула. Консервативная терапия, включающая строгий пищевой режим, мягкую диету, тщательное пережевывание пищи, промывание дивертикула и тому подобное обычно назначается для подготовки больного к операции. В редких случаях ею ограничиваются при наличии серьезных противопоказаний к вмешательству.

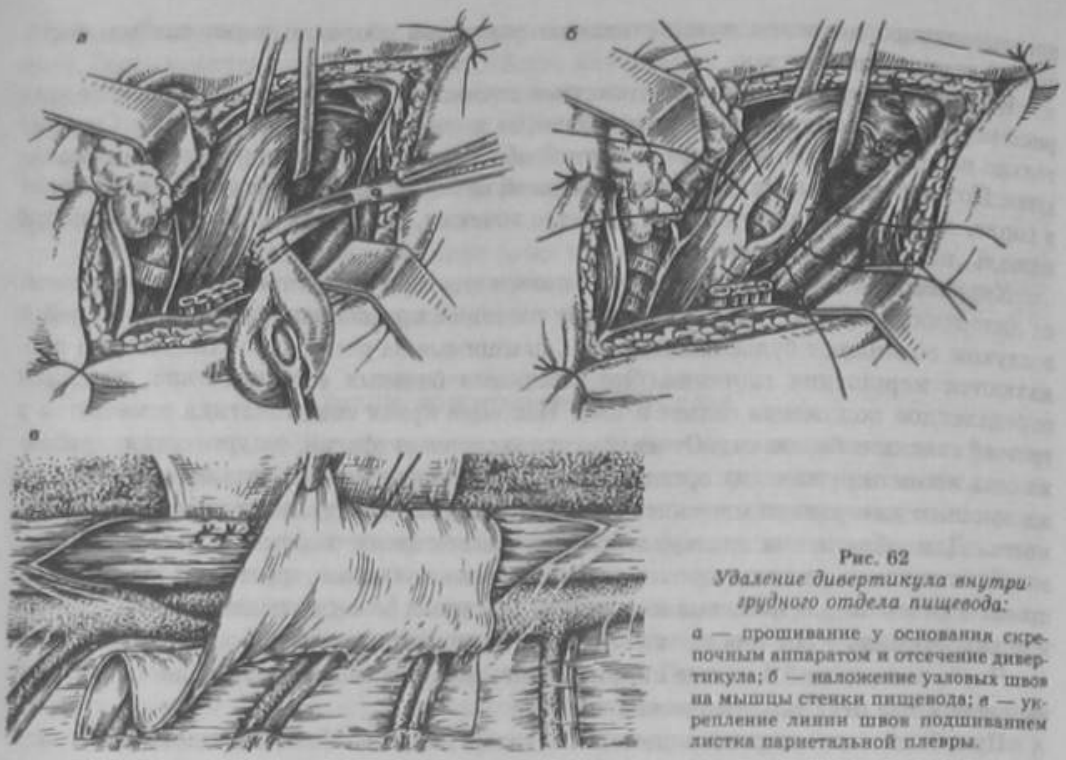


Рис. 62
Удаление дивертикула внутригрудного отдела пищевода:

а — прошивание у основания скрепочным аппаратом и отсечение дивертикула; *б* — наложение узловых швов на мышцы стенки пищевода; *в* — укрепление линии швов подшиванием листка париетальной плевры.

Хирургическому лечению подлежат дивертикулы II и III стадии, в первую очередь осложненные. Операцией выбора является одномоментная дивертикулэктомия. Техника ее заключается в следующем. Производят разрез кожи по переднему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы слева. Послойно рассекают ткани, доходят до левой доли щитовидной железы. Последнюю мобилизуют, отодвигают кверху и вправо. Сосудисто-нервный пучок шеи отводят крючком Фарабефа кнаружи, раздвигают клетчатку и обнажают заднюю поверхность пищевода и глотки. Глоточно-пищеводный дивертикул обычно располагается на уровне перстневидного хряща. Его захватывают окончатым зажимом и тщательно выделяют из сращений до самой шейки. На последнюю накладывают мягкие зажимы, между которыми шейку мешка пересекают и дивертикул удаляют.

Не следует отсекать дивертикул у самой стенки пищевода, чтобы не сузить его просвет. Нельзя также оставлять избытка слизистой во избежание рецидива дивертикула.

Слизистую оболочку пищевода ушивают непрерывным швом либо узловыми швами с завязыванием узелков внутрь просвета. Мы предпочитаем прошивать шейку дивертикула аппаратом УКЛ-40 (рис. 62). Далее накладывают узловые синтетические швы на мышцы пищевода, погружая первый ряд швов. К месту операции подводят эластичный дренаж. Рану послойно зашивают наглухо.

Другие известные ранее оперативные вмешательства (инвагинация, перемещение дивертикулярного мешка) не имеют сейчас сторонников и на практике не производятся.

В послеоперационном периоде в течение 4–5 суток запрещается прием пищи и воды через рот. С 5–6-х суток больной начинает пить, а с 7-го дня — принимать жидкую пищу.

Результаты хирургического лечения глоточно-пищеводных дивертикулов удовлетворительные.

БИФУРКАЦИОННЫЕ ДИВЕРТИКУЛЫ

Дивертикулы средней трети пищевода располагаются обычно на его переднебоковой стенке в области пересечения органа с бифуркацией трахеи. Поэтому их называют эпибронхиальными, бифуркационными или парабронхиальными. Встречаются они чаще глоточно-пищеводных дивертикулов.

Этиология. Бифуркационные дивертикулы в большинстве случаев имеют тракционный характер. Причиной их образования, как правило, являются спайки вслед-

ствие бывшего туберкулезного или неспецифического воспалительного процесса в средостении и плевре, вытягивающие конусообразно участок стенки пищевода.

Иногда возникновение дивертикула может быть связано с нарушением эмбриогенеза.

Бифуркационные дивертикулы формируются за счет выпячивания всех слоев стенки пищевода. Они обычно имеют конусообразную форму с широким основанием, редко достигают больших размеров. Дно дивертикулов плотно приращено к трахее, главным бронхам, лимфатическим узлам средостения и часто располагается выше входного отверстия. Таким образом, не создается условий для задержки в них пищи.

Клиника и диагностика. Клиническая картина бифуркационных дивертикулов весьма неоднородна и, как правило, не имеет характерной симптоматики. В ряде случаев они являются случайной находкой во время лучевого исследования средостения и пищевода.

В клинически выраженных наблюдениях появляется чувство тяжести в груди, эпизодические или постоянные загрудинные боли, усиливающиеся при прохождении пищи по пищеводу. Боли нередко иррадиируют в спину, лопатку. Иногда возникает упорный кашель, болезненность в груди при глубоком вдохе. Очень часто одновременно с бифуркационными дивертикулами отмечаются другие заболевания органов желудочно-кишечного тракта (язвенная болезнь, гастрит, спастический колит). Именно эти патологические состояния заставляют больных в первую очередь обращаться за врачебной помощью.

Дисфагия у пациентов с бифуркационными дивертикулами в большинстве случаев выражена незначительно, так как они самостоятельно хорошо дренируются в пищевод. Лишь иногда появляется срыгивание съеденной пищей или старыми пищевыми массами. На этом фоне возникает отрыжка с неприятным запахом.

Наиболее характерными осложнениями бифуркационных дивертикулов являются дивертикулит, пищеводно-трахеальный свищ, аррозионное кровотечение, развитие рака пищевода в области дивертикула.

Точное установление диагноза с детальной всесторонней характеристикой бифуркационных дивертикулов обеспечивает рентгеноконтрастное исследование пищевода.

Эзофагоскопия в диагностике бифуркационных дивертикулов не имеет самостоятельного значения. Однако она, несомненно, важна для выяснения состояния слизистой пищевода и самого дивертикула. Роль ее заметно возрастает в диагностике возникающих осложнений.

Лечение. Выбор метода лечения бифуркационных дивертикулов зависит от особенностей течения заболевания. У значительной части этих больных оперативное вмешательство не показано. Хирургическому лечению подлежат дивертикулы больших размеров с выраженной клинической картиной и признаками длительной задержки контрастной взвеси в них. Операция показана также при выраженной клинике дивертикулита, пищеводно-трахеальных свищах, развитии кровотечения при аррозии сосудов.

Операцией выбора является дивертикулэктомия, реже инвагинация по Жирару.

Техника дивертикулэктомии сводится к следующему. Выполняют правостороннюю боковую торакотомию в пятом-шестом межреберье. Легкое отводят кнутри и кпереди. Рассекают медиастинальную плевру и перевязывают и пересекают непарную вену. Выделяют из медиастинальной клетчатки пищевод и проводят под него турникет. Обнаруживают дивертикул, который выделяют вплоть до шейки из сращений. В затруднительных случаях для обнаружения дивертикула можно через зонд ввести в пищевод воздух. При этом дивертикул раздувается и становится хорошо заметным.

После выделения дивертикула со всех сторон основание его прошивают сшивающими аппаратами или накладывают непрерывный П-образный кетгутовый шов. После отсечения дивертикула той же нитью дополнительно прошивают слизистую пищевода через край.

Прошивая одним из способов дивертикулярный мешок, не следует чрезмерно вытягивать слизистую оболочку, так как избыточная резекция ее может привести к сужению просвета пищевода. Вместе с тем оставление большой культи способствует рецидиву дивертикула.

Накладывают узловые швы на мышечную оболочку пищевода. Линию швов лучше укрепить лоскутом плевры или диафрагмы. Это особенно выгодно при значительном мышечном дефекте или атрофии мышечных волокон.

Рану грудной стенки послойно зашивают наглухо. В плевральной полости на сутки оставляют дренаж. Питье и щадящее кормление больных начинают с 4–5 дня после операции.

Инвагинацию дивертикула применяют нечасто, лишь при его небольших размерах. После выделения из сращений дивертикулярного мешка его погружают пинцетом в просвет пищевода. Мышечные волокна органа сшивают погружными синтетическими швами.

Исходы операций при бифуркационных дивертикулах благоприятные.

ЭПИФРЕНАЛЬНЫЕ (НАДДИАФРАГМАЛЬНЫЕ) ДИВЕРТИКУЛЫ

Эти дивертикулы по своей сути являются пульсионными, а впоследствии могут приобретать черты смешанных.

В образовании эпифренальных дивертикулов ведущую роль играет врожденная или приобретенная слабость мышечной оболочки пищевода, а также факторы, способствующие повышению внутрипищеводного давления. Последнее нередко возникает вследствие некоординированной перистальтики пищевода и его нижнего сфинктера.

Наддиафрагмальные дивертикулы обычно располагаются на заднеправой стенке пищевода на 2–10 см выше диафрагмы. Форма их правильная шаровидная с достаточно выраженной шейкой. Стенка дивертикулярных мешков представлена слизистой оболочкой пищевода, отдельными истонченными мышечными пучками в области шейки и наружной соединительнотканной оболочкой.

Дивертикулы наддиафрагмального отдела пищевода нередко сочетаются с кардиоспазмом, опухолями пищевода, грыжей пищеводного отверстия диафрагмы, дивертикулезом кишечника, язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки.

Клиника и диагностика. Клинические проявления эпифренальных дивертикулов обусловлены, главным образом, дисфагией, в основе которой лежит сдавление пищевода наполненным дивертикулярным мешком. Дисфагия более выражена в тех случаях, когда шейка дивертикула располагается выше, чем дно, и условия для его опорожнения плохие. Сопутствующий спазм пищевода в еще большей степени способствует затруднению прохождения пищи. Воспалительный отек стенки пищевода, нередко встречающийся в таких наблюдениях, ведет к развитию эзофагита и дивертикулита, что само по себе усугубляет дисфагию.

Со временем длительный воспалительный процесс в стенке пищевода ниже дивертикула может привести к образованию стойкого органического стеноза этой зоны. Дисфагия приобретает постоянный характер.

Жалобы больного и объективные клинические данные лишь позволяют предположить наличие наддиафрагмального дивертикула. Установить же точный диагноз обычно удается с помощью рентгеноконтрастного исследования пищевода. Трудности могут возникнуть только с дифференциацией эпифренального дивертикула с параэзофагеальной грыжей.

Эзофагоскопия по сравнению с лучевыми методами диагностики в выявлении эпифренальных дивертикулов имеет меньшее значение. Однако она оказывается весьма полезной в уточнении таких осложнений заболевания, как дивертикулит, эзофагит, кровотечение и перфорация дивертикула, стеноз пищевода, развитие рака в этой области.

Лечение. Во всех случаях при эпифренальных дивертикулах показано оперативное лечение. Операцией выбора является дивертикулэктомия. Предпочтителен правосторонний боковой доступ в седьмом–восьмом межреберье. После рассечения медиастинальной плевры над пищеводом выделяют со всех сторон дивертикул. Шейку дивертикула прошивают механическим швом или синтетическим швом с атравматичной иглой. На мышечную оболочку пищевода накладывают второй ряд узловых тон-

ких синтетических швов. Линию швов укрывают лоскутом париетальной плевры или диафрагмы.

В последние годы появились сообщения об удачных резекциях эпифренальных дивертикулов без торакотомии с помощью видеоторакоскопической техники. Полученные авторами результаты являются весьма обнадеживающими.

В случаях одновременного выявления ахалазии кардии после резекции дивертикула выполняют эзофагокардиопластику по Геллеру или Суворовой–Беркутову.

В завершение операции через пищевод вводят в двенадцатиперстную кишку тонкий эластичный зонд для раннего энтерального кормления больного.

В послеоперационном периоде проводят инфузионную терапию с парентеральным питанием, симптоматическое лечение.

Прием через рот жидкости и пищи начинают с 5–6 суток.

По данным отечественных и зарубежных хирургов, летальность после дивертикулэктомии не превышает 1,5–3,0%.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ НОВООБРАЗОВАНИЯ ПИЩЕВОДА

Злокачественные новообразования составляют более 80% заболеваний пищевода. Ежегодно прирост заболеваемости составляет 5%, причем в основном за счет изменения гистологического типа опухоли. Среди всех злокачественных заболеваний по морфологическому строению наиболее часто встречается плоскоклеточный ороговевающий или неороговевающий рак (90%). В 5–8% случаев в пищеводе обнаруживают аденокарциному, а так называемые редкие формы злокачественных новообразований составляют всего 1–2%. Из них коллоидные раки — 0,01%; саркомы пищевода — 0,04%. Учитывая значительное сходство в клинической картине с редкими формами злокачественных новообразований, на примере рака пищевода, следует рассматривать основные вопросы этиопатогенеза, диагностики и лечения этого заболевания.

Рак пищевода — самое частое заболевание этого органа и составляет 80–90% всех заболеваний пищевода. В структуре злокачественных заболеваний рак пищевода составляет 3% и занимает шестое место, среди опухолей желудочно-кишечного тракта — третье место (после рака желудка и прямой кишки). Мужчины болеют чаще женщин в соотношении 5–10:1. Пик заболеваемости приходится на возраст 50–60 лет. Однако в более старой возрастной группе (старше 60 лет) заболевают чаще женщины. Ни для одной опухоли не характерна такая географическая зависимость, как при раке пищевода. Самые высокие показатели — до 100 на 100 тыс. населения — зарегистрированы в Китае, Иране, государствах Центральной и Средней Азии, где заболеваемость носит эндемический характер. Относительно редко рак пищевода встречается в Израиле, Вьетнаме, Мали — 1,7–2,2 на 100 тыс. населения.

В России заболеваемость раком пищевода занимает среднее положение и составляет 6,8 на 100 тыс. населения. В России, как и во всем мире, имеются значительные региональные различия в заболеваемости раком пищевода.

В структуре смертности от злокачественных новообразований рак пищевода занимает третье место после рака желудка и рака легкого. Высокие показатели смертности отмечены в таких ограниченных регионах, как Сингапур, острова Карибского моря, республика Туркмения, Казахстан. Некоторые различия в показателях смертности могут быть у разных народностей, населяющих один и тот же регион. Так, смертность среди еврейского населения оказалась ниже, чем у других этнических групп, проживающих в том же регионе.

Сведения о генетике рака пищевода весьма скудны и разноречивы. Семейные заболевания редки, однако имеются данные о случаях ракового поражения пищевода в семьях. Представляет интерес генетическая связь рака пищевода с ладонно-подошвенным гиперкератозом, который, как известно, наследуется по доминантному типу. Риск ракового поражения при этой форме гиперкератоза составляет 95%, что указывает на их тесную взаимосвязь.

Этиология и патогенез. Этиология рака пищевода в значительной мере остается невыясненной. Раковому перерождению подвергаются эпителиальные образования слизистой оболочки и подслизистого слоя, имеющие структуру плоскоклеточного новообразования. Часто пищевод поражается раком, переходящим из желудка и имеющим строение железистой опухоли. Возможно мультицентрическое поражение и наличие малодифференцированных форм злокачественного роста. В развитии рака пищевода большую роль играют хроническое воспаление слизистой пищевода вследствие механического, термического или химического раздражений, травматизация слизистой оболочки пищевода пищей, содержащей плотные пищевые массы и мелкие косточки. А чрезмерное употребление острых приправ, очень горячей пищи и алкоголя, курение, особенно натощак, могут способствовать возникновению хронического эзофагита, являющегося предраковым состоянием. Как правило, наибольшему воздействию подвергаются места физиологических сужений пищевода. Этому воспалению способствует разнообразная микрофлора пищевода и полости рта.

Анализ причин неравномерной частоты распространения рака пищевода в разных широтах и повышенной заболеваемости в отдельных регионах указывают на некоторые особенности привычек и питания местного населения. Жители северных областей, например, более склонны принимать горячую пищу, чем южные, а в некоторых регионах жители севера употребляют в пищу растопленное сало, сушеную или вяленую рыбу, содержащую мелкие косточки, травмирующие слизистую оболочку пищевода. Имеются убедительные доказательства, что курение и злоупотребление алкоголем повышают риск ракового поражения пищевода. Приводятся некоторые эпидемиологические данные о связи рака пищевода и употребления танинсодержащих экстрактов чая. Попадающие в пищевод канцерогены контактируют со слизистой оболочкой только короткий период времени. Возможно, однако, что алкоголь, фиксируя некоторые вещества, увеличивает продолжительность контакта этих веществ со слизистой. Полагают, что имеет значение сам факт употребления алкоголя и его количество, а не качество напитка. При курении нитросоединения могут растворяться в слюне и вступать в контакт со слизистой оболочкой пищевода. Алкоголь и курение понижают тонус нижнего пищеводного сфинктера, что неизбежно приводит к рефлюксу желудочного содержимого в пищевод с последующим развитием эзофагита. Считается, что рефлюкс с сопутствующим эзофагитом или без него имеет патогенетическое значение. С другой стороны, одновременное воздействие алкоголя и табачного дыма могут усиливать действие каждого из этих факторов.

Доказано, что состояния, связанные с дефицитом железа и рибофлавина, могут способствовать развитию рака пищевода, так как эти вещества действуют как коэнзимы некоторых дыхательных ферментов, и их недостаточность вызывает поражения слизистой верхнего отдела пищеварительного тракта. Именно этот механизм лежит в основе повышенного риска ракового поражения пищевода при алкоголизме, синдроме Пламмера–Винсона (сидеропенический синдром), проявляющегося гипохромной анемией, ахлоргидрией, атрофией слизистой оболочки с последующим развитием гиперкератоза слизистой полости рта, глотки, пищевода. Примерно у 10% этих больных развивается рак пищевода.

В группу причин, вызывающих возникновение рака, входят такие предраковые заболевания, как ожоговые стриктуры пищевода; ахалазия пищевода; пищевод Баретта; длительно существующее изъязвление дивертикулов пищевода; осложнения гастроэзофагеального рефлюкса, различных доброкачественных заболеваний; папиллома, вирусная инфекция: тилоз или кератодермия. Последнее — редкое наследственное заболевание, передающееся из поколения в поколение аутосомно-доминантным путем. У этих больных отмечается аномальный плоский эпителий слизистой оболочки пищевода. Риск развития рака пищевода на фоне эзофагита у этих больных в 5–10 раз выше, чем в обычной популяции.

Патологическая анатомия. Рак пищевода развивается чаще в местах физиологических сужений: в устье пищевода, на уровне бифуркации трахеи, над физиологической кардией. Наиболее поражаемой оказывается средняя треть грудного отдела пище-

вода (60%), менее часто опухоли обнаруживаются в нижнегрудном и абдоминальном (30%) и верхнегрудном (10%) отделах пищевода.

Макроскопически различают три основные формы рака пищевода: скирозный, или инфильтративный, мозговидный, или язвенный, и уловатый. Скирозный, или инфильтративный, рак встречается у 10% больных, когда опухоль равномерно инфильтрирует стенку пищевода и без видимой границы переходит в нормальную ткань. Она имеет вид плотной белесоватой муфты, разрастаясь циркулярно, охватывает пищевод и характеризуется обильным развитием стромы. При больших размерах опухоли в центре наступает изъязвление и периферическое воспаление.

Мозговидный, или язвенный, рак встречается у 30% больных, растет в просвет пищевода и легко распадается. Опухоль имеет четкие границы и быстро изъязвляется, циркулярно прорастает стенку пищевода только в далеко зашедших случаях, но рано метастазирует в регионарные и отдаленные лимфатические узлы.

Уловатый рак составляет около 60% всех злокачественных новообразований пищевода. Имеет экзофитный рост, разрастается в виде цветной капусты, легко распадается и кровоточит. Однако чаще встречаются смешанные формы опухоли, при которых имеются элементы эндофитного и экзофитного роста с ранним распадом и образованием язвы. Крайне редкой формой является папиллярный, или сосочковый рак.

По гистологическому строению различают плоскоклеточный рак с ороговением и без него, встречается наиболее часто (у 96% больных). Реже встречается аденокарцинома (у 3,8%), еще реже — коллоидный рак. Из крайне редких опухолей следует отметить аденоакантому и карциносаркому (0,04%).

Распространение рака пищевода происходит путем непосредственного прорастания, лимфогенного и гематогенного метастазирования. Рак пищевода распространяется как в дистальном, так и в проксимальном направлениях, вдоль лимфатической сети стенки пищевода, возможно выявление участков опухоли на расстоянии 5–6 см от макроскопических краев первичной опухоли. Может прорастать во все слои его стенки, сдавливать соседние органы. Сравнительно поздним осложнением является прорастание в соседние органы с возможным образованием свищей.

Лимфогенное метастазирование при раке пищевода идет в первую очередь в паразофагеальные лимфатические узлы, причем опухоли, расположенные в шейном и верхнегрудном отделах пищевода, метастазируют, главным образом, в медиастинальные, над- и подключичные лимфатические узлы. Рак нижней трети пищевода метастазирует в лимфоузлы вокруг пищевода и кардии, забрюшинные лимфоузлы, по ходу чревной артерии и ее ветвей, в печень. При локализации опухоли в среднегрудном отделе пищевода метастазы распространяются в околотрахеальные, бифуркационные, прикорневые, нижние пищеводные лимфоузлы. Могут быть и ретроградные метастазы в области кардии, по ходу чревной артерии и ее ветвей. При раке пищевода могут возникать метастазы также на париетальной и висцеральной плевре. Гематогенные метастазы появляются в печени, легких, костях и других органах.

Классификация. Различают следующие стадии рака пищевода:

0 стадия — так называемая преинвазивная карцинома;

I стадия — четко ограниченная опухоль, прорастающая только слизистый и подслизистый слои; проходимость пищевода не нарушена; метастазы отсутствуют;

IIа стадия — опухоль прорастает мышечный слой и адвентицию; метастазы в регионарных лимфатических узлах отсутствуют;

IIб стадия — опухоль прорастает мышечный слой и адвентицию; имеются метастазы в регионарных лимфатических узлах;

III стадия — опухоль занимает большую полуокружность пищевода или циркулярно охватывает его, прорастает всю стенку пищевода, спаяна с соседними органами. Проходимость пищевода нарушена полностью; множественные метастазы в регионарных лимфатических узлах;

IV стадия — опухоль прорастает все слои стенки пищевода, выходит за его пределы, пенетрируя в близлежащие органы; имеются множественные метастазы в регионарные лимфатические узлы и отдаленные органы.

Международная классификация рака пищевода предусматривает характеристику опухоли по системе TNM, учитывая при этом следующие факторы: первичную опухоль, глубину инвазии, состояние регионарных лимфатических узлов, отдаленные метастазы. Эта классификация для рака пищевода является более удобной и точной.

T — *первичная опухоль*:

TX — недостаточно данных для оценки первичной опухоли;

T0 — первичная опухоль не определяется;

Tis — преинвазивная карцинома (*carcinoma in situ*);

T1 — опухоль инфильтрирует стенку пищевода до подслизистого слоя;

T2 — опухоль инфильтрирует стенку пищевода до мышечного слоя;

T3 — опухоль инфильтрирует стенку пищевода до адвентиции;

T4 — опухоль распространяется на соседние структуры.

N — *регионарные лимфатические узлы*:

NX — недостаточно данных для оценки регионарных лимфатических узлов;

N1 — нет признаков метастатического поражения;

N2 — имеется поражение регионарных лимфатических узлов метастазами.

M — *отдаленные метастазы*:

MX — недостаточно данных для определения отдаленных метастазов;

M0 — нет признаков отдаленных метастазов;

M1 — имеются отдаленные метастазы.

Для опухолей нижнегрудного отдела пищевода:

M1a — метастазы в чревных лимфатических узлах;

M1b — другие отдаленные метастазы.

Для опухолей верхнегрудного отдела пищевода:

M1a — метастазы в шейных лимфатических узлах;

M1b — другие отдаленные метастазы.

Для опухолей среднегрудного отдела пищевода:

M1a — метастазы не определены;

M1b — нерегионарные лимфатические узлы и другие отдаленные метастазы.

Клиника и диагностика. Достоверный диагноз заболевания обычно устанавливается лишь при сопоставлении результатов комплексного исследования пищевода различными методами и данными клиники. Важное значение имеют данные анамнеза, общее состояние больного. Внешний вид больного и данные объективного обследования на ранних стадиях заболевания, как правило, не обнаруживают каких-либо патологических изменений. Поэтому основным методом диагностики рака пищевода является рентгенологическое исследование, при котором выявляются следующие характерные признаки: нарушение структуры рельефа слизистой, обнаружение дефекта наполнения, наличие тени опухолевого узла, отсутствие перистальтики стенки пищевода. Достоверные представления о состоянии и особенностях стенок пищевода на различных уровнях могут быть получены при рентгенологическом исследовании в различных положениях, а также с помощью двойного контрастирования и париетографии. Для определения распространения опухоли на соседние органы применяют рентгенологическое исследование в условиях пневмомедиастинума, рентгенографию в прямой, боковой и косой проекциях.

В среднем правильный диагноз рака пищевода с помощью рентгенологического метода удается поставить в 70–90% случаев. При этом могут быть выявлены признаки местного распространения рака, включающие извилистость опухоли, перегиб, расширение, изгиб, свищи; при подозрении на наличие свища применяется водорастворимый контраст. Для определения распространенности опухолевого процесса в средостении весьма информативным методом является компьютерная рентгенотомография. Применение этого исследования позволяет более четко определить размеры и границы опухолевого поражения в средостении, оценить степень инфильтрации окружающих тканей и связать новообразования с жизненно важными органами средостения, распространенность поражения регионарных лимфатических узлов. В некоторых случаях компьютерная рентгенотомография может быть дополнена париетографией.

Фиброэзофагоскопия показана всем больным с подозрением на рак пищевода. Эндоскопическое исследование позволяет улучшить визуальное представление о пищеводе, непосредственно увидеть и оценить опухоль, установить уровень поражения пищевода, форму опухоли, степень сужения пищевода, наличие распада или кровотечения из опухоли. Обязательное взятие материала для цитологического и гистологического исследований позволяет в 96% случаев установить морфологическую структуру опухоли. Следует помнить, что отрицательный результат морфологического исследования биоптата не исключает наличие рака, особенно начальных его стадий. Диагностические возможности эндоскопического исследования достигают 97%, очень полезной является видеоэндоскопия, позволяющая проводить сравнительное изучение состояния опухоли до и после окончания неадъювантного циторедуктивного лечения.

Вспомогательным методом для определения распространенности опухолевого процесса является лимфодуктосцинтиграфия. Признаками нарушения дуктальной лимфодинамики являются полная или частичная блокада грудного лимфатического протока, смещение его оси, развитие выраженной коллатеральной лимфатической сети, а также нарушение временных параметров транспорта радиоиндикатора по лимфатической системе. Указанные выше изменения существенно дополняют информацию о состоянии лимфатических узлов в средостении.

Радиоизотопное сканирование пищевода позволяет определить локализацию и протяженность участка стенки пищевода с повышенной интенсивностью накопления радиоактивного фосфора.

После постановки диагноза рака пищевода необходимо проведение дополнительного обследования с целью уточнения стадии процесса: определение резектабельности опухоли, объема операции и дополнительного лечения.

Точное определение стадии опухолевого процесса необходимо как для отбора пациентов, которым предполагается выполнение хирургического лечения с лечебной целью, так и при отборе пациентов для паллиативного лечения.

Методами диагностики первой линии при определении рака пищевода являются рентгенологическое исследование грудной клетки в двух проекциях и УЗИ органов брюшной полости, компьютерная томография грудной клетки и верхнего отдела брюшной полости, трахеобронхоскопия. Исследования второй линии включают лапароскопию, ЯМР, торакоскопию, сканирование головного мозга, сцинтиграфию костей скелета (в случае наличия соответствующих симптомов).

В клиническом проявлении рака пищевода выделяют три основные группы симптомов: местные, зависящие от поражения стенок пищевода; вторичные, возникающие в результате распространения процесса на соседние органы; общие симптомы. На ранних стадиях данное заболевание практически никак себя не проявляет и не имеет специфических симптомов.

Нарушение проходимости пищи (дисфагия) является первым и, по существу, поздним симптомом заболевания. Она связана с сужением его просвета опухолью, возникающим лишь при поражении опухолевым процессом не менее 2/3 периметра пищевода. Возникновению дисфагии могут предшествовать ощущение инородного тела, появляющееся при проглатывании твердой пищи, чувство царапанья за грудиной, прилипания пищи к поверхности слизистой пищевода. В начальном периоде заболевания дисфагия возникает при проглатывании плотной пищи. Больные ощущают временную задержку пищевого комка на определенном уровне. Глоток воды обычно устраняет эти явления. В дальнейшем перестает проходить даже хорошо прожеванная пища, дисфагия становится постоянной и возникает даже при приеме жидкости.

Классификация дисфагии, предложенная А. И. Савицким:

I стадия — затруднение при глотании твердой пищи;

II стадия — затруднение при глотании кашицеобразной пищи;

III стадия — затруднение при глотании жидкости;

IV стадия — полная непроходимость.

Одинофагия, или болезненность при глотании, — частый симптом рака пищевода, встречается в 33% случаев. Боли возникают во время приема пищи, локализуются за грудиной и носят постоянный и мучительный характер, могут иррадиировать в спину, шею. Возникновение болей обусловлено механическим травмированием пищей изъязвленной карциномы. Постоянные боли, не зависящие от приема пищи или усиливающиеся после еды, обусловлены прорастанием опухоли в окружающие пищевод ткани и органы, развитием периэзофагита и медиастинита. Срыгивание пищей, или «пищеводная рвота», встречается у 23% больных. Появляется при значительном стенозировании просвета пищевода и скоплении пищи над местом сужения. Некоторые больные искусственно вызывают рвоту для снятия ощущения распирания за грудиной и болей, появляющихся во время еды.

Усиленное слюнотечение (гиперсаливация) возникает в 6–7% случаев и является результатом рефлекторного возбуждения блуждающих нервов. Общие проявления заболевания — слабость, прогрессирующее похудание — являются следствием голодания и интоксикации.

Симптомы осложнения рака пищевода, возникающие вследствие распространения процесса на соседние органы, относятся к поздним проявлениям болезни и обычно свидетельствуют о неоперабельности опухоли. К ним относятся нарастающая дисфагия, мучительные боли, выраженная интоксикация. При прорастании возвратных нервов у больных развивается осиплость голоса, при поражении узлов симпатического нерва — синдром Горнера. Сдавление блуждающего нерва может вызвать брадикардию, приступы кашля, рвоту. Переход опухоли на гортань сопровождается изменением звучности голоса, появлением одышки и стридорозного дыхания. Анорексия, быстрое насыщение, тошнота и рвота манифестируют о распространении опухоли на желудок. Перфорация опухоли в средостение вызывает гнойный медиастинит, а при вовлечении в процесс магистральных сосудов практически во всех случаях приводит к смерти больного. Образование пищеводно-трахеального свища проявляется кашлем при приеме жидкости. Это осложнение обычно заканчивается развитием пневмонии, абсцесса или гангрены легкого. Физикальный осмотр больного довольно часто дает информацию, указывающую на крайне неблагоприятный прогноз заболевания. Можно определить увеличение надключичных и шейных лимфатических узлов, увеличение печени, признаки портальной гипертензии, асцит и плеврит, а также другие признаки генерализации заболевания.

Дифференциальную диагностику следует проводить с теми заболеваниями, для которых ведущим симптомом является дисфагия. К таким заболеваниям относятся ахалазия кардии (кардиоспазм), рубцовое сужение пищевода и пептический стенозирующий эзофагит, язвы и доброкачественные опухоли пищевода, склерозирующий медиастинит. Для послеожоговых стриктур и травм пищевода характерны длительный и стойкий анамнез и рентгенологическая картина стриктуры пищевода. У больных с пептическим эзофагитом и язвами пищевода в анамнезе имеется указание на наличие язвенной болезни, сопровождающейся симптомами рефлюкс-эзофагита.

Очень сложную диагностическую проблему представляет сочетание рака пищевода с длительно существующим кардиоспазмом. Частота комбинации этих двух заболеваний значительно чаще, чем встречается в литературе. У больных кардиоспазмом рак пищевода возникает в несколько раз чаще, чем у других лиц. Особенно часто просматривают раковую опухоль у больных, много лет страдающих кардиоспазмом, у которых компенсаторное расширение пищевода достигает больших размеров. У таких больных нередко рентгенологическое исследование и эндоскопия не дают возможности поставить правильный диагноз вследствие переполнения пищевода. Поскольку неустраненная непроходимость пищевода при кардиоспазме является, вероятно, основным фактором в генезе рака, диагностировать ранние стадии рака при этом заболевании весьма сложно.

При доброкачественных опухолях пищевода дисфагия нарастает очень медленно, и общее состояние больных, как правило, не меняется. Рентгенологическое и эндоскопическое исследования указывают на отсутствие измененной слизистой оболочки пи-

щевода над местом расположения опухоли. Трудности возникают лишь в тех случаях, когда данные гистологического исследования отрицательны. Что касается доброкачественных интрамуральных образований пищевода, то рентгенологическая картина настолько характерна, что ошибка возникает крайне редко.

При варикозном расширении вен пищевода характерны повторные кровотечения, а в клинической картине преобладают симптомы цирроза печени и нарушения кровообращения в системе воротной вены.

Ведущим в дифференциальной диагностике рака пищевода с другими заболеваниями является морфологический метод диагностики. Обнаружение в биоптате злокачественных клеток однозначно свидетельствует о наличии рака пищевода. Однако отсутствие злокачественных клеток еще не означает отсутствия этого заболевания. Только многократный отрицательный ответ наряду с динамическим наблюдением могут позволить отвергнуть диагноз рака пищевода.

Предоперационная подготовка. При подготовке больного к радикальной операции на пищеводе по поводу рака крайне важным помимо определения стадии заболевания и резектабельности опухоли является оценка риска предстоящего оперативного лечения. Возможность проведения операции должна определяться путем выявления сопутствующей патологии и общих факторов риска при проведении анестезии и хирургического вмешательства.

У больных раком пищевода отмечаются преимущественно легочная сопутствующая патология и сердечно-сосудистые заболевания (до 40%). Поэтому наиболее важным при подготовке к операции является оценка функциональных возможностей сердечной и дыхательной систем: ЭКГ, сердечные функциональные пробы (ИРГТ), легочные пробы (ФВД), определение газового состава крови, функциональные пробы печени, почек.

У больных раком пищевода весьма важным является также вопрос о его рациональном энтеральном и парентеральном питании. Анорексия и потеря массы тела часто служат первыми признаками злокачественной опухоли пищевода, на фоне депрессии психики отмечается угнетение желудочной секреции, что приводит к изменению углеводного, белкового, липидного обмена. Своевременная и адекватная коррекция белково-энергетической недостаточности позволяет снизить риск оперативного вмешательства и развития таких осложнений, как недостаточность пищеводных анастомозов, пневмония, нагноение кожных ран, медиастинит. Коррекцию питательного статуса целесообразно начинать, используя энтеральный путь введения питательных смесей. Только при невозможности этого показано внутривенное питание через центральную вену. Наложение гастростомы или еюностомы для подготовки к операции используется крайне редко и желательно не прибегать к этой манипуляции в предоперационном периоде. Что касается кормления больных в послеоперационном периоде, то наиболее выгодным считается кормление через назогастральный зонд, а в случае непереносимости назогастральной интубации или при выраженных дыхательных расстройствах, сопровождающихся гнойным трахеобронхитом, применяется микроеюностома по Витцелю, которая в последнее время получила широкое распространение. Применение этой методики позволяет уже в первые сутки после операции вводить до 1 л трансфузионных средств и питательных смесей и избегать крайне нежелательных и опасных осложнений, связанных с использованием парентерального питания. В программу предоперационной подготовки и особенно в послеоперационном периоде необходимо включать оксигенобаротерапию, которая позволяет добиться улучшения кислородного обеспечения в зоне анастомоза и повышения иммунорезистентности организма.

Для профилактики нарушений гемопоэза и возникающих вследствие этого тяжелых инфекционных осложнений в результате проведения в предоперационном периоде крупно-фракционной гамма-терапии проводится аутомиелоэксфузия до начала лучевой терапии с последующим возвращением в первые сутки после операции. Применение аутомиелотрансфузии позволяет уменьшить выраженность гематологической реакции на лучевую нагрузку и тем самым повысить пролиферативную

активность предшественников эритроцитов, снижая уровень неэффективного эритропоэза. В результате этого костный мозг больного достаточно быстро компенсирует недостаток функционирующих эритроцитов, не вызывая необходимости в дополнительной заместительной терапии.

Лечение. Основным методом лечения рака пищевода является оперативное удаление опухоли. Выбор метода лечения зависит от локализации опухоли, стадии процесса, наличия сопутствующих заболеваний. Операции при раке пищевода относятся к одним из наиболее сложных вмешательств на органах желудочно-кишечного тракта. По топографо-анатомическим отношениям наиболее выгодным является правосторонний чресплевральный доступ, предложенный еще В. О. Добромысловым. Значительно более вариабельным является вопрос о пластике резецированного пищевода. Наиболее часто для эзофагопластики используются различные отделы толстой кишки и желудок, целый и в виде стебельчатых трансплантатов.

Наиболее предпочтительными для замещения пищевода при раке являются различные варианты эзофагогастропластики. Широкое распространение получил способ замещения пищевода в изоперистальтическом положении целым желудком либо изоперистальтическим стеблем из большой кривизны желудка.

Тонкокишечная эзофагопластика в настоящее время используется редко из-за большого числа осложнений, частой незавершенности, неудовлетворительных функциональных результатов. Значительно чаще применяется замещение пищевода толстой кишкой, что объясняется устойчивым кровоснабжением, возможностью тотального замещения пищевода.

Немаловажным аспектом эзофагопластики является выбор пути проведения трансплантата: антероторакальный, ретростернальный, внутриплевральный и заднемедиастинальный.

Антероторакальное проведение трансплантат исторически связано с именами Ру (Roux-en-Y), П. А. Герцена, С. С. Юдина, использовавших подкожный путь при тонкокишечной эзофагопластике. Чресплевральный путь проведения трансплантата считается наиболее целесообразным у больных раком пищевода, так как позволяет наименее травматично объединить два этапа операции — удаление пищевода и его пластику. Хорошие результаты хирургического лечения оказываются в I стадии заболевания и значительно худшие — при операциях во II–III стадиях. К сожалению, рак пищевода редко диагностируется рано, и больные, как правило, обращаются за помощью в поздней стадии заболевания. Таким образом, радикальное оперативное лечение удается выполнить лишь у сравнительно небольшого числа больных. При раке шейного и верхнегрудного отделов пищевода опухоль быстро прорастает в окружающие ткани. При этой локализации опухоли методом выбора при лечении считается лучевая терапия. При раке среднегрудного отдела пищевода методом выбора является одномоментная резекция пищевода с наложением соустья между оставшейся частью проксимального отдела пищевода и перемещенным в плевральную полость или заднее средостение желудком (операция типа Льюиса). Во всех случаях выполняется широкая лимфаденэктомия средостения с удалением всех групп лимфатических узлов. При наличии противопоказаний к одномоментным операциям выполняется многоэтапная операция Добромыслова–Торека. В этих случаях из чресплеврального доступа удаляют грудной отдел пищевода и накладывают гастростому. Спустя 3–6 месяцев создают искусственный пищевод из толстой или тонкой кишки. Необходимо подчеркнуть, что, несмотря на хорошие непосредственные результаты многоэтапных операций, неудовлетворительным остается показатель завершенности лечения, так как вследствие прогрессирования основного заболевания восстановить непрерывность пищеварительного тракта удается только одному из трех больных.

Применение комбинированного (лучевого и хирургического) лечения существенно не улучшило отдаленные результаты, а в некоторых случаях результаты оказались хуже. Тем не менее оно применяется, особенно во II–III стадиях заболевания. Существуют различные методики предоперационного облучения, при котором суммарная очаговая доза (СОД) составляет от 25 до 40 Гр.

При неоперабельных опухолях при наличии противопоказаний к радикальному лечению выполняются различные паллиативные операции с целью восстановления проходимости пищевода. К ним относятся паллиативная резекция пищевода, реканализация опухоли, наложение гастростомы. При наличии метастазов опухоли в отдаленных лимфатических узлах лучевое лечение нецелесообразно. При невозможности выполнения хирургического и лучевого лечения может быть применена химиотерапия.

Отдаленные результаты. Рак пищевода в большинстве случаев прогрессирует достаточно медленно. При невозможности лечения рака пищевода прогноз всегда безнадежен и средняя продолжительность жизни составляет 5–8 месяцев с момента появления признаков болезни.

Прогноз заболевания при лучевой терапии зависит от формы роста опухоли. Наихудшими являются результаты при эндофитной форме роста. Трехлетняя выживаемость в этой группе составляет 6%, тогда как при экзофитной форме роста она достигает 27%.

Применение лучевой терапии по паллиативной программе позволяет 7–10% больных пережить более 1 года. При хирургическом лечении 5-летняя выживаемость составляет 25–30%, при этом у радикально оперированных этот показатель еще выше — 45%. На отдаленные результаты лечения существенно влияет степень распространенности опухолевого процесса. Наличие метастазов снижает 5-летнюю выживаемость с 45% до 20%. Выход опухоли за пределы стенки органа крайне негативно сказывается на отдаленных результатах лечения. В этих группах после хирургического лечения до 5 лет не доживает ни один больной. Прогноз в отношении трудоспособности у больных, перенесших радикальное лечение, всегда остается сомнительным.

ДИАФРАГМАЛЬНЫЕ ГРЫЖИ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Травматическая диафрагмальная грыжа — перемещение органов брюшной полости в грудную полость через патологическое отверстие в диафрагме вследствие травмы. Они составляют 13% от всех диафрагмальных грыж.

Повреждение диафрагмы обычно происходит при открытой или закрытой травме грудной клетки и живота. В современных условиях разрыв диафрагмы наиболее часто встречается при ката- и автотравме. Повреждение диафрагмы при тупой травме живота составляет 3–8%, при закрытой травме груди — 1,1% случаев. При проникающих ранениях груди и живота сопутствующее повреждение диафрагмы наблюдается в 3,4% и 2,6% соответственно. Частота развития травматических диафрагмальных грыж, по сводным данным, составляет 2–3% (R. Rubikas, 2001; K. L. Killen, K. Shanmuganathan, S. E. Mirvis, 2002).

В зависимости от клинического течения различают: 1) острую, 2) хроническую, 3) ущемленную травматическую диафрагмальную грыжу (Б. В. Петровский с соавт., 1966). Соответственно при каждом из вариантов различается и лечебная тактика.

Под острой грыжей понимают эвентрацию органов брюшной полости в грудную непосредственно в момент травмы или сразу после нее. Травматические диафрагмальные грыжи (особенно острые) не всегда имеют грыжевой мешок, из-за чего некоторыми авторами предложены термины «ложная грыжа», «выпадение внутренностей». Однако наличие или отсутствие грыжевого мешка мало отражается на клиническом течении и лечебной тактике, поэтому термин «диафрагмальная грыжа» прочно вошел в медицинскую литературу. При хронической грыже перемещение органов брюшной полости происходит постепенно вследствие увеличения дефекта диафрагмы из-за разницы давления в брюшной и грудной полостях. При острой и хронической грыжах может развиваться ущемление внутренних органов в грыжевых воротах.

Этиологическими факторами развития травматической диафрагмальной грыжи является открытая или закрытая травма груди и живота, торакоабдоминальное ранение и ятрогенные повреждения. По данным М. М. Басса (1957), из 755 больных у 57% грыжа диафрагмы была результатом огнестрельных ранений, у 25% — колото-резаных

ран, у 18% — закрытых травм. Ятрогенные повреждения диафрагмы могут быть причиной грыжи у больных после диафрагмотомии или резекции диафрагмы, или вовлечении ее в патологический процесс при онкологических заболеваниях.

Патологическая анатомия. Травматические грыжи наблюдаются значительно чаще слева, чем справа. Это объясняется тем, что большая часть правого купола диафрагмы защищена печенью, которая предотвращает перемещение органов брюшной полости в грудную. Вместе с тем грыжевые ворота при травматических грыжах могут быть самыми различными по локализации и размерам. В большинстве случаев при травматической диафрагмальной грыже имеет место сквозной дефект грудобрюшной преграды. Разрывы располагаются как в сухожильной, так и в мышечной части. Грыжевой мешок чаще всего отсутствует.

Размер дефекта может быть различным: от нескольких сантиметров до полного плевро-перитонеального сообщения. Небольшие разрывы диафрагмы могут со временем увеличиваться за счет растяжения.

При повреждении диафрагмы вблизи прикрепления к ребрам образуется пристеночный дефект, когда одной из стенок грыжи является внутренняя поверхность грудной стенки. В таком случае органы брюшной полости могут выходить через диафрагму и межреберье под кожу. Такие грыжи называются диафрагмально-межреберными.

Форма грыжевых ворот при острых травматических грыжах чаще щелевидная, при хронических — округлая и определяется давностью повреждения и растяжением эвентрировавших органов. При длительно существующих грыжах может иметь место рубцевание краев грыжевых ворот и образование фиброзного кольца, постепенно переходящего в нормальную ткань диафрагмы.

Чаще всего в полость плевры смещаются поперечно-ободочная кишка, желудок и большой сальник, реже селезенка, слепая или тонкая кишка. При перемещении брюшных органов в грудную полость соответствующее легкое сдавливается, средостение смещается в противоположную сторону. Кроме образования сращений между краями диафрагмального дефекта и эвентрировавшими органами могут возникать выраженные спайки грыжевого содержимого с легкими и плеврой, особенно при огнестрельных ранениях.

При хронических травматических грыжах изменения выявляются и в самих эвентрировавших органах. В желудке и толстой кишке в месте сдавления грыжевыми воротами со стороны слизистой могут развиться трофические нарушения и венозный застой с образованием язв и последующим осложнением их перфорацией или кровотечением. В связи со сдавлением легкого, особенно при больших грыжах, может развиваться пневмосклероз.

Клиника и диагностика. Острая травматическая диафрагмальная грыжа развивается непосредственно в момент травмы или сразу после повреждения диафрагмы, последнее бывает открытым (обычно возникает при торакоабдоминальном ранении) или закрытым. Закрытые повреждения являются следствием чаще транспортной и производственной травмы. При этом большее значение имеет тупая травма живота, нежели грудной клетки. Как при открытых, так и при закрытых повреждениях диафрагмы весьма часто имеет место одновременное повреждение внутренних органов. В связи с этим для клинической картины открытых повреждений грудобрюшной преграды характерно сочетание симптомов острого живота (перитонит, внутрибрюшное кровотечение), плевро-пульмонального шока, гемопневмоторакса, дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности. Характерным признаком травмы диафрагмы считают боли в области мечевидного отростка. В то же время симптомы раздражения брюшины в сочетании с торакальным ранением не всегда говорят о повреждении диафрагмы, так как такая симптоматика может носить рефлекторный характер. Выпадение органов брюшной полости в грудную приводит к сдавлению органов грудной клетки, что проявляется одышкой, цианозом, икотой, сердцебиением и нарушением сердечного ритма.

Диагностика острых диафрагмальных травматических грыж, с одной стороны, достаточно затруднена, поскольку клинические проявления повреждения диафрагмы оказываются скрытыми и отодвинутыми на задний план в связи с сопутствующим пораже-

нием внутренних органов. С другой стороны наличие клиники острого живота требует срочного оперативного вмешательства, и тщательная ревизия, в большинстве случаев, позволяет выявить разрыв диафрагмы и эвентрацию органов брюшной полости.

Вместе с тем в ряде случаев картина разрыва диафрагмы и перемещения органов брюшной полости является столь характерной, что диагностировать ее не представляет трудности. Как правило, это наблюдается при обширных повреждениях. При этом на фоне диспепсических симптомов (боль в животе, тошнота, рвота, явления частичной кишечной непроходимости) наблюдаются респираторные расстройства (одышка, кашель) и клинические признаки сердечно-сосудистой недостаточности (цианоз, тахиаритмия). При обследовании выявляется смещение средостения, появление тимпанита в пределах легочного поля, вместо дыхательных выслушиваются перистальтические шумы, иногда «шум плеска». Типичным признаком считается изменчивость данных перкуссии и аускультации, обусловленная периодическим изменением наполнения полых органов.

Клинические симптомы хронических травматических диафрагмальных грыж весьма разнообразны и связаны как с нарушениями функций эвентрировавших органов брюшной полости, так и со сдавлением и смещением органов грудной полости. В связи с этим различают две основных группы симптомов — гастроинтестинальные и кардиореспираторные, нередко к ним присоединяются и общие симптомы. В большинстве наблюдений на первый план выходят диспептические расстройства. Однако при значительных, объемных травматических диафрагмальных грыжах в клинической картине могут превалировать дыхательные и сердечные нарушения. Динамика развития симптомов может иметь постоянно нарастающий либо волнообразный характер.

Боли различной локализации являются наиболее частой жалобой. Они возникают у большинства больных в левом подреберье и левой половине грудной клетки и могут иррадиировать в левую ключицу, лопатку и плечевой сустав. После приема пищи отмечается усиление болевого синдрома. Облегчение болей может наступать при принятии больным определенного положения тела, чаще на правом или левом боку. Из диспептических расстройств наиболее часто отмечаются тошнота, рвота, которые приносят временное облегчение пациенту. Эти симптомы особенно выражены при перемещении желудка в грудную полость. Также могут возникать дисфагия, связанная с перегибом пищевода в результате смещения желудка, возможность принимать пищу малыми порциями, боли при глотании. Эрозивно-язвенные процессы, развивающиеся в сдавленной части желудка, могут сопровождаться кровавой рвотой. Нарушение приема пищи приводит в итоге к похуданию и истощению пациентов. При перемещении петель кишечника в грудную полость возникают запоры, метеоризм и схваткообразные боли.

В результате сдавления легкого у больных развивается одышка, которая может усиливаться после обильного приема пищи, при физической нагрузке. Нередко одышка сочетается с болями в грудной клетке, кашлем и сердцебиением.

При изучении анамнеза следует обратить внимание на перенесенную в прошлом закрытую или открытую травму груди и живота, а также на наличие рубцов, позволяющих думать о предшествовавшем ранении.

При осмотре живота может отмечаться асимметрия и вздутие в верхней половине, что связано с нарушением пассажа по толстой кишке. В случае смещения желудка и значительной части поперечно-ободочной кишки наблюдается «ладьевидный» живот.

Особенно тщательно следует обследовать грудную клетку. Нередко имеет место отставание травмированной половины грудной клетки во время дыхания от здоровой половины. При перкуссии грудной клетки определяется чередование участков притупления с участками тимпанита. Аускультативно имеет место ослабление дыхания, вплоть до полного отсутствия дыхательных шумов. В то же время может выслушиваться перистальтика и «шум плеска». Достаточно часто при обследовании больного с диафрагмальной травматической грыжей отмечается смещение сердца в противоположную сторону, что характеризуется изменением границ абсолютной и относительной сердечной тупости, приглушенностью сердечных тонов и их смещением.

Рентгенологический метод исследования является основным методом диагностики диафрагмальных грыж. Рентгенологическая картина определяется характером и объемом

эвентрировавших органов. Характерным признаком является обнаружение брюшных органов выше уровня диафрагмы. Обязательным является исследование с использованием контрастирующих препаратов, так как только при обзорной рентгенографии органов грудной клетки наличие газа и уровня жидкости может трактоваться как пневмоторакс, экссудативный плеврит или абсцесс легкого.

При изолированном выпадении желудка наблюдается один газовый пузырь с горизонтальным уровнем жидкости. Для исключения плеврита, гемо-, гидроторакса необходимо введение зонда в желудок и проведение контрастного исследования. При перемещении вместе с желудком петель кишки, на фоне диффузного затемнения легочного поля определяются участки просветления округлой формы. При выпадении петель толстой кишки могут визуализироваться гаустры. Подтвердить эвентрацию толстой кишки можно, выполнив ирригоскопию.

Характерным признаком травматической диафрагмальной грыжи является изменчивость изображения в зависимости от степени наполнения желудочно-кишечного тракта и при перемене положения тела. Другим признаком, способствующим диагностике грыжи, является смещение средостения в здоровую сторону.

Гораздо труднее рентгенодиагностика при перемещении только паренхиматозных органов или сальника. При этом над диафрагмой будет определяться нечеткое затемнение, которое может симулировать опухоль или кисту легкого или средостения. В этих случаях следует дополнить обследование больного другими инструментальными методами (УЗИ, КТ, МРТ). При ультрасонографии будет определяться смещение сердца в противоположную грыже сторону, нетипичное высокое расположение селезенки или печени, маятникообразное движение содержимого петель кишечника. При компьютерной и магнитно-резонансной томографии выше диафрагмы в пределах грудной полости будут визуализироваться выпавшие органы брюшной полости.

Лечение. Общепризнанно, что все травматические диафрагмальные грыжи подлежат хирургическому лечению. Показанием к операции является опасность развития осложнений (ущемление выпавших органов, развитие острой кишечной непроходимости) и прогрессирование нарушений дыхательной и сердечно-сосудистой деятельности. Вмешательство выполняется под эндотрахеальным наркозом.

Выбор правильного доступа во многом определяет безопасность, широту и радикальность операции. Методом выбора является трансторакальный переднебоковой или боковой доступ в седьмом межреберье. Однако при определении варианта доступа следует учитывать локализацию повреждения диафрагмы. В том случае, если дефект располагается между мечевидным отростком и передней аксилярной линией и при широкой нижней апертуре более удобна верхняя срединная лапаротомия. Начинать с лапаротомии следует и в том случае, когда диагноз диафрагмальной травматической грыжи окончательно не установлен, особенно при симптомах острой кишечной непроходимости. В некоторых случаях требуется комбинированный торакофренолапаротомный доступ.

После получения обширного доступа и разделения сращений легкого с нижележащим участком грудной стенки и диафрагмой производится мобилизация выпавших брюшных органов. Последнее является одним из сложных этапов операции. Разделение спаек производится тупым и острым путем с применением гидравлической препаровки. В том случае, если грыжевые ворота представлены узким фиброзным кольцом, следует выполнять рассечение последнего, что значительно облегчает мобилизацию переместившихся органов и упростит их вправление. Иссекать фиброзные края не нужно, поскольку это снизит прочность последующей пластики. Содержимое желудка перед вправлением эвакуируется через зонд. Если возникают трудности при выделении из сращений селезенки, ее следует удалить. В случае сращения листков поврежденной диафрагмы с грудной стенкой их также необходимо мобилизовать.

Устранение дефекта грудобрюшной преграды не представляет трудности. Для этого достаточно ушить разрыв отдельными узловыми швами из нерассасывающегося материала. Возможно наложение П-образных швов с последующим усилением пластики созданием дупликатуры. Если собственных тканей диафрагмы для устранения дефекта не хватает, особенно при больших грыжах, возможно применение аутоматериалов (ши-

рокая фасция бедра) или синтетических протезов (поливинилалкогольная пластинка, тефлон, терилен, капроновая сетка). Укрепить пластику можно, наложив швы с захватом межреберных мышц либо фиксацией наружного края протеза чрезреберным швом.

Ущемленные диафрагмальные травматические грыжи. Ущемление внутренних органов является самым тяжелым осложнением диафрагмальных грыж. Оно может возникать непосредственно в момент разрыва диафрагмы или значительно позже. Повышение внутрибрюшного давления вследствие физической нагрузки, обильного питания, поднятия тяжести способствует развитию ущемления. Угроза ущемленной грыжи возрастает при узких грыжевых воротах. Кроме того, ущемление выпавших органов возможно между плевральными сращениями. Чаще всего ущемляется толстая кишка, реже желудок и тонкая кишка.

Диагностика ущемленной грыжи не вызывает затруднений, если ранее была диагностирована диафрагмальная грыжа. В других случаях возможны разнообразные диагностические ошибки. Чаще всего ставится диагноз острая кишечная непроходимость, пиопневмоторакс или гемопневмоторакс.

Клиническая картина ущемленной грыжи чаще всего проявляется симптомами острой кишечной непроходимости, к которым могут присоединяться расстройства сердечной деятельности и дыхательная недостаточность. Наиболее характерным признаком ущемления является возникновение резких болей в верхних отделах живота или нижних отделах грудной клетки. Боль может иррадиировать в лопатку, надключичную область, плечо. При ущемлении петель тонкой кишки боль может носить схваткообразный характер. Часто возникает рвота, которая сначала носит рефлекторный характер, а затем обусловлена нарушением проходимости и интоксикацией. При ущемлении желудка рвота приносит временное облегчение и совпадает с приступом усиления болей. С развитием венозного стаза рвотные массы приобретают геморрагический характер. При клиническом обследовании над соответствующей половиной грудной клетки определяется тимпанит или зона притупления с ослаблением дыхательных шумов и усилением перистальтики. При развившемся парезе выслушивается «шум плеска». Позднее присоединяются симптомы раздражения брюшины, клинические признаки нарастающей интоксикации. При перфорации полых органов в плевральную полость возникает резчайшая боль в грудной клетке с развитием шокового состояния.

Прогноз при ущемленной диафрагмальной грыже зависит от срока постановки правильного диагноза и оперативного вмешательства.

Операцию при ущемленной диафрагмальной грыже лучше начинать торакальным доступом, поскольку в случае выявления омертвевшей петли кишки возможно выполнение ее резекции через плевральную полость. Если выполнить резекцию нежизнеспособной кишки через торакальный доступ не удается, то выполняют лапаротомию. Лапаратомный доступ используют и тогда, когда оперируют пациента с диагнозом острая кишечная непроходимость, а при ревизии брюшной полости диагностируют ущемленную травматическую диафрагмальную грыжу. Омертвевший орган перемещают в полость брюшины, предварительно отграничив операционное поле тампонами. Затем устраняют дефект диафрагмы и закрывают плевральную полость. Абдоминальный этап вмешательства заканчивают резекцией кишки и назогастроинтестинальной интубацией.

РЕЛАКСАЦИЯ ДИАФРАГМЫ

Общие особенности. Релаксация диафрагмы — это одностороннее стойкое высокое стояние истонченной, но сохраняющей непрерывность диафрагмы при условии прикрепления ее на обычном месте.

Релаксация диафрагмы чаще встречается слева, преимущественно у мужчин. Сама грудобрюшная преграда макроскопически представляет собой тонкую мембрану, покрытую брюшиной и плеврой. При гистологическом исследовании органа очевидно отсутствие мышечных волокон. Между серозными листками определяется только фиброзная ткань.

Различают полную и частичную релаксацию диафрагмы.

При полной левосторонней релаксации диафрагмы вершина ее куполообразно выпячивается, достигая уровня IV–II ребер. Органы брюшной полости вдаются в грудную полость, но остаются под диафрагмой. Обычно в грудную клетку смещаются желудок, поперечно-ободочная кишка, селезенка, левая доля печени, левая почка. Перемещенные органы сдавливают легкое и оттесняют сердце вправо, вызывая расстройства важнейших систем жизнеобеспечения.

Полная правосторонняя релаксация диафрагмы встречается редко. Чаще выявляют ограниченную релаксацию, которую разделяют на передне-внутреннюю, центральную и задне-наружную. К истонченной зоне диафрагмы прилежит печень с легким выбуханием ее купола. Поэтому и функциональные расстройства у таких пациентов менее выражены.

От истинной релаксации диафрагмы следует отличать так называемую элевацию грудобрюшной преграды, которая развивается при асците, беременности, перитоните, спленомегалии и др. Морфологические изменения в диафрагме у этих больных отсутствуют, а после устранения патологических состояний функция органа полностью восстанавливается.

Этиология и патогенез. По мнению ряда авторов, в основе формирования релаксации диафрагмы лежит врожденная неполноценность ее мышцы. В связи с резким снижением тонуса диафрагма оказывается не в состоянии противостоять суммирующему воздействию внутрибрюшного давления и ретракционной силы легкого и перемещается кверху. Такое воздействие может отчетливо проявиться уже в раннем детском возрасте или благодаря адаптации отмечается в более позднее время. От этого во многом зависят и временные особенности клинической симптоматики заболевания. Появление дополнительных факторов, способствующих значительному повышению внутрибрюшного давления, ускоряет перемещение кверху диафрагмы и брюшных органов и вызывает проявление симптомов релаксации грудобрюшной преграды.

Различают также приобретенную релаксацию диафрагмы. В отличие от врожденной релаксации, речь идет о значительных атрофических и дистрофических изменениях мышц диафрагмы, бывшей прежде нормальной. Причины этих изменений различны. Возникновению патологических сдвигов способствуют воспалительные процессы в самой диафрагме или при переходе на нее воспалительных явлений с плевры или брюшины.

Травматические повреждения диафрагмы иногда впоследствии ведут к развитию ее релаксации.

Важнейшую роль в возникновении приобретенной релаксации играют повреждения диафрагмального нерва, в том числе во время оперативных вмешательств. Патологический процесс в диафрагме иногда может возникать вследствие вовлечения грудобрюшного нерва в инфильтрат или рубцы при воспалительных поражениях лимфатических узлов корня легкого и средостения.

Клиника и диагностика. Клинические проявления релаксации диафрагмы варьируют от полного отсутствия симптомов заболевания до выраженных функциональных сдвигов. Это в значительной степени связано с локализацией патологического процесса и характером анатомических изменений (полная или ограниченная релаксация). В целом при развитии полной релаксации грудобрюшной преграды можно выделить три основных группы больных, имеющие свои характерные отличия:

- с пищеварительными симптомами в виде дисфагии, рвоты, болей в подложечной области и левом подреберье, чувства тяжести после еды;
- с дыхательными проявлениями в виде одышки после физических напряжений и приема пищи;
- с сердечной симптоматикой (периодически возникающая тахикардия, нарушения ритма, ангинозный синдром, плохо поддающиеся медикаментозной терапии).

В большинстве случаев эти клинические синдромы проявляются в различных сочетаниях.

Объективные клинические исследования обнаруживают изменения, характерные для диафрагмальной грыжи травматического происхождения.

Все детали происходящих при релаксации диафрагмы морфологических и функциональных изменений могут быть установлены с использованием традиционного рентгенологического метода. Но поскольку правая и левая половины диафрагмы, с точки зрения скиалогии, находятся в различных условиях, то их теневое изображение и возможность рентгенологической оценки оказываются различными.

В большинстве случаев релаксация левой половины диафрагмы является полной. Рентгенологически она отображается в виде непрерывной дугообразной линии, обращенной выпуклостью вверх. Степень смещения диафрагмы может быть различной, но чаще она значительная, так что купол нередко достигает уровня III–II ребра. Дыхательные движения полностью релаксированной диафрагмы ограничены или парадоксальны. Левое легкое поджато, воздушность его уменьшена. Средостение смещено вправо. Непосредственно под пограничной линией располагаются желудок и селезеночный угол толстой кишки. Рентгеноконтрастное исследование уточняет диагноз.

Ограниченные релаксации левой половины диафрагмы обычно локализуются в ее задне-наружном отделе. Характерен постепенный плавный переход неизмененной части диафрагмы в патологическое выпячивание.

Ограниченная релаксация правой половины диафрагмы отображается как однородная интенсивная тень полуовальной, полукруглой формы, различной величины, широким основанием как бы исходящая из диафрагмы. Переход неизмененной части диафрагмы в такое выпячивание постепенный, плавный, с образованием тупых углов.

Для уточнения диагноза полезной также оказывается эзофагия и компьютерная томография.

Лечение. Устранить релаксацию диафрагмы можно только хирургической операцией. Показания к ней определяются, главным образом, выраженностью клинической симптоматики и уровнем подъема брюшных органов. Основной задачей вмешательства является реконструкция уровня диафрагмы с целью принятия грудными и брюшными органами нормального положения.

Наиболее удобен для операции на диафрагме торакальный доступ.

Возможным вариантом операции является иссечение участка диафрагмы и сшивание краев разреза сюртучным швом. Используют также метод удвоения диафрагмы, когда ее рассекают через выпуклость, а затем удваивают путем подшивания одного листка под другой.

Диафрагма может быть низведена путем образования складки. С этой целью купол диафрагмы захватывают зажимами и вытягивают настолько, чтобы обеспечить нормальное натяжение органа. Образовавшуюся складку прошивают у основания на протяжении несколькими рядами швов. Получившийся лоскут дупликатуры дополнительно фиксируют к задней стенке груди или живота. Эта операция выполнима и из абдоминального доступа.

Б. В. Петровский и С. Я. Долецкий рекомендуют использовать для укрепления истонченной диафрагмы аллопластические материалы, располагая синтетический материал между двумя листками рассеченной диафрагмы.

Исходы оперативных вмешательств при релаксации диафрагмы вполне удовлетворительные.

ГРЫЖИ ЕСТЕСТВЕННЫХ ОТВЕРСТИЙ ДИАФРАГМЫ

Под грыжами естественных отверстий диафрагмы следует понимать пролабирование органов полости брюшины в грудную полость через расширенные естественные отверстия диафрагмы. Образование грыжи в противоположном направлении, т. е. смещение внутригрудных органов в брюшную полость, относится к редкой патологии. Естественными отверстиями диафрагмы являются, прежде всего, пищеводное отверстие, отверстие аорты, нижней полой вены, а также щель симпатического нерва, отверстия чревного и межреберных нервов. Все перечисленные отверстия грудо-брюшной преграды при определенных условиях могут стать грыжевыми воротами.

Наиболее частым видом грыж в данной группе являются грыжи пищеводного отверстия. Впервые они описаны Morgagni в 1769 г. Заболевание встречается довольно часто, его обнаруживают у 2–16% лиц, страдающих желудочно-кишечными расстройствами, и у 5–15% больных, подвергающихся рентгенологическому обследованию по поводу заболеваний пищеварительного тракта. В пожилом возрасте частота заболевания достигает 50%. Болеют преимущественно женщины в возрасте старше 50 лет. Грыжи других естественных отверстий диафрагмы встречаются чрезвычайно редко и диагностируются, как правило, только во время оперативных вмешательств.

Этиология и патогенез. Грыжи естественных отверстий диафрагмы могут быть как врожденными, так и приобретенными. Причиной происхождения врожденных грыж этой локализации являются аномалии эмбрионального развития в зоне пищеводного отверстия диафрагмы или в зоне других естественных отверстий диафрагмы. Врожденный короткий пищевод, или грудной желудок, являются аномалией эмбриональной закладки кардиальной области пищеварительного тракта. В последующем этот порок может ликвидироваться самостоятельно. Развитие рубцовой ткани в результате эзофагита способно стойко фиксировать часть желудка во внутригрудном положении.

Со временем из-за частичной атрофии мышечных волокон и опущения диафрагмы пищеводное отверстие расширяется, края его становятся более податливыми и не могут охватить пищевод. Помимо расширения мышечного кольца пищеводного отверстия диафрагмы в развитии грыжи этой локализации играет роль и расслабление фасциальных связей пищевода, в первую очередь растяжение пищеводно-диафрагмальной мембраны. Большое значение в генезе грыж пищеводного отверстия диафрагмы, как и грыж других естественных отверстий этого образования, имеет конституциональная слабость соединительной ткани, что подтверждается частым сочетанием грыж этой локализации с другими видами грыж, а также с плоскостопием, варикозным расширением подкожных и геморроидальных вен.

Развивающиеся изменения диафрагмы и расслабление фасциальной фиксации пищевода создают тот анатомический фон, на котором появляются грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. Стимулом для их развития является разница давлений в грудной и брюшной полости. Кроме того, все факторы, повышающие внутрибрюшное давление (ожирение, кашель, переедание, запоры, метеоризм, асцит, беременность и др.), способствуют образованию грыж.

Патологическая анатомия. В основу возникновения грыж пищеводного отверстия диафрагмы лежат врожденные или приобретенные изменения анатомических структур, фиксирующих дистальную часть пищевода и пищеводно-желудочного соединения в брюшной полости. Внутренние ножки диафрагмы (преимущественно правая), образующие мышечное кольцо вокруг пищевода, и диафрагмально-пищеводная связка (соединительнотканная мембрана, соединяющая края пищеводного отверстия со стенкой пищевода) подвергаются дегенеративным изменениям, что приводит к их ослаблению и утрате функций. Дегенеративные изменения этих тканей развиваются при нормальном процессе старения, вследствие изнурительных болезней с похуданием, приема гормональных препаратов, влияющих на состояние мышечной и соединительной тканей. Врожденная генерализованная слабость соединительной ткани может быть результатом недостаточного синтеза коллагена в организме пациента. В результате этих процессов пищеводное отверстие расширяется, диафрагмально-мышечная связка истончается и удлиняется, что приводит к невозможности удержания пищеводно-желудочного соединения в нормальном внутрибрюшном положении. Аналогичные дегенеративные процессы наблюдаются в анатомических структурах, образующих края других естественных отверстий диафрагмы у пациентов с диафрагмальными грыжами данной локализации.

Классификация. В настоящее время единой общепринятой классификации грыж естественных отверстий диафрагмы не существует. С учетом механизмов возникновения данной патологии выделяют грыжи врожденные и приобретенные. По частоте возникновения можно выделить грыжи пищеводного отверстия диафрагмы — на их

долю приходится более 75% всех диафрагмальных грыж — и грыжи других естественных отверстий диафрагмы, встречающиеся гораздо реже.

Наиболее детальную классификацию грыж пищеводного отверстия диафрагмы предложил Б. В. Петровский с соавторами (1965).

I. Грыжи пищеводного отверстия скользящего (аксиального) типа:

1) пищеводная грыжа пищеводного отверстия (смещение в средостение абдоминального отдела пищевода);

2) кардиальная грыжа (смещение в грудную клетку абдоминального отдела пищевода, кардии и части кардиального отдела желудка);

3) кардио-фундальная грыжа (смещение кардии и дна желудка).

II. Грыжи пищеводного отверстия параэзофагеального типа (смещение органов брюшной полости в грудную клетку рядом с пищеводом):

1) фундальная грыжа;

2) антральная грыжа;

3) кишечная грыжа (тонкокишечная, толстокишечная);

4) комбинированная кишечно-желудочная грыжа;

5) сальниковая грыжа.

III. Гигантские грыжи пищеводного отверстия:

1) субтотальная желудочная грыжа;

2) тотальная желудочная грыжа.

IV. Короткий пищевод:

1) приобретенный короткий пищевод;

2) врожденный короткий пищевод (грудной желудок).

По клиническому течению выделяют грыжи неосложненные и осложненные. Наиболее частым осложнением грыж естественных отверстий диафрагмы является ущемление.

Клиника и диагностика. Клиническая картина грыж естественных отверстий диафрагмы зависит, прежде всего, от вида грыжи и характера и степени смещения внутрибрюшных органов. При наиболее часто встречающихся грыжах данной локализации — скользящих (80–90% случаев) — клиническая картина заболевания обусловлена смещением в средостение абдоминального отдела пищевода и кардиального отдела желудка с неизбежным расширением угла Гиса и сглаживанием пищеводно-желудочной складки Губарева. Вследствие этого нарушается замыкательная функция кардиального жома и развивается желудочно-пищеводный рефлюкс, что, в свою очередь является одной из причин развития рефлюкс-эзофагита. Наиболее частым симптомом у больных этой группы является боль, локализующаяся в эпигастральной области или за мечевидным отростком, иногда иррадиирующая в область сердца, левое подреберье, лопаточную область. Выраженность болевого синдрома зависит от степени выраженности рефлюкс-эзофагита: боли могут быть незначительными, сильными, жгучими. Боли возникают обычно через 30–60 мин после приема пищи, усиливаются при горизонтальном положении пациентов или при физических нагрузках, сопровождающихся повышением внутрибрюшного давления, после обильного приема пищи, особенно газообразующей (молоко, бобовые, газированные напитки и др.).

Кроме приступов боли, пациенты часто отмечают наличие диспептических расстройств в виде изжоги, кислых отрыжек, срыгивания, «пищеводных» рвот, тошноты и дисфагии перемежающего характера. В некоторых случаях может отмечаться одышка, рефлекторная стенокардия, желудочные кровотечения и даже анемия. На начальных стадиях развития заболевания клинические явления его отсутствуют или выражены незначительно, в связи с чем такие пациенты длительно обследуются у терапевтов по поводу гастрита, язвенной болезни или холецистита.

Отличительной особенностью параэзофагеальных грыж диафрагмы является смещение в средостение рядом с пищеводом дна или антрального отдела желудка, кишечника, сальника или различных комбинаций этих органов. Эти грыжи являются истинными, причем локализация грыжевого мешка по отношению к пищеводу может быть левосторонней, правосторонней, центральной или двусторонней.

В клинической практике эти грыжи встречаются редко — до 5–10% всех грыж естественных отверстий диафрагмы, однако значение их определяется склонностью к ущемлению и развитию таких осложнений, как язвы, кровотечения, перфорация и др.

Клинические проявления параэзофагеальных грыж зависят от характера органов, являющихся содержимым грыжевого мешка, и степени их смещения. При этом отмечаются преимущественно желудочно-кишечные или сердечно-легочные расстройства. Первыми клиническими проявлениями параэзофагеальной грыжи являются ощущение полноты, тяжести и вздутия живота в виде дискомфорта в эпигастральной области или за грудиной, возникающие после или во время приема пищи, изредка сопровождающиеся позывами к рвоте. С течением времени выраженность указанных расстройств нарастает. После обильного приема пищи и особенно жидкости обычно появляются боли в области сердца и эпигастрия, а также одышка, связанные, прежде всего, с декомпрессией сердца и легких. Иногда при сдавливании блуждающих или диафрагмальных нервов могут наблюдаться икота или рвота. Перемещение и перегибы пищеводно-желудочного перехода могут сопровождаться перемещающейся дисфагией. С увеличением размеров грыжи и нарушением проходимости желудка вследствие его перегиба или заворота появляются интенсивные боли в эпигастральной области и за грудиной. Боли обусловлены острым расширением и ишемией желудка. При этом у больных отмечается одышка, цианоз, тахикардия, снижение артериального давления как проявления сердечно-легочной недостаточности. При функциональном обследовании таких пациентов отмечается западение передней брюшной стенки в верхней половине живота, шум плеска в нижних отделах грудной полости, чаще слева, что свидетельствует о перемещении свода желудка с его переполнением жидким содержимым и развитием непроходимости. При развитии ущемления переместившихся в средостение органов полости брюшины отмечается клиническая картина соответственно ущемленному органу.

Клинические проявления комбинированных грыж пищеводного отверстия диафрагмы, на долю которых приходится 10–15% всех грыж данной локализации, и других грыж естественных отверстий диафрагмы вариабельны. Их характер зависит от наличия или отсутствия воспалительных или невоспалительных изменений в пищеводе, вызванных желудочно-пищеводным рефлюксом, степени сдавления органов средостения, нарушения проходимости пищевода, желудка, толстой или тонкой кишки и др.

Ведущими методами диагностики грыж естественных отверстий диафрагмы в настоящее время являются лучевые и эндоскопические. Обследование пациентов с подозрением на данные заболевания начинают обычно с бесконтрастного полипозиционного рентгенологического исследования грудной клетки и верхних отделов живота в вертикальном положении пациента, особенно на высоте глубокого вдоха. При этом над контуром диафрагмы обычно в заднем средостении выявляется дополнительная тень, часто с уровнем жидкости. В некоторых случаях могут быть обнаружены один–два газовых пузыря с уровнем жидкости на фоне сердечной тени, что связано с перемещением в средостение как желудка, так и части поперечно-ободочной или тонкой кишки. Эти изменения отчетливо выявляются в боковой проекции.

Проведение рентгеноконтрастного исследования позволяет установить окончательный диагноз и доказать перемещение желудка выше уровня диафрагмы. Исследование желудка производится сначала в вертикальном, затем в горизонтальном положении больного, а в некоторых случаях с различными поворотами, чаще всего с опущенным головным концом (в положении Трейделенбурга). Для контрастирования используется взвесь сернистого бария. При необходимости для обнаружения в грыжевом мешке части поперечно-ободочной кишки может быть использована ирригоскопия. Эндоскопические исследования — эзофагогастродуоденоскопия — позволяет уточнить диагноз: при скользящей грыже пищеводно-желудочный переход располагается менее чем в 38–40 см от верхних резцов, выявляется недостаточность замыкательного аппарата кардии, заброс желудочного содержимого в пищевод, признаки рефлюкс-эзофагита и его осложнений. В сомнительных случаях, при подозре-

нии на рак пищевода или малигнизацию язвы желудка, взятие и исследование биопсийного материала позволяет уточнить диагноз.

Осложнения. Основным осложнением скользящей грыжи является несостоятельность замыкательного аппарата пищеводно-желудочного перехода и развитие рефлюкс-эзофагита с соответствующими морфологическими изменениями (эрозии, язвы). Паразофагеальные и комбинированные грыжи дают более опасные осложнения, наиболее тяжелым из которых является ущемление переместившихся органов с развитием картины непроходимости соответствующего отдела пищеварительной трубки. Другими осложнениями этих видов грыж являются образование язв желудка с возможным развитием кровотечения или перфорации в брюшную или плевральную полости, пенетрация в аорту, перикард; развитие острого панкреатита вследствие перегиба протоков поджелудочной железы или смещением ее головки в средостение вместе с пилородуоденальным отделом; разрыв селезенки при ротации желудка; развитие сердечно-легочной недостаточности, обусловленной смещением средостения и сдавлением сердца и легких, ателектазом и пневмонией.

Дифференциальная диагностика. Грыжи естественных отверстий диафрагмы необходимо дифференцировать с релаксацией диафрагмы, грыжами слабых зон диафрагмы, опухолями и кистами средостения и диафрагмы, туберкулезом, кистами и дивертикулами перикарда, кистами легких и плевры, буллезной эмфиземой, абсцессами легких и пиопневмотораксом. Реже дифференциальную диагностику следует проводить с заболеваниями желудочно-кишечного тракта, сопровождающимися диспепсическими расстройствами — гастритом, язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, холециститом, панкреатитом. Трудности диагностики при этом вызваны чаще всего ошибочной трактовкой данных рентгенологических исследований. Тщательный анализ жалоб пациента, данных анамнеза, результатов физикальных и инструментальных исследований помогают избежать диагностических ошибок.

Лечение пациентов с грыжами естественных отверстий диафрагмы осуществляется в зависимости от характера грыжи. При бессимптомных скользящих грыжах пациент в терапевтических мероприятиях не нуждается. При выраженных клинических проявлениях заболевания проводится консервативная терапия, направленная на устранение воспалительных и функциональных изменений в пищеводе, улучшение его трофики, усиление замыкательной функции кардии, а также снижение кислотности желудочного сока, улучшение моторики желудка с целью уменьшения рефлюкса желудочного содержимого в пищевод. Такое многофакторное лечение включает рациональный режим питания, труда и отдыха, отказ от курения и употребления алкоголя, исключение из рациона продуктов, обладающих раздражающим действием (жиры, кофе, шоколад, газированные напитки, цитрусовые и т. д.). Необходимым условием успеха является ограничение или исключение физических нагрузок, сопровождающихся повышением внутрибрюшного давления. Весьма полезным является прием антацидов и обволакивающих средств (альмагель, фосфалюгель, маалокс и др.). При неэффективности консервативной терапии возникает необходимость в хирургическом лечении. Показаниями к хирургическому вмешательству являются рефлюкс-эзофагит, не поддающийся консервативному лечению и протекающий с выраженными клиническими проявлениями осложнений (кровотечения, изъязвления, стриктуры, воспалительные заболевания легких вследствие регургитации), большие грыжи с компрессионным синдромом. Оперативное вмешательство при скользящих грыжах пищеводного отверстия диафрагмы должно быть направлено на сужение грыжевых ворот (пищеводного отверстия) и укрепление пищеводно-диафрагмальной связки, гастрокардиопексию, воссоздание угла Гисса и фундопликацию. Из многочисленных существующих методик наибольшим признанием у хирургов пользуется операция Ниссена. Данное оперативное вмешательство состоит в мобилизации дистальной части пищевода, создании складки вокруг пищевода из повернутого на 360° дна желудка, подшиванием желудка к передней брюшной стенке с устранением грыжевых ворот путем сшивания мышечных ножек диафрагмы. При нарушении методики проведения вмешательства возможно развитие осложнений, заключающихся в деформации

пищеводно-желудочного перехода с последующим нарушением его проходимости, а также появлении избыточного антирефлюксного эффекта, делающего невозможными отрыжку и акт рвоты. В настоящее время предложены различные модификации операции Ниссена, выполнение которых призвано предупредить развитие возможных осложнений.

В последние годы с развитием технических возможностей появились сообщения о возможности выполнения операции Ниссена в сочетании с крурорафией с помощью видеолапароскопической техники. Однако о широком внедрении данного метода можно будет говорить после накопления достаточного опыта проведения таких оперативных вмешательств.

При параэзофагеальных и комбинированных кардиофундальных грыжах независимо от наличия или отсутствия клинических проявлений, в связи с большим риском развития ущемления и непроходимости органов брюшной полости и сердечно-легочной недостаточности больным показано оперативное лечение.

При изолированной параэзофагеальной грыже с внутрибрюшным расположением пищеводно-желудочного перехода, состоятельностью кардиального жома и отсутствием желудочно-пищеводного рефлюкса оперативное вмешательство проводится из чрезбрюшинного доступа. При этом производится низведение желудка и других дистопированных органов в брюшную полость и ушивание дефекта диафрагмы впереди пищевода без мобилизации последнего. В большей части случаев необходимой оказывается фундопликация по Ниссену после закрытия грыжевых ворот — наложения швов на внутренние ножки диафрагмы.

Грыжи других естественных отверстий диафрагмы подлежат обязательному хирургическому лечению. Техника операции сводится к выделению и иссечению грыжевого мешка, перемещению грыжевого содержимого в брюшную полость и последующей пластики, которую чаще всего осуществляют методом ушивания грыжевых ворот или образования дупликатуры диафрагмы.

Общие исходы. Отдаленные результаты операций при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы в 70–85% случаев оцениваются как хорошие. Частота рецидивов составляет от 2,6% до 3,7%. Эффективность оперативных вмешательств обусловлена, главным образом, выбором показаний к операции и правильной техникой ее выполнения. Результаты лечения больных с грыжами других естественных отверстий диафрагмы зависят от своевременности диагностики заболевания и выполнения адекватного оперативного пособия. В большинстве случаев они хорошие.

ГЛАВА СЕДЬМАЯ

ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРДЦА И ПЕРИКАРДА

ПОВРЕЖДЕНИЯ СЕРДЦА

Проблема лечения ранений сердца имеет многовековую историю. Попытки оперативного вмешательства при его открытых повреждениях еще в недалеком прошлом часто заканчивались летальными исходами, поэтому неоперативное лечение долго оставалось тем единственным средством, на которое хирурги возлагали некоторую надежду. В то время при ранениях сердца широко применяли покой, холод и кровопускания. Мало того, операции для зашивания раны сердца вообще считали необоснованными. В 1883 г. всемирно известный хирург проф. Т. Бильрот сказал: «Хирург, который попытался бы сделать такую операцию, потерял бы всякое уважение со стороны своих коллег». Вместе с тем в конце XIX в. отдельные хирурги предпринимали попытки наложения швов на рану миокарда. Первую в мире кардиорафию с благоприятным исходом выполнил в 1896 г. Rehn в Германии.

В России первую попытку произвести операцию по поводу слепого огнестрельного ранения сердца предпринял в 1897 г. А. П. Подрез. В дальнейшем в нашей стране и за рубежом все чаще появляются сообщения об удачно выполненной кардиорафии при огнестрельных и колото-резаных ранах сердца. К настоящему времени накоплен огромный положительный опыт хирургического лечения такого вида повреждений. Однако и сейчас ранения сердца остаются одной из наиболее тяжелых травм мирного и военного времени. Успешное хирургическое лечение их подразумевает точное знание особенностей клинической картины, диагностики и лечебной тактики.

Частота. Общие особенности. Проникающие ранения груди мирного времени в 9–15% наблюдений сопровождаются повреждением сердца и перикарда (Ю. Л. Шевченко, 1996). По обобщенным данным, основанным на опыте медицинской службы во время войны в Афганистане, на этап оказания квалифицированной медицинской помощи попадали лишь 1,3–1,5% раненых с таким видом повреждений. Большая часть пострадавших с огнестрельными ранениями сердца погибали до поступления в лечебное учреждение.

По характеру ранящего орудия открытые повреждения сердца делятся на колото-резаные и огнестрельные. В военное время преобладают более тяжелые — огнестрельные ранения, а в мирное время — нанесенные холодным оружием. В зависимости от глубины прохождения ранящего снаряда различают непроникающие (касательные) и проникающие в полость сердца раны, которые, в свою очередь, могут быть слепыми и сквозными. Слепые ранения встречаются значительно чаще, чем касательные и сквозные; прогноз при этих повреждениях более благоприятный. Ранящий снаряд при этих повреждениях, имея уже сравнительно небольшую ударную силу, причиняет меньшее повреждение сердцу и перикарду и расположен чаще в миокарде. Иногда пуля или осколок вскрывает полость предсердий или желудочков и прочно фиксируется в стенке сердца между папиллярными мышцами. Возникают разнообразные нарушения ритма вследствие травмы проводящей системы сердца.

В большинстве случаев ранения сердца сопровождаются одновременным повреждением легких и плевры с развитием гемопневмоторакса, иногда выявляются раны диафрагмы, печени, желудка, селезенки, кишечника, спинного мозга и др. Внеплевральные изолированные ранения сердца встречаются значительно реже.

Входное раневое отверстие чаще располагается на передней поверхности левой половины груди между парастернальной и средней подмышечной линиями. Возможны и другие локализации ран, включая верхнюю половину живота. Размеры раневых дефектов, как правило, невелики, нет значительных повреждений костей груди. Ранения левого желудочка наблюдаются, по нашим данным, в 51% случаев, правого — в 28%, правого и левого предсердий — в 17%, перикарда — в 4%. Множественные повреждения сердца встречаются крайне редко.

При ножевых повреждениях, как правило, отмечаются линейные раны миокарда сравнительно небольших размеров. В то же время при огнестрельных ранениях дефекты в миокарде больше, обычно неправильной формы, вокруг нередко отмечается гематома сердечной мышцы.

Клиническая картина и диагностика. По мнению большинства отечественных и зарубежных хирургов, диагностика открытых повреждений сердца не представляет больших трудностей (А. З. Магомедов и др., 1981; Л. Н. Бисенков и др., 1999; Z. Trinkle et al., 1989). Общая симптоматика складывается из признаков быстро нарастающего внутреннего кровотечения, тампонады сердца и шока. У значительного числа раненых отмечается кратковременная или более длительная потеря сознания. Пострадавшие обычно испытывают чувство страха, беспокойство, предъявляют жалобы на резкую слабость, боль в области сердца, ощущение нехватки воздуха и затрудненное дыхание. Обращают на себя внимание бледность кожи, холодный липкий пот. Артериальное давление снижено до 80–90 мм рт. ст., а в некоторых случаях и более значительно. Пульс частый, малого наполнения. Шейные вены могут быть вздуты. Почти всегда отмечается учащенное дыхание — до 30–40 в минуту.

При постоянном истечении крови из перикарда в плевральную полость в случаях достаточно больших дефектов в перикарде тоны сердца не изменены или немного ослаблены. Не прослушиваются или резко ослаблены на стороне поражения дыхательные шумы, перкуторно отмечается притупление легочного звука. Повреждение клапанного аппарата или перегородок сердца приводит к возникновению интенсивного патологического шума, четко выслушиваемого над левой половиной груди.

Особенно тяжелы расстройства сердечной деятельности при повреждении венечных артерий, проводящих путей, клапанов, хорд и папиллярных мышц, а также перегородок с образованием в них крупных отверстий.

При сравнительно небольших раневых отверстиях в перикарде кровь, накапливаясь в его полости, вызывает сдавление или тампонаду сердца. Это состояние регистрируется примерно у 45–48% пострадавших. Такие повреждения встречаются обычно при ножевых колотых ранах, огнестрельных ранениях мелкими осколками. Диагноз при этом, как правило, не вызывает сомнений. Состояние раненых быстро ухудшается. Кожа бледно-серая или синюшная, дыхание частое, поверхностное, заметно вздуваются шейные вены. Пульс аритмичен, малого наполнения или совсем не пальпируется, иногда парадоксальный. Артериальное давление ниже критического уровня (70 мм рт. ст.), диастолическое вовсе не определяется. Резко возрастает ЦВД (до 200–300 мм вод. ст.). Тоны сердца ослаблены или вообще не выслушиваются, перкуторно его поперечник равномерно увеличен.

Скопление в полости перикарда 200–250 мл крови значительно затрудняет деятельность сердца, а быстрое увеличение ее объема до 400–500 мл делает работу сердца почти невозможной.

Для уточнения диагноза, помимо клинических признаков открытых повреждений сердца, весьма полезными могут быть рентгенография груди, электрокардиография и ультразвуковая эхолокация.

Срочное рентгенологическое исследование, если позволяет состояние раненого, выявляет характерные для тампонады признаки — расширение границ сердца в фор-

ме треугольника, сглаженность его контуров, отсутствие или снижение пульсации. Однако надо иметь в виду, что всякое перемещение такого больного, интубация трахеи, стимуляция кашля очень опасны, так как провоцируют асистолию. Именно в этот момент усиливается эффект сдавления сердца. Разгрузочная пункция — самое неотложное средство, позволяющее планомерно продолжать необходимое обследование и лечение раненого.

Электрокардиографические данные в сопоставлении с клиникой в ряде случаев дают точное представление о локализации повреждения миокарда. На ЭКГ выявляются изменения, развивающиеся по типу инфаркта миокарда: снижение вольтажа зубцов, снижение интервала ST вверх или вниз от изолинии, сглаженность или инверсия зубца Т. Реже можно видеть глубокий Q, зазубренность и расширение комплекса QRS, указывающие на нарушение внутрижелудочковой проводимости. Иногда регистрируются групповые желудочковые или предсердные экстрасистолы, трепетание предсердий.

Перспективным методом, существенно дополняющим данные других исследований при ранениях сердца, является ультразвуковая эхолокация. Она проводится в любом положении пострадавшего без специальной подготовки. На экране эхоскопа можно установить даже небольшое количество жидкости в полости перикарда, определить зоны дискинезии и акинезии миокарда, пролабирование створок клапана, уменьшение амплитуды пульсации стенки левого желудочка. Ультразвуковое исследование позволяет также обнаружить и рентгеноконтрастные инородные тела.

Ранения сердца с повреждением коронарных сосудов, проводящих путей, клапанного аппарата и перегородок представляют большую опасность для жизни пострадавших в связи со стойкими нарушениями ритма, ишемией миокарда и резкими изменениями внутрисердечной гемодинамики. Экстренное контрастное исследование венечных артерий и полостей сердца (селективная коронарография, вентрикулография), выполнение которого, однако, возможно только в специализированных стационарах, позволяет уточнить характер травмы и произвести необходимое оперативное вмешательство.

Своевременно выявить повреждение сердца при нетипичной локализации входного отверстия на грудной стенке гораздо труднее. В сомнительных случаях полезна подмечевидная пункция перикарда, позволяющая в сложных ситуациях получить из его полости жидкую кровь. Заподозрить ранение сердца заставляет иногда быстрое ухудшение состояния пострадавшего при незначительной наружной ране грудной стенки, непостоянство пульса, резко выраженное беспокойство пациента и прогрессирующее снижение артериального давления.

Лечение ранений сердца. Всех пострадавших с подозрением на ранение сердца, минуя приемное отделение, следует доставлять в операционную, где им проводят необходимые лечебные и диагностические мероприятия.

Лечение ранений сердца должно быть только оперативным. Неотложное вмешательство является не только основной, но и единственной лечебной мерой, спасающей жизнь раненому. Противопоказаний к операции нет. Даже крайне тяжелое состояние не должно служить поводом для отказа от оперативного вмешательства.

Только в тех случаях, когда диагноз ранения сердца вызывает сомнение, а состояние пострадавшего с проникающим ранением грудной клетки относительно удовлетворительное и нет значительного расстройства гемодинамики, возможна так называемая выжидательно-паллиативная тактика динамического наблюдения за больным (Е. А. Вагнер, 1981; В. И. Булынин, 1989), использование гемостатической и гемотрансфузионной терапии, пункции плевральной полости и т. д.

В последние годы некоторые зарубежные хирурги предлагают при ранениях сердца не торакотомию и кардиорафию, а постоянное дренирование перикарда или систематические пункции его полости. Однако отечественные хирурги и большинство зарубежных авторов отдают предпочтение операции.

Неотложная торакотомия с зашиванием раны сердца обеспечивает надежную остановку кровотечения, способствует выведению больного из тяжелого состояния

и предупреждает развитие в последующем аневризмы сердца и слипчивого процесса в перикарде.

В случаях установленного факта ранения сердца показана кардиорафия. Интенсивную терапию, включающую прежде всего внутривенное введение плазмозамещающих растворов, крови и вазоактивных средств, проводят в ходе подготовки пациента к вмешательству и далее во время операции.

Перед введением в наркоз у всех пострадавших с признаками тампонады сердца и гемоперикарда необходима предварительная пункция перикарда, которая улучшает сердечную деятельность и предупреждает возможную асистолию. Декомпрессия перикарда нужна также потому, что во время вводного наркоза и интубации трахеи изменяется внутригрудное давление, усиливается эффект тампонады, который нередко в этот момент вызывает остановку сердца. Удаление из полости перикарда даже очень небольшого (20–30 мл) количества крови предупреждает асистолию.

Техника пункции. Под местным обезболиванием в положении больного лежа на спине прокалывают кожу, поверхностный слой и прямую мышцу живота в углу, образованном левой реберной дугой и мечевидным отростком. Затем шприц располагают параллельно брюшной стенке и продвигают иглу по направлению к правому плечевому суставу, под углом 45° к горизонтальной плоскости. После попадания иглы в полость перикарда отсасывают кровь (рис. 63).

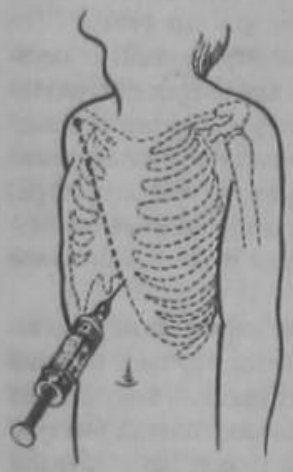


Рис. 63
Выполнение пункции полости перикарда способом Ларрея

При наличии у пациента гемопневмоторакса, особенно при одновременном повреждении легкого, обязательно дренируют плевральную полость широкопросветной трубкой с последующей реинфузией крови.

Лучшим доступом к сердцу является левосторонняя переднебоковая торакотомия в четвертом или пятом межреберье. Этот разрез, как правило, выполняют в течение нескольких минут, обеспечивая хороший подход почти ко всем отделам сердца. При необходимости разрез может быть расширен за счет пересечения одного или двух реберных хрящей или грудины в поперечном направлении. После вскрытия плевральной полости края раны широко разводят расширителем. Осматривают перикард, ориентируясь в локализации раны, и рассекают его длинным продольным разрезом (не менее 15 см) параллельно диафрагмальному нерву и кпереди от него на 1,5–2 см. Быстро удаляют из полости перикарда сгустки и жидкую кровь. Далее приступают к осмотру сердца. Рану миокарда находят по пульсирующей струе крови на его передней или боковой поверхности, хотя иногда при образовании тромба в сравнительно небольшом раневом канале ее может и не быть. Кровотечение останавливают пальцевым прижатием. Для полноценного осмотра миокарда и удобства наложения швов вводят левую кисть в полость перикарда так, чтобы сердце своей задней поверхностью лежало на ладони хирурга, а I палец удерживал его спереди.

На рану сердца накладывают узловые или П-образные швы круглыми иглами с синтетическими нитями, захватывая всю толщу стенки. Вкол и выкол иглы производят на расстоянии 0,6–0,8 см от краев раневого отверстия. Завязывают лигатуры туго, но осторожно, чтобы не прорезать миокард.

Такую же рану в области предсердия удобнее и надежнее закрыть кисетным швом. При этом можно использовать как описанный выше прием с прижатием пальцем, так и захватывание краев раны предсердия окончатыми зажимами или зажимом Федорова или Сатинского. Поверх затянутого и завязанного кисетного шва хорошо наложить еще одну, уже непрошивную подкрепляющую лигатуру, что уменьшает вероятность кровотечения из мест вколов.

В момент зашивания раны следует всемерно оберегать венечные сосуды, так как их перевязка вызывает тяжелую ишемию миокарда. Более предпочтительны в этих

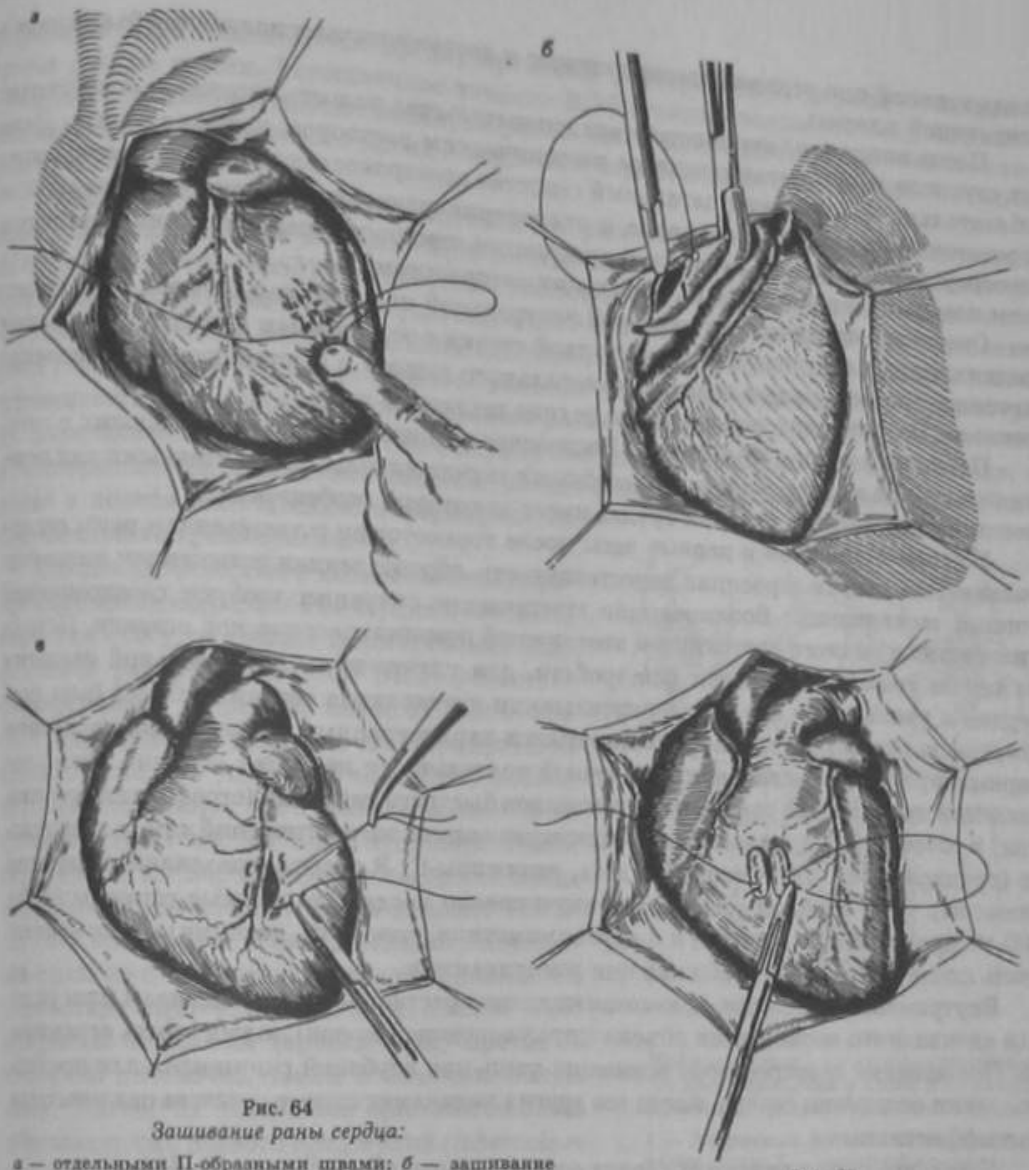


Рис. 64
Зашивание раны сердца:
а — отдельными П-образными швами; *б* — зашивание раны предсердия после захватывания ее краев зажимом Сатинского; *в* — наложение на рану сердца швов, проходящих под сосудистыми стволами.

Рис. 65
Зашивание раны сердца. Использование тефлоновых прокладок

случаях П-образные швы, проходящие под сосудистыми стволами, расположенными вблизи раны (рис. 64).

Практически всегда необходима ревизия задней поверхности сердца, для чего левой рукой его осторожно приподнимают и выводят из полости перикарда. Обнаруженные здесь раны также зашивают. При прорезывании швов или в случае значительного дефекта миокарда прибегают к пластике лоскутом, взятым из большой грудной мышцы, диафрагмы или перикарда. С этой целью может быть использована тефлоновая прокладка (рис. 65).

Необходимо помнить о возможности сочетанного повреждения сердца, крупных легочных сосудов и полых вен, поэтому после обработки раны миокарда надо тщательно осмотреть все подозрительные на повреждения гематомы, расположенные на сосудистых стенках.

Очень важно подчеркнуть, что иногда во время операции могут возникать тяжелые нарушения ритма, вплоть до остановки сердца. В таких случаях после быстрого зашивания раны миокарда необходимо перейти к непрерывному, но щадящему прямому массажу сердца, который можно прекратить лишь убедившись, что сердечные сокращения стали сильными и устойчивыми. Сердечная деятельность становится

полноценной при условии своевременного и достаточного восполнения объема циркулирующей плазмы.

После окончания основного этапа вмешательства полость перикарда освобождают от сгустков и промывают теплым изотоническим раствором натрия хлорида. Далее обязательно производят тщательный гемостаз электрокоагуляцией или прошиванием кровоточащих сосудов перикарда и околоперикардиальной клетчатки. Оставленные неперевязанными даже небольшие сосудистые стволики нередко становятся источником коварных кровотечений, требующих реторакотомии.

Операцию заканчивают ревизией плевральной полости, наложением на перикард редких швов и зашиванием раны грудной стенки с оставлением в плевральном синусе дренажа для аспирации воздуха, плеврального выпота и быстрейшего расправления легкого. На перикард накладывают редкие шелковые швы.

Послеоперационное лечение. Послеоперационное ведение пострадавших с ранениями сердца наряду с общими лечебными мероприятиями, характерными для перенесших операцию на органах груди, имеет некоторые особенности.

У части пациентов в первые часы после торакотомии с зашиванием раны сердца развивается острая сердечная недостаточность, обусловленная истощением компенсаторных механизмов. Возникающие критические ситуации требуют своевременной диагностики данного состояния и неотложной реаниматологической помощи. Исходя из генеза гемодинамических расстройств, для улучшения нагнетательной функции сердца и увеличения его производительности интенсивная терапия должна быть расширена за счет назначения дополнительных кардиотропных средств. При появлении первых признаков ослабления сердечной деятельности наиболее выгодно повторное введение дробных доз сердечных гликозидов быстрого действия (строфантин, коргликон) в сочетании с препаратами, поддерживающими энергетический обмен в миокарде (препараты калия, кокарбоксилаза, витамины С, В, концентрированный раствор глюкозы). При стойкой гипотензии внутривенно вводят стероидные гормоны (300–400 мг преднизолона в сутки) и α-адреномиметики (новодрин, допамин). Их отменяют лишь после отчетливой стабилизации гемодинамики.

Внутривенное введение плазмозамещающих растворов этим пациентам (при условии адекватного возмещения объема циркулирующей крови) должно быть ограничено. Применение вазопрессоров возможно лишь при глубокой гипотензии для предупреждения остановки сердца, когда все другие медикаментозные средства оказываются малоэффективными.

Летальность при ранениях сердца остается высокой, достигая 38–40%.

ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА

Врожденные пороки сердца (ВПС) не являются редкой патологией. Они встречаются у 0,7–1,7% новорожденных и занимают среди других врожденных заболеваний у детей соответственно третье место после врожденной патологии опорно-двигательного аппарата и центральной нервной системы. В тоже время ВПС продолжают сохранять тенденцию к своему увеличению и являются бессменным лидером в структуре летальных исходов от врожденных заболеваний у детей.

Высокий уровень летальности при естественном течении ВПС определяется не только тяжестью имеющегося порока, но и в определенной степени связан с возрастными периодами жизни больных, свидетельствуя тем самым о чрезвычайно важном влиянии на прогноз и исход заболевания развития у них адаптационных механизмов и компенсаторных функциональных возможностей. Наиболее опасным критическим периодом жизни у детей с ВПС, во время которого отмечается особенно высокая летальность, являются первые месяцы после рождения. Без оказания хирургической помощи в первые месяцы жизни погибают до 70% детей с ВПС (Л. А. Бокерия, 1999). У детей с ВПС после первого–второго года жизни наблюдается разное снижение летальности благодаря развитию в организме эффективных механизмов адаптации к нарушениям внутрисердечной и легочной гемодинамики. В дальнейшем критическими периодами

у больных ВПС оказываются предпубертатный (пубертатный) период и вторая–третья декады жизни. Естественное течение ВПС нередко осложняется рецидивирующими бронхитами, пневмониями, инфекционным эндокардитом, тромбоэмболиями, нарушениями сердечного ритма и сердечной недостаточностью в поздней стадии развития заболевания.

Хорошо известно, что у детей, родители которых имеют или были оперированы по поводу ВПС, врожденные аномалии сердца встречаются в 6–7 раз чаще. Это убедительно свидетельствует в пользу генетического наследования порока. Кроме наследственного фактора в этиологии ВПС, безусловно, имеет значение неблагоприятное состояние окружающей среды и многочисленные факторы, особенно гипоксия, оказывающие в совокупности существенное негативное влияние на эмбриогенез в первом триместре беременности или задержку окончательного развития сердца в постнатальном периоде. В последнем случае речь идет не о нарушении внутриутробного развития сердца, а о незавершенности его анатомического строения и магистральных сосудов после рождения в период окончательного формирования постнатального кровообращения.

С незавершенностью в постнатальном периоде анатомического строения сердца и его магистральных сосудов связано формирование ряда наиболее распространенных ВПС, успешная своевременная коррекция которых дает отличные отдаленные результаты. Их формирование связано с тем, что поскольку во внутриутробном периоде отсутствует легочный газообмен и не функционирует малый круг кровообращения, обеспечение кислородом развивающегося плода осуществляется плацентарной кровью. Насыщенная кислородом и питательными веществами кровь из плацентарных ворсинок попадает в персистирующую пупочную вену, а затем через открытый венозный (аранциевый) проток и частично печеночные вены в нижнюю полую вену. Далее, направляемая анатомическими образованиями правого предсердия (*tuberculum Loweri*, *limbus Viessenii*, *valvula Eustachi*), она прямо через овальное окно поступает в левое предсердие (рис. 66). Из левого предсердия поток крови идет в левый желудочек, аорту, коронарные артерии, а через ветви дуги аорты — к мозгу и верхней половине тела плода. Более бедная кислородом кровь из верхней полой вены поступает в правое предсердие, в правый желудочек, легочную артерию и, проходя через открытый артериальный проток (ОАП), направляется, в связи с высоким сопротивлением легочных сосудов нефункционирующего легкого, в нисходящую аорту. После рождения приток оксигенированной крови в нижнюю полую вену ликвидируется с перевязкой пуповины (аранциев проток облитерируется), а с включением легочного газообмена пропадает необходимость в овальном окне и ОАП, которые перестают функционировать и самостоятельно закрываются в связи с резким снижением артериально-легочного сопротивления. В противном случае формируются два часто встречающихся ВПС: дефект межпредсердной перегородки (ДМПП) и ОАП. В определенной мере с особенностями внутриутробного кровообращения плода связано также формирование еще одного часто встречающегося порока — коарктация аорты (КА), которая, как правило, наблюдается на границе дуги аорты и ее нисходящей части, т. е. в том месте, где у новорожденных при нормальных физиологических условиях развития отчетливо сохраняется небольшое сужение (перешеек аорты). Во внутриутробном периоде

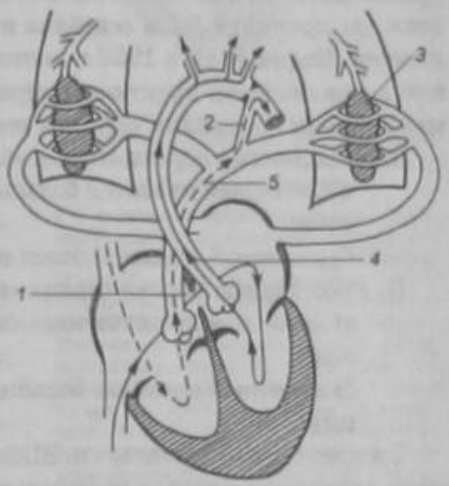


Рис. 66
Принципиальная схема внутриутробного кровообращения у плода в полостях сердца и его магистральных сосудах:

1 — вторичный дефект межпредсердной перегородки; *2* — открытый артериальный проток; *3* — структурная единица легкого (ацинус); *4* — сплошной линией обозначен поток более оксигенированной крови через вторичный ДМПП; *5* — пунктирной линией обозначен поток менее оксигенированной крови через открытый артериальный проток.

развивающегося организма плода это сужение способствует более интенсивному снабжению оксигенированной кровью сердца и головного мозга, обеспечивая их нормальное развитие. Происхождение остальных ВПС связано с нарушением эмбрионального развития сердца, внутриутробная диагностика большинства которых возможна с помощью комплексной пренатальной эхокардиографии (ЭхоКГ) на 18–28 неделе беременности (Б. Беспалова с соавт., 1997).

В связи с большим количеством форм, видов и разновидностей ВПС, а также сочетанием различных пороков сердца между собой, создание их единой классификации представляет существенные трудности. В большинстве предложенных классификаций ВПС (Taussig, 1948; Masder, 1957; Margan, 1978; В. И. Бураковский с соавт., 1975, и др.), основанных на морфофункциональных признаках заболевания, не случайно первостепенное внимание уделяется нарушениям легочной гемодинамики, поскольку их выраженность не только отражает тяжесть анатомических изменений, но и обусловливает прогноз, а следовательно, выбор тактики проводимого лечения и сроков выполнения оперативного вмешательства в каждом конкретном случае. На этом же принципе была основана и довольно простая классификация ВПС, предложенная Bingom et al. в 1952 г., которая получила достаточно широкое распространение в клинической практике и отражение в систематизации полученных знаний по врожденным аномалиям сердца в последующие десятилетия.

I. Врожденные пороки сердца «бледного» типа:

а) легочный кровоток больше системного, давление в легочной артерии повышено;

б) легочный кровоток равен системному в покое и после физической нагрузки.

II. Врожденные пороки сердца «цианотического» типа:

а) легочный кровоток меньше системного, давление в легочной артерии понижено;

б) легочный кровоток больше системного, давление в легочной артерии повышено.

Следует также отметить, что ВПС часто сочетаются с достаточно легко распознаваемыми аномалиями опорно-двигательного аппарата, центральной нервной системы, желудочно-кишечного тракта и мочеполовой системы, оказывающих существенное влияние на течение и прогноз сердечной патологии. Кроме ВПС, для которых характерны выраженные в той или иной степени нарушение деятельности сердечно-сосудистой системы, есть еще ряд состояний, когда при наличии в сердце стойких морфологических изменений отсутствуют их явные функциональные проявления. Эти состояния обозначает термином «малые аномалии сердца» (Е. Л. Трисветова, А. А. Бова, 2002). К наиболее распространенным из них относятся неврожденное пролабирование створок митрального клапана, аномалии расположения хорд, избыточная трабекулярность левого желудочка, которые могут быть недиагностированы, а свойственные им далеко не патогномичные симптомы рассматриваются как проявление других заболеваний.

Ia. ВПС «бледного» типа. Легочный кровоток больше системного, давление в легочной артерии повышено. Это самая многочисленная группа часто встречающихся ВПС, на долю которых приходится около 60% всех врожденных аномалий сердца. Сюда относятся такие наиболее распространенные пороки сердца, как открытый артериальный (баталлов) проток, дефект межпредсердной перегородки, дефект межжелудочковой перегородки и менее распространенные пороки — частичный аномальный дефект легочных вен, атриовентрикулярная коммуникация, аорто-легочная фистула и др.

Общим, что объединяет данную группу ВПС, является наличие артерио-венозного сброса крови в правые камеры сердца и легочную артерию. Объем шунтируемой крови, следовательно, и гиперволемия в малом круге кровообращения (МКК), зависят от размеров патологического сообщения, градиента давления крови на его уровне, а также величины общего и сосудистого сопротивления в легких.

При наличии гиперволемии без повышения систолического давления в системе легочной артерии принято говорить о гиперволемической фазе легочной гипертензии. С включением в патологический процесс защитных механизмов, способствующих огра-

ничению легочной гиперволемии путем вазоконстрикции и гипертрофии средней оболочки мелких артерий прекапиллярного русла легких (рефлекс Озорио–Руссака), развивается транзиторная фаза легочной гипертензии (рис. 67, *а*). В дальнейшем, с прогрессивным развитием в артериях прекапиллярного русла легких выраженных, необратимых органических нарушений, возникает склеротическая фаза легочной гипертензии (рис. 67, *б*). Она характеризуется высокими цифрами систолического давления в легочной артерии (выше 60 мм рт. ст.) и приводит вначале к уравновешиванию, а затем и смене направления сброса крови через патологическое сообщение. При появлении венозно-артериального сброса крови повышается давление в легочных венах, что дополнительно вторично усугубляет развитие патологических изменений в артериолах прекапиллярного русла легких (рис. 67, *в*) (рефлекс Я. Ф. Китаева, 1931). Легочную гипертензию, развивающуюся в ответ на гиперволемию МКК, принято считать активной (артериальной, прекапиллярной), тогда как легочную гипертензию, в механизме развития которой имеет место повышение давление в устьях легочных вен — пассивный (венозный, посткапиллярный). В основе формирования легочной гипертензии при ВПС, как правило, лежит первый механизм ее развития.

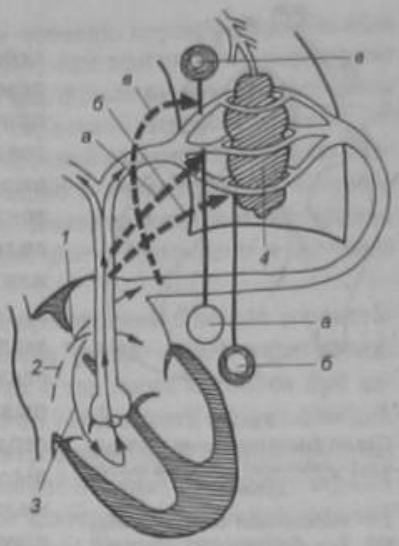


Рис. 67

Механизм развития легочной гипертензии у больных ВПС «бледного» типа с гиперволемией малого круга кровообращения:

1 — вторичный дефект межпредсердной перегородки; *2* — венозно-артериальный сброс крови; *3* — артерио-венозный сброс крови; *4* — структурная единица легкого (ацинус); *а* — транзиторная фаза легочной гипертензии (рефлекс Озорио–Руссака); *б* — органическая (склеротическая) фаза легочной гипертензии при сохранении артерио-венозного сброса крови; *в* — прогрессирование органической (склеротической) фазы легочной гипертензии при смене направления патологического сброса крови через дефект (рефлекс Китаева).

Поскольку легочная гипертензия оказывает доминирующее влияние на клинические проявления ВПС, их течение, прогноз и сроки проведения оперативного вмешательства, чрезвычайно важным моментом является ее классификация. Среди предложенных классификаций легочной гипертензии (В. И. Бураковский с соавт., 1975 и др.). Заслуживает внимания наиболее простая классификация легочной гипертензии, которая была принята в 1968 г. на I Всесоюзном симпозиуме по легочной гипертензии в Ленинграде (Ф. Г. Углов с соавт.), где систолическое давление в легочной артерии до 25 мм рт. ст. было принято считать нормальным, а его повышение на каждые 25 мм рт. ст. — расценивать соответственно как легочную гипертензию I, II, III и IV степени.

ОТКРЫТЫЙ АРТЕРИАЛЬНЫЙ (БОТАЛЛОВ) ПРОТОК

Открытый артериальный (боталлов) проток (ОАП) — сосуд, соединяющий аорту на границе ее дуги и нисходящей части с легочной артерией в зоне ее бифуркации или отхождения левой ветви (см. рис. 68). Это сосуд мышечного типа с мощной вагусной иннервацией, обеспечивающей способность к эффективному сокращению в раннем неонатальном периоде. Способность ОАП к сокращению имеет принципиальное значение для его самостоятельного закрытия после рождения, когда пропадает в нем необходимость. Быстрая облитерация ОАП в таком случае способствует сохранению после рождения повышенного давления в легочной артерии и уравновешенного сосудистого сопротивления в малом круге кровообращения. Однако в течение первых недель жизни у новорожденных, при наличии еще высокого давления в легочной артерии, во время плача, натуживания и сосания может возникать некоторый транзиторный цианоз, связанный с поступлением через не до конца облитерированный проток венозной крови из легочной артерии в аорту. Если через 2–3 недели после рождения сохраняются клинические проявления аорто-легочного кровотока, то наличие функционирующего ОАП следует уже рассматривать как ВПС.

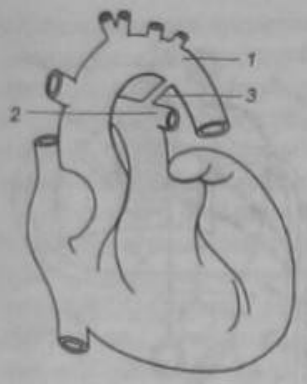


Рис. 68
Схема типичной локализации изолированного артериального протока:

1 — нисходящая часть дуги аорты; *2* — бифуркация легочной артерии; *3* — открытый артериальный проток.

При ОАП жалобы на одышку, утомляемость, сердцебиение обычно появляются с развитием легочной гипертензии, сроки развития которой зависят от размеров протока и, прежде всего, его диаметра аорто-легочного градиента давления и, следовательно, величины артерио-венозного сброса крови. При большом диаметре протока (более 1,0–1,5 см) врожденные клинические проявления заболевания возникают уже с первых недель или месяцев жизни.

Диагностика ОАП, тем не менее, даже до появления жалоб, редко сопровождается существенными трудностями. Весьма характерным, является типичный непрерывный систоло-диастолический шум (шум Гибсона) над сердцем с эпицентром во II межреберье слева от грудины (в проекции легочной артерии), связанные с аномальным однонаправленным током крови из аорты в легочную артерию. В связи с различной величиной градиента давления в аорте и легочной артерии в фазу систолы и фазу диастолы шум носит специфический «машинный» характер, он иррадиирует вдоль левого края грудины и хорошо выслушивается со стороны спины. Интенсивность шума нарастает в положении больного лежа, при задержке дыхания на выдохе (проба Мюллера) и ослабевает на высоте глубокого вдоха с задержкой дыхания (проба Вальсальвы). Пульс скорый, высокий, с быстрым спадением. Специфическим признаком является также существенное увеличение пульсового артериального давления за счет снижения диастолического компонента и некоторое снижение систолического давления на левой верхней конечности по сравнению с правой. Характерно, что по мере развития легочной гипертензии отмечается ослабление, а затем и полное исчезновение диастолического шума. При этом одновременно ослабевает и систолический шум, появляется резкий акцент II тона на легочной артерии. После уравновешивания систолического и диастолического давления в аорте и легочной артерии шумы над сердцем перестают выслушиваться, появляется вначале при физической нагрузке, а затем и в покое цианоз нижней половины туловища.

Также в зависимости от интенсивности артерио-венозного сброса крови через ОАП и смены функциональной перегрузки левого желудочка дополнительным объемом шунтируемой крови с одной стороны и увеличения нагрузки на правые отделы сердца по мере нарастания легочной гипертензии с другой стороны отмечаются характерные признаки прогрессирования при ЭКГ и рентгенологическом исследовании. Так, вначале основным признаком на ЭКГ является гипертензия миокарда левого желудочка и увеличение левого желудочка при рентгенографии, а по мере нарастания легочной гипертензии ведущими признаками становятся гипертрофия правого желудочка на ЭКГ и соответственно увеличение правого желудочка, расширение ствола легочной артерии и нарастание застойных и склеротических изменений в легких при рентгенологическом исследовании.

Чрезвычайно важным методом диагностики ОАП является ЭхоКГ. При допплерографии регистрируется патологический систолический поток крови на уровне бифуркации легочной артерии, появляется возможность рассчитать давление в легочной артерии через пищеводное отведение ЭхоКГ позволяет визуализировать ОАП.

Катетеризация камер и магистральных сосудов сердца необходима лишь в осложненных или неясных случаях. При артографии выявляется сброс контрастированной крови из аорты в легочную артерию.

Специфическим осложнением ОАП является септический эндокардит, который, как правило, развивается на фоне эндартериита протока (боталлита). Вегетации в просвете протока обычно находятся со стороны легочной артерии, что при наличии артерио-венозного (аорто-легочного) шунта приводит к тромбоэмболии ее ветвей.

Лечение ОАП оперативное. При неосложненном течении порока оптимальным сроком его проведения является возраст от 2 до 5 лет, так как ранняя коррекция порока дает наиболее благоприятные результаты. При большом артерио-венозном шунте, сопровождающемся развитием рефрактерной сердечной недостаточности, рецидивирующими пневмониями и прогрессирующей легочной гипертензией оперативное вмешательство должно проводиться незамедлительно и независимо от возраста пациента. После проведения полного курса мощной сочетанной антибиотикотерапии оперативное вмешательство по закрытию ОАП может быть выполнено и на фоне текущего инфекционного эндокардита и боталлита.

Оперативное вмешательство осуществляется из левосторонней боковой торакотомии в III–IV межреберье. ОАП обычно перевязывается двумя–тремя лигатурами. Серьезную опасность представляет перевязка коротких и широких протоков при наличии легочной гипертензии у взрослых больных из-за вероятности возникновения кровотечения вследствие прорезывания лигатурой склерозированной стенки протока.

В последнее десятилетие все большее распространение находит эндоваскулярный метод закрытия ОАП, который является состоявшейся альтернативой традиционному хирургическому лечению больных с этой патологией при диаметре протока до 5–6 мм. При выборе боталлооклюзеров предпочтение отдается металлическим спиралям Джантурко и в последние годы плетеным устройствам «Амплатцер», использование которых позволяет заковывать протоки практически любого диаметра.

У пациентов, которым устранение ОАП выполнено во второй декаде жизни, в отдаленные сроки наблюдения обычно сохраняются морфофункциональные признаки порока. При смене направления шунта, когда он начинает уже выполнять роль дренирующего малый круг кровообращения механизма, оперативная коррекция ОАП противопоказана.

ДЕФЕКТ МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ

Дефект межпредсердной перегородки (ДМПП) — один из самых распространенных ВПС, при котором имеется патологическое сообщение между правым и левым предсердиями. Он характеризуется как большим разнообразием вариантов своей локализации в межпредсердной перегородке, так и частым сочетанием с другими врожденными аномалиями сердца (дефект межжелудочковой перегородки, стеноз легочной артерии, частичный аномальный дефект легочных вен, митральный стеноз и др.)

Наиболее часто (60–70%) встречаются центральные (вторичные) ДМПП (рис. 69) как результат незавершенного развития межпредсердной перегородки в раннем постнатальном периоде с сохранением уже физиологически ненужной после включения легочного газообмена межпредсердной коммуникации. Вариантом центрально расположенного вторичного ДМПП, который не относится к истинным дефектам перегородки сердца, является небольшое по размерам, прикрытое клапаном со стороны левого предсердия открытое овальное окно (ООО), встречающееся у 25–30% населения. Как правило, ООО не сопровождается гемодинамическими нарушениями, однако при определенных ситуациях, характеризующихся объемной или компрессионной перегрузкой правых камер сердца, выполняет за счет формирования венозно-артериального

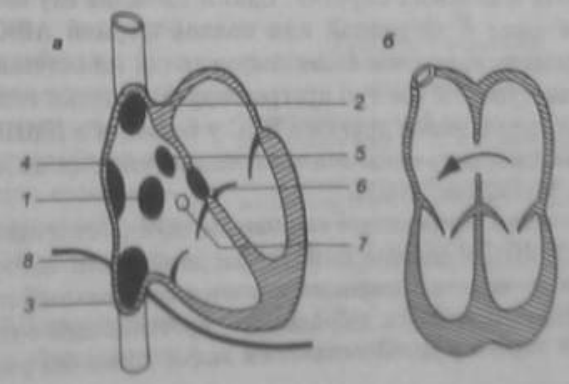


Рис. 69
Схема наиболее частых локализаций ДМПП (а) и направление артерио-венозного сброса крови через дефект (б):

1 — вторичный центральный дефект; *2* — дефект верхнего венозного синуса; *3* — дефект нижнего венозного синуса; *4* — задний дефект; *5* — передний дефект; *6* — первичный дефект; *7* — коронарный синус; *8* — диафрагма.

шунта дренирующую функцию. В таком случае оно может быть причиной парадоксальных эмболий из правых камер сердца в систему большого круга кровообращения.

Следовательно, с вторичными центральными ДМПП другие вторичные дефекты межпредсердной перегородки встречаются довольно редко. К ним относятся верхние дефекты или дефекты верхнего венозного синуса (5%). Они располагаются сразу же под устьем верхней полой вены и, как правило, сочетаются с частичным аномальным впадением верхней правой легочной вены в верхнюю полую вену или правое предсердие. Еще реже встречаются нижние дефекты или дефекты нижнего венозного синуса, располагающиеся под устьем нижней полой вены, возможно, в сочетании с патологическим впадением в нее нижней правой легочной вены. Среди остальных локализаций вторичных ДМПП следует отметить задние дефекты, передние дефекты, множественные (сетчатые) дефекты, встречаются также случаи полного отсутствия межпредсердной перегородки.

Кроме вторичных ДМПП различают еще первичные ДМПП (10%), которые возникают вследствие аномального развития первичной межпредсердной перегородки. Это обычно большие по размеру дефекты (до 3–5 см в диаметре), без свободного нижнего края, локализующиеся в нижней части перегородки. Очень часто они сочетаются с расщеплением септальной створки митрального (реже трикуспидального) клапана и рассматриваются в таком случае как неполная (частичная) форма атриовентрикулярной коммуникации (АВК).

Клинические проявления вторичных ДМПП обычно характеризуются наличием сравнительно длительное время невыраженной симптоматики. Даже при больших размерах ДМПП жалобы на одышку, утомляемость, сердцебиение появляются при развитии и прогрессировании легочной гипертензии, позднее проявление которой связано с отсутствием воздействия в течение длительного времени высокого давления, на легочные сосуды (градиент давления, на уровне дефекта 2–3 мм рт. ст.) при низком сопротивлении и высокой функциональной резервной емкости сосудов малого круга кровообращения. Поэтому легочная гипертензия при вторичных ДМПП развивается медленно, но протекает по органическому (склеротическому) типу, имея по своей сути неблагоприятный прогноз.

Аускультативно вторичные ДМПП проявляются нежным систолическим шумом с эпицентром над легочной артерией во II–III межреберье слева. Шум обусловлен относительным стенозом основания, легочного ствола, через который протекает избыточный объем крови. Второй тон над легочной артерией усилен, часто расщеплен, усиление второго тона прогрессивно нарастает с увеличением легочной гипертензии.

Параллельно с этим на ЭКГ возрастают признаки перегрузки правых отделов сердца, увеличивается гипертрофия правого желудочка и предсердия. Рентгеноскопически определяется усиление в легких сосудистого рисунка, увеличение правого предсердия и желудочка, взбухание ствола легочной артерии. При ЭхоКГ визуализируются межпредсердная перегородка и свободные края дефекта (прямые признаки), артерио-венозный сброс крови на уровне предсердий, при доплерографическом исследовании рассчитывается давление в легочной артерии. В связи с высокой информативностью ЭхоКГ исследования при ДМПП катетеризация полости сердца и ангиография производятся в основном при сложных сочетанных с ДМПП пороках, а также в трудных и неясных случаях. Одним из таких случаев может быть первичный ДМПП в сочетании с частичной или полной формой АВК. Больные с первичным ДМПП отличаются наличием более выраженной клинической картины заболевания, у них рано наступает и быстро прогрессирует легочная гипертензия, хуже прогноз.

По сравнению с другими ВПС у больных с ДМПП реже встречаются инфекционный эндокардит, однако относительно часто (в 10% случаев) возникает ревматизм (О. А. Мутафьян, 2002).

Лечение. Оперативное вмешательство является единственным методом лечения больных с ДМПП и должно выполнятся до развития легочной гипертензии. Оптимальным сроком проведения операции является дошкольный и младший возраст. При тяжелом клиническом течении заболевания, протекающем с сердечной недостаточностью, коррекция порока у детей показана в любое время без учета возраста пациента.

Хирургическое вмешательство выполняется в условиях искусственного кровообращения на открытом сердце, реже в условиях общей гиперемии. Вторичные ДМПП в зависимости от их локализации и размеров ушиваются или закрываются с использованием аутоперикарда, ксеноперикарда и синтетических тканей. С помощью пластических материалов всегда закрываются первичные ДМПП. Неосложненные вторичные ДМПП могут быть успешно ликвидированы лигатурным методом на работающем сердце или закрыты эндоваскулярно с использованием специальных устройств (зонтичные конструкции Рашкинда, плетеные конструкции «Амплатцер»). Своевременно проведенная коррекция ДМПП, как правило, дает хорошие и отличные результаты.

АНОМАЛЬНЫЙ ДРЕНАЖ ЛЕГОЧНЫХ ВЕН

Для аномального дренажа легочных вен (АДЛВ) характерно впадение легочных вен в правое предсердие и полые вены. Впадение может быть частичным, когда в правое предсердие впадает одна или несколько (но не все) легочные вены. Обычно это правые легочные вены. Аномальный дренаж вен левого легкого в правое предсердие встречается редко. Выделяют две его анатомические формы: впадение вен в коронарный синус (обычно через добавочную левостороннюю полую вену) и впадение непосредственно в правое предсердие. При полном (тотальном) аномальном дренаже (все легочные вены впадают в правое предсердие) должно быть обязательно патологическое сообщение на уровне предсердий, без чего в таком случае невозможна жизнеспособность организма. Полное аномальное дренирование легочных вен в правое предсердие встречаются крайнередко.

Поэтому особого внимания заслуживает частичный аномальный дефект легочных вен (ЧАДЛВ), который в различных вариантах встречается в 1,5% среди ВПС и в 90–95% случаев сочетается со вторичным ДМПП. В зависимости от анатомических особенностей строения порока различают 4 типа или варианта впадения легочных вен в правое предсердие (рис. 70).

1. Супракардиальный — легочные вены впадают в верхнюю полую вену или одну из ее ветвей (1, 2).

2. Кардиальный — легочные вены впадают в полость правого предсердия или коронарный синус (3, 5, 8).

3. Субкардиальный — легочные вены впадают в нижнюю полую вену выше или ниже диафрагмы (4).

4. Смешанный тип, при котором имеется комбинация различных уровней впадения легочных вен.

Наиболее часто встречается супракардиальный типы ЧАДЛВ. При этом в 95% случаев отмечается аномальное дренирование верхней правой легочной вены (одним или несколькими стволами) в верхнюю полую вену на участке от ее устья до впадения непарной вены. Одновременно, как правило, имеется вторичный ДМПП, который располагается под устьем верхней полой вены (верхний дефект венозного синуса). На втором месте по частоте стоит кардиальный тип ЧАДЛВ в сочетании или без сочетания со вторичным ДМПП. Субкардиальный тип ЧАДЛВ встречается редко.

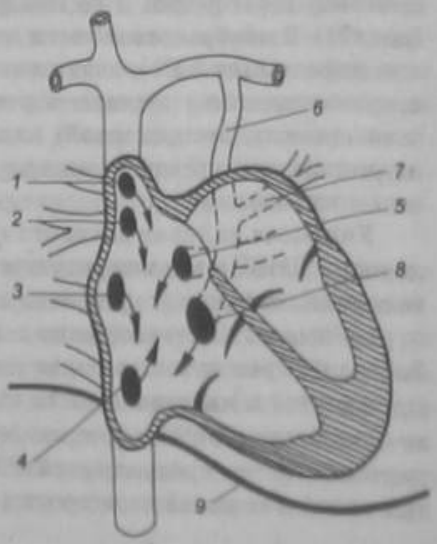


Рис. 70
Различные варианты аномального впадения легочных вен в правое предсердие:

1 — впадение правой легочной вены в верхнюю полую вену; *2* — впадение правой легочной вены в устье верхней полой вены; *3* — впадение правой легочной вены в правое предсердие; *4* — впадение правой легочной вены в устье нижней полой вены; *5* — впадение левой легочной вены в правое предсердие; *6* — добавочная левосторонняя верхняя полая вена; *7* — впадение левой легочной вены в добавочную левостороннюю верхнюю полую вену; *8* — коронарный синус; *9* — диафрагма.

Клиническая картина ЧАДЛВ определяется величиной артерио-венозного сброса крови

в правое предсердие и очень напоминает симптомы при неосложненном вторичном ДМПП. При дренировании одной легочной вены и отсутствии ДМПП или ООО порок гемодинамически может не проявляться вовсе. Если патологический артериальный сброс крови составляет более половины объема физиологического возврата крови из легких в левое предсердие, у больных быстро нарастает легочная гипертензия с развитием сердечной недостаточности по правому типу.

Соответственно при ЭКГ-исследовании определяется гипертрофия правого желудочка, рентгенологически имеет место усиление легочного рисунка, увеличение правых камер сердца. Результаты ЭхоКГ менее информативны (по сравнению с другими ВПС) из-за трудности дифференциации легочных вен. Однако ЧАДЛВ можно заподозрить по несоответствию величины артерио-венозного сброса крови размерам, как правило, имеющегося ДМПП. Точную информацию в таком случае дает катетеризация сердца и селективная ангиография через легочную артерию, которая позволяет достоверно визуализировать место впадения легочных вен. Еще более информативна селективная ангиография, выполненная из аномально расположенной вены.

Лечение оперативное. Сущность оперативного вмешательства заключается в перемещении аномально дренирующихся вен в левое предсердие путем частичного перемещения межпредсердной перегородки и использование других специфических технических приемов при различных типах (вариантах) этой врожденной патологии. При коррекции ЧАДЛВ в коронарный синус предусматривается перемещение его устья в левое предсердие. Реабилитационный эффект операции зависит от адекватности оперативного вмешательства и сроков его проведения.

ДЕФЕКТ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ

Дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП) — наиболее частый ВПС (от 9 до 25% от всех ВПС), представляющий собой врожденное патологическое сообщение между правым и левым сердцем вследствие эмбрионального недоразвития межжелудочковой перегородки в ее мембранозной (обычной) или мышечной (редко) части (рис. 71). В мембранозной части перегородки чаще всего встречаются перимембранозные дефекты (до 80%), значительно реже — подартериальные (отточные) дефекты, сопровождающиеся нередко аортальной недостаточностью из-за провисания одной (как правило, некоронарной) или большего числа аортальных створок вследствие отсутствия верхней части межжелудочковой перегородки, обеспечивающей опору аортальному клапану.

Учитывая наличие высокого градиента давления между правым и левым желудочком, ДМЖП характеризуется интенсивным артериовенозным сбросом крови, величина которого прогрессивно возрастает с увеличением диаметра патологического сообщения. Соответственно с этим у пациентов с ДМЖП рано развивается и быстро прогрессирует легочная гипертензия. Последнее не касается ДМЖП, локализующихся в мышечной части межжелудочковой перегородки (болезнь Толочинова–Роже), при котором артерио-венозный сброс крови имеет место только в начале систолы, а затем прекращается вследствие закрытия дефекта сокращением мышечных элементов самой перегородки.

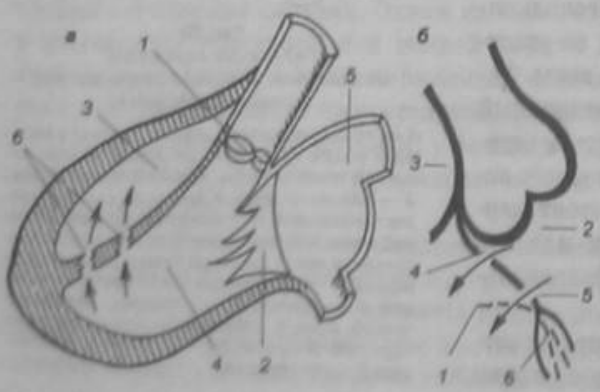


Рис. 71
Схема локализации ДМЖП в мышечной (а) и мембранозной (б) части межжелудочковой перегородки и направление сброса крови:

а: 1 — аортальный клапан; 2 — митральный клапан, 3 — правый желудочек, 4 — левый желудочек, 5 — левое предсердие, 6 — дефект в мышечной части перегородки; б: 1 — правый желудочек; 2 — левый желудочек; 3 — правое предсердие; 4 — высокий (подаортальный) дефект в мембранозной части перегородки; 5 — типичная локализация перимембранозного дефекта; 6 — проводящие пути сердца.

Клиническая картина при ДМЖП характеризуется одышкой, утомляемостью, сердцебиением, наличием выраженного грубого пансистолического шума (шум Роже) с эпицентром в 3–4 межреберье у левого края грудины и в области мечевидного отростка (эффект старой струи). С развитием легочной гипертензии систолический шум становится короче, может постепенно исчезать с появлением диастолического шума пульмональной недостаточности (шум Грехема–Стила). Нередко у больных развивается сердечный горб, наблюдается отставание в физическом развитии.

В соответствии с этим при ЭКГ-исследовании до развития легочной гипертензии определяются признаки перегрузки левого желудочка, поскольку он постоянно испытывает объемную функциональную перегрузку за счет дополнительного притока шунтируемой крови через ДМЖП, а затем с развитием легочной гипертензии отмечается отклонение электрической оси сердца и, наконец, прогрессирующее увеличение отклонения электрической оси сердца вправо.

Рентгенологически определяется значительное усиление легочного рисунка, умеренное выбухание дуги легочной артерии, увеличение в большей степени левого желудочка до развития легочной гипертензии и правого желудочка с появлением и прогрессированием гипертрофии малого круга кровообращения.

ЭхоКГ позволяет выявить аномальный кровоток через дефект, рассчитать его размеры, локализацию, определить давление в легочной артерии. Катетеризация полостей сердца и ангиография выполняются при необходимости для уточнения диагноза при подозрении на сопутствующие ВПС и уточнение степени легочной гипертензии.

Учитывая быстрое наступление и быстрое прогрессирование легочной гипертензии, оперативное вмешательство при больших ДМЖП показано в раннем детском возрасте. В остальных случаях оно может быть выполнено в более поздние сроки. Оптимальным возрастом в таком случае является возраст от 3 до 7 лет.

Коррекция ДМЖП осуществляется в условиях искусственного кровообращения на открытом сердце. Небольшие дефекты (до 5 мм в диаметре) ликвидируются ушиванием П-образными швами (предпочтительно на прокладках), закрытие дефектов более 5 мм в диаметре осуществляется с помощью их пластики заплатой из стабилизированного глютаровым альдегидом аутоперикарда или синтетическими материалами (гордекс, витафлон и др.). При этом всегда следует иметь в виду реальную опасность повреждения проводящих путей сердца проходящих вблизи задне-нижнего края дефекта (область прободения общей ножки предсердно-желудочкового пучка), используя для профилактики получения артерио-вентрикулярной блокады специальные технические приемы проведение и фиксации швов.

Оперативное вмешательство при ДМЖП противопоказано при уравновешивании и смене направления шунта, обычно не показано при локализации дефекта в мышечной части межжелудочковой перегородки. При малых дефектах (1–2 мм) в мембранозной части межжелудочковой перегородки возможно динамическое наблюдение, однако существует опасность развития инфекционного эндокардита. В настоящее время разрабатываются методы эндоваскулярного закрытия ДМЖП. Эффективность отдаленных результатов оперативного лечения ДМЖП определяется в первую очередь своевременностью выполнения радикального хирургического вмешательства.

АРТЕРИО-ВЕНОЗНАЯ КОММУНИКАЦИЯ

Артерио-венозная коммуникация (АВК) — один из сложных и относительно редких ВПС, характеризующийся наличием аномального сообщения между предсердиями (всегда) в сочетании с нарушением развития атриовентрикулярных клапанов и патологического сообщения между желудочками (относительно редко) на уровне атриовентрикулярных отверстий. Возникновение АВК связано с дефектом эмбрионального развития эндокардиальных валиков (подушечек), которые, срастаясь между собой, формируют два атриовентрикулярных клапана и участвуют в развитии межпредсердной и межжелудочковой перегородок.

Выделяют две формы АВК: частичную (неполную) и полную (см. рис. 72). Частичная форма АВК характеризуется наличием больших размеров первичного дефекта

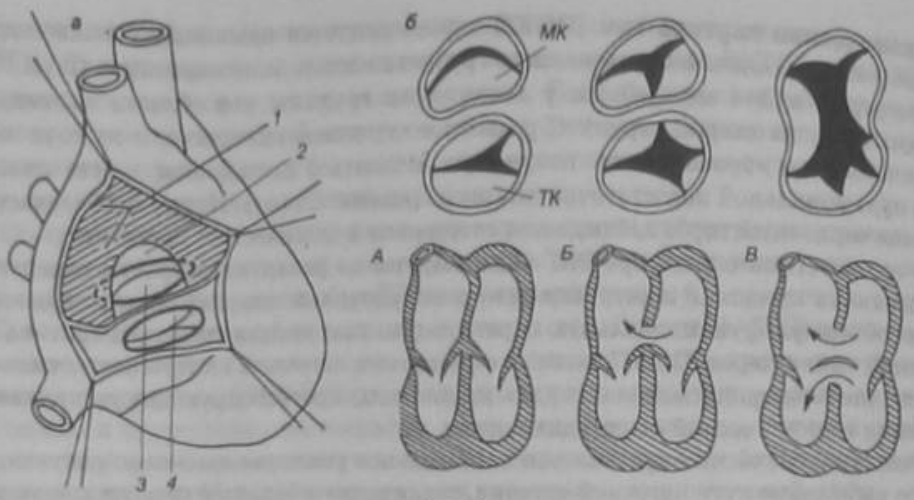


Рис. 72

Принципиальная схема морфофункциональных проявлений неполной и полной формы АВК:

а) неполная форма АВК: *1* — межпредсердная перегородка; *2* — первичный ДМПП больших размеров; *3* — митральный клапан (вид через дефект); *4* — трехстворчатый клапан (вскрыто правое предсердие); *б*) состояние митрального клапана (МК), трикуспидального клапана (ТК) и направление сброса крови в норме и при общих формах АВК: *А* — сброс крови отсутствует (норма); *Б* — неполная форма АВК, имеется расщепление передней створки митрального клапана и перегородочной створки трикуспидального клапана, сброс крови на уровне ДМПП; *В* — полная форма АВК, имеется единое фиброзное кольцо и общие створки для митрального и трикуспидального клапанов, сброс крови на уровне ДМПП и ДМЖП.

межпредсердной перегородки с расщеплением передней створки митрального клапана нередко в сочетании с расщеплением перегородочной створки трехстворчатого клапана. При полной форме АВК имеет место наличие ДМЖП, отчего возникает один дефект, который сверху ограничен нижним краем межпредсердной перегородки, а снизу верхним краем межпредсердной перегородки, атриовентрикулярные клапаны имеют единое фиброзное кольцо и общие створки.

Существуют также промежуточные формы АВК, в частности, так называемый косой атриовентрикулярный канал (дефект Гербаде). По локализации это патологическое сообщение приближается к обычному перимембранозному ДМЖП, но обязательно сочетается с расщеплением перегородочной створки трехстворчатого клапана.

АВК сопровождается выраженными нарушениями внутрисердечной и легочной гемодинамики. При неполной форме порока они проявляются наличием интенсивного артерио-венозного сброса крови на уровне предсердий и недостаточностью митрального клапана при полной форме порока — еще более интенсивным артерио-венозным сбросом крови на уровне предсердий желудочков (возможен значительный сброс крови непосредственно из левого желудочка в правое предсердие) в сочетании с недостаточностью обоих атриовентрикулярных клапанов. При АВК, особенно при ее полной форме, рано возникает и быстро прогрессирует легочная гипертензия вследствие выраженной объемной перегрузки малого круга кровообращения.

Клинически порок проявляется наличием одышки при незначительной физической нагрузке, отставанием детей в физическом развитии, при полной форме АВК нередко возможен цианоз. При аускультации над сердцем выслушивается выраженный грубый пансистолический шум с эпицентром в 3–4 межреберье слева от грудины.

На ЭКГ вначале отмечается отклонение электрической оси сердца влево, при развитии выраженной легочной гипертензии, что особенно характерно для полной формы АВК, — вправо. Рентгенологическое исследование выявляет усиление легочного рисунка, выбухание дуги легочной артерии, увеличение всех камер сердца. При ЭхоКГ определяется дефект в нижней части межпредсердной перегородки (частичная форма) или дефекты в нижней части межпредсердной и верхней части межжелудочковой перегородки (полная форма), а также смешение потоков крови соответственно на уровне предсердий или на уровне предсердий и желудочков с регургитацией на атриовентрикулярных клапанах при доплеровском исследовании. Для уточнения формы

АВК и выявления индивидуальных анатомических особенностей порока нередко возникает необходимость в катетеризации полостей сердца и ангиографии.

Лечение только оперативное. При полной форме АВК оно абсолютно показано уже в раннем детском возрасте. Радикальное хирургическое вмешательство при полной форме порока заключается в закрытии ДМПП и ДМЖП одной или двумя заплатами из биологических или синтетических материалов с одновременным разделением общего атриовентрикулярного кольца на левую и правую половины, а также устранении недостаточности трикуспидального и митрального клапанов путем их открытой коррекции или протезирования (реже). При неполной форме порока выполняется пластика заплатой ДМПП с открытой коррекцией или протезированием митрального клапана. При проведении внутрисердечного этапа операции в зоне прохождения проводящих путей всегда существует реальная опасность их повреждения с развитием полной атриовентрикулярной блокады, требующей временной, а затем постоянной электрокардиостимуляции. Коррекция порока сопровождается весьма значительной летальностью (до 5% при неполной и до 20–40% при полной форме АВК), отдаленные результаты зависят от исходной степени легочной гипертензии и адекватности выполненной радикальной операции.

АОРТО-ЛЕГОЧНАЯ ФИСТУЛА

Аорто-легочная фистула (АЛФ) — аномальное сообщение между восходящей частью дуги аорты и легочной артерией вследствие нарушения эмбриогенеза в разделении аорто-легочного ствола (рис. 73). Различают аортолегочные фистулы I типа, когда они располагаются на медиальной стенке проксимальной части восходящей аорты непосредственно над синусом Вальсальвы (низкий дефект), и II типа, для которых характерно расположение в дистальной части аорты (высокий дефект). АЛФ второго типа представляет собой сообщение между аортой и стволом легочной артерии (иногда частично устьем ее правой ветви).

АЛФ — редкий ВПС, который встречается в комбинации с другими межпредсердными сердечными аномалиями и сопровождается быстрым развитием легочной гипертензии за счет выраженного аорто-легочного сброса крови.

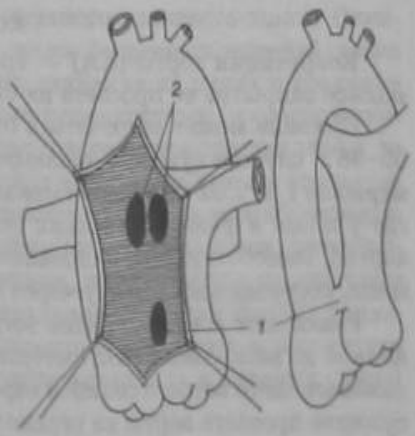


Рис. 73
Схема аорто-легочной фистулы:
1 — первый тип, характеризующийся низким расположением АЛФ; *2* — второй тип (высокий дефект в дистальном отделе восходящей части дуги аорты).

В клинической картине преобладают жалобы на одышку, сердцебиение. Аускультативно характеризуется довольно интенсивным систолическим шумом, на ЭКГ регистрируется резко выраженная перегрузка и гипертрофия обоих желудочков, при рентгенологическом исследовании определяется расширение легочной артерии, увеличение левого, правого желудочков и левого предсердия. ЭхоКГ позволяет достоверно установить локализацию и размеры фистулы, а также другие сопутствующие ему врожденные аномалии сердца.

Лечение оперативное в течение первого года жизни. При небольших размерах АЛФ оперативное вмешательство может быть проведено в более старшем возрасте. Аорто-легочный дефект обычно закрывают в условиях искусственного кровообращения путем поперечной аортотомии с помощью заплаты из синтетической ткани.

Проведенное нами (В. В. Гриценко с соавт., 1994) исследование энергообмена в условиях возрастающей физической нагрузки у более 500 оперированных больных по поводу ВПС «бледного» типа показало, что в отдаленные сроки наблюдения (15,4 ± 0,8 лет) уровень их функциональных возможностей и состояние физической работоспособности находились в достоверной обратно пропорциональной зависимости от исходного давления в легочной артерии до проведения хирургического лечения.

Таблица 20

Доступная величина физического напряжения и показанный производственный труд с физическим напряжением больным с ВПС в отдаленные сроки после операции в зависимости от исходной степени легочной гипертензии

Исходное систолическое давление в легочной артерии, мм рт. ст.	Пол	Величина доступного физического напряжения, ккал/мин	Показанный характер производственного труда (по санитарным нормам)		
			легкий, до 2,5 ккал/мин	средний, от 2,5 до 4,2 ккал/мин	тяжелый, свыше 4,2 ккал/мин
До 25	М	5,2	+	+	+
	Ж	3,5	+	+	–
От 26 до 50 (I степень легочной гипертензии)	М	4,4	+	+	±
	Ж	2,9	+	±	–
От 51 до 75 (II степень легочной гипертензии)	М	3,0	±	–	–
	Ж	2,7	±	–	–

В соответствии с этим в таблице 20 приведены данные доступного физического напряжения больным, оперированным при различной величине систолического давления в легочной артерии и показанный им характер производственного труда с физическим напряжением в отдаленные сроки после радикальной операции.

Iб. ВПС пороки «бледного» типа. Легочный кровоток равен системному в покое и после физической нагрузки. Это сравнительно небольшая группа довольно распространенных ВПС, к которым, прежде всего, относятся коарктация аорты и врожденный стеноз аорты. Они занимают весьма существенное место среди всех ВПС, нуждающихся в оперативном лечении.

КОАРКТАЦИЯ АОРТЫ

Коарктация аорты (КА) — врожденное сужение или очень редко встречающееся полное закрытие ее просвета на ограниченном участке.

Сужение может встречаться от середины дуги аорты до ее бифуркации. Однако в 95–98% случаев сужение наблюдается на границе дуги нисходящей части аорты (примерно на 1,5–2,02 см ниже отхождения левой подключичной артерии), т. е. в том месте, где у плода в физиологических условиях формируется небольшое сужение (перешеек аорты), способствующее направлению более оксигенированной крови из нижней полой вены, поступающей в аорту через ДМЖП, в коронарные и сонные артерии.

Различают довольно редко встречающийся инфантильный тип КА, когда сужение длиной до нескольких сантиметров локализуется в основном выше отхождения ОАП и наиболее часто встречающийся взрослый тип КА. Последний представляет собой резкое сужение просвета аорты на ограниченном участке (аорта как будто стянута лигатурой), которая чаще всего имеет место на уровне ОАП или остающейся после его облитерации в раннем постнатальном периоде легочной связки — юкстадуктальная коарктация по классификации А. В. Покровского (1979) и реже ниже или выше его типичной локализации (пост- и преддуктальная КА) (рис. 74). Коарктация аорты нередко сочетается с ОАП, ДМЖП, ДМПП, бикуспидальным клапаном аорты и другими ВПС.



Рис. 74

Схема различных типов коарктации аорты:

1 — инфантильный тип; 2–4 взрослый тип (2 — юкстадуктальная КА, 3 — постдуктальная КА, 4 — преддуктальная КА).

Чем выраженнее анатомические изменения при КА, тем значительнее возрастает артериальное давление (может быть свыше 200 мм рт. ст.) в аорте и ее ветвях, отходящих выше сужения. Развивается систолическая перегрузка левого желудочка, гипертрофия миокарда с последующей его дистрофией. Одновременно происходит расширение фиброзного кольца корня аорты с проявлениями аортальной и коронарной недостаточности, что в конечном счете быстро приводит к тяжелой декомпенсации левого желудочка. Ниже места сужения давление в аорте резко снижено, а недостаточный кровоток в известной мере компенсируется развитием далеко не всегда адекватного кровообращения за счет расширения межреберных и позвоночных артерий.

При персистирующем ОАП, расположенном выше КА, при отсутствии легочной гипертензии отмечается артерио-венозный сброс крови через проток из аорты в легочную артерию. При развитии склеротической фазы легочной гипертензии шунт может быть уравновешенным или изменить свое направление. При функционирующем ОАП, расположенном ниже выраженной КА, характерным направлением шунта является сброс крови из легочной артерии в аорту. Венозно-артериальный сброс крови обусловливается тем, что при такой КА и функционирующим ОАП кровь из легочной артерии у плода поступает через проток в аорту ниже сужения в достаточном объеме и во внутриутробном периоде жизни не возникает необходимости в развитии компенсаторного коллатерального кровообращения. Поэтому при сочетании ОАП и КА перевязка протока целесообразна только с одновременным устранением врожденного сужения аорты (Д. Надь, 1959; В. И. Бураковский, 1989).

Клиническая картина КА зависит от выраженности и характера имеющегося сужения, возраста больных, сочетания с другими ВПС. Обычно больные предъявляют жалобы на быструю утомляемость, головные боли, ухудшение зрения, памяти, носовые кровотечения, боли в области сердца, сердцебиение, одышку, у мужчин развивается импотенция. Обращает внимание непропорциональное развитие верхней и нижней половины тела, у детей наблюдается атлетический тип сложения, характеризующийся более развитой мускулатурой верхнего плечевого пояса. Отмечается пульсация сонных артерий, наоборот, пульсация бедренных артерий резко ослаблена или отсутствует, повышение артериального давления на руках и градиент систолического давления между верхними и нижними конечностями (у новорожденных и детей до 3 месяцев жизни имеется градиент систолического давления до 30 мм рт. ст. из-за физиологической узости перешейка аорты). По левому краю грудины выслушивается систолический шум, проводящийся на шею и межлопаточную область. На ЭКГ регистрируются признаки гипертрофии левого желудочка, рентгенологически выявляется аортальная конфигурация сердца, наличие узур по нижнему краю 3–4 пары ребер. Достаточно отчетливо КА визуализируется при ЭхоКГ, допплерография позволяет выявить за местом сужения ускоренный ток крови и рассчитать на уровне сужения систолический градиент. Ангиография показана в неясных случаях и при сочетании КА с другими пороками сердца.

У детей с КА при выраженных анатомических проявлениях порока в период первого года жизни отмечается крайне тяжелое течение заболевания и высокая летальность (до 30–35%), пока не разовьются компенсаторные механизмы и не закончится первичная адаптация, поэтому всем детям с осложненным течением КА показана операция в грудном возрасте. При благоприятном течении заболевания оптимальным для операции является 3–7-летний возраст, когда у детей еще не развиваются существенные необратимые признаки порока, а диаметр аорты позволяет выполнить адекватное реконструктивное оперативное вмешательство (прямой аортальный анастомоз, различные варианты немопластики аорты). При инфантильном типе КА у взрослых показана резекция суженного участка аорты и наложение «конец в конец» сосудистого протеза из синтетической ткани. Для получения хороших результатов оперативного лечения КА важно не только его своевременное выполнение, но и восстановление в области сужения просвета аорты с перспективой его увеличения с возрастом пациентов. Кроме традиционной хирургической операции при КА успешно применяется баллонная ангиопластика (диллатация) суженного участка аорты. Эндоваскулярная

методика эффективна у детей при сегментарном сужении аорты с наличием в ее просвете стенозируемой мембраны.

Ранним специфическим послеоперационным осложнением у 75% оперированных больных является парадоксальная гипертензия, которая характеризуется снижением пульсового давления и повышением среднего и диастолического артериального давления, как результат нейрогуморальной ответной реакции сосудов на изменившийся после устранения КА кровоток. Кроме того, у больных, особенно оперированных во второй декаде жизни, нередко сохраняется остаточная гипертензия, требующая проведения пролонгированной гипотензивной терапии. При естественном течении заболевания средняя продолжительность жизни составляет около 30 лет. Основными причинами смерти являются левожелудочковая недостаточность, кровоизлияние в мозг, бактериальный эндокардит, разрыв аневризмы аорты.

СТЕНОЗ АОРТЫ

Стеноз аорты (СА) — врожденный порок сердца, при котором нарушается отток крови в результате сужения на пути выброса крови из левого желудочка в аорту. В зависимости от уровня и специфики анатомического сужения пути оттока крови из левого желудочка в аорту различают клапанный, подклапанный, надклапанный стеноз и синдром гипоплазии восходящей части аорты (рис. 75).

Наиболее распространенной анатомической формой этого порока является клапанный стеноз (до 70% всех СА), который образуется как в результате сужения фиброзного кольца самого клапана, так и вследствие сращения свободных краев его створок. При этом патоморфологические изменения на клапане определяются количеством имеющихся створок (клапан может быть одно-, двух- и трехстворчатым), числом вовлеченных в патологический процесс комиссур и протяженностью их сращения.

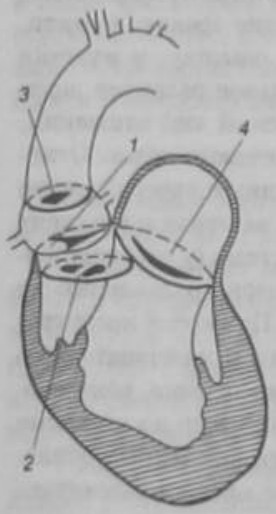


Рис. 75
Стеноз аорты (схема):
1 — клапанный СА; *2* — подклапанный СА; *3* — надклапанный СА; *4* — митральный клапан.

Значительно реже (20–25%) встречается подклапанная форма СА, для которой обычно характерно наличие в выходном отделе левого желудочка тонкой фиброзной циркулярной мембраны, имеющей одно или несколько отверстий, или серповидной фиброзной складки, расположенной под фиброзным кольцом аортального клапана.

Еще реже (5–10%) формируется надклапанная форма стеноза аорты, представленная чаще всего наличием фиброзной или фиброзно-мышечной мембраны, охватывающей большую половину просвета аорты дистальнее ее створок над синусами Вальсальвы. Надклапанный стеноз аорты нередко сочетается с гипоплазией ее восходящей части.

Выраженность стеноза, определяемая величиной градиента систолического давления, является основным фактором, от которого зависит тяжесть гемодинамических нарушений, клиническое течение заболевания, прогноз и выбор лечебной тактики. В зависимости от выраженности градиента систолического давления по классификации, принятой в НЦССХ РАМН РФ им. А. Н. Бакулева, различают три стадии СА: до 50 мм рт. ст. — умеренный стеноз, от 50 до 80 мм рт. ст. и свыше 80 мм рт. ст. — соответственно выраженный и резкий стеноз. Аортальный стеноз принято считать критическим, если площадь полезного отверстия аортального клапана уменьшается до 0,5 $см^2$ на 1 $м^2$ поверхности тела. Основными компенсаторными механизмами, обеспечивающими адекватную гемодинамику у больных с СА, является концентрическая гипертрофия миокарда левого желудочка и брадикардия, увеличивающая сердечный выброс при систолической перегрузке левого желудочка, которая рано приводит к истощению энергетических запасов сердечной мышцы, закономерному возникновению ее дистрофии и склероза (О. А. Мутафьян, 2002).

В соответствии с выраженностью стеноза и динамикой сопровождающих его патофизиологических нарушений у больных с СА изменяется и клиническая картина заболевания.

Жалобы на одышку, боли в области сердца, сердцебиение имеют место в детском возрасте только при критическом СА. Благодаря хорошим компенсаторным возможностям левого желудочка клинические проявления порока обычно возникают лишь к школьному возрасту. Появление болей в сердце ангинозного характера, обморочных и синкопальных состояний во второй–третьей декаде жизни вследствие тяжелых нарушений сердечного ритма, свидетельствует о большом риске внезапной смерти и неблагоприятном течении заболевания (проявление и нарастание декомпенсации левого желудочка). Течение заболевания нередко осложняется инфекционным эндокардитом (Ю. Л. Шевченко, 1995).

Диагноз устанавливается на основании характерного грубого систолического шума с эпицентром во 2-м межреберье справа у грудины, признаков выраженной гипертрофии левого желудочка и депрессии сегмента S-T на ЭКГ, аортальной конфигурации сердца при рентгенологическом исследовании. Трансторакальная и особенно транспищеводная ЭхоКГ позволяет определить сужение аорты, уточнить его локализацию относительно фиброзного кольца аортального клапана, оценить раскрытие аортальных створок, выявить их деформацию, продолжительность сращения по комиссурам. Доплерография позволяет выявить резкое увеличение скорости кровотока в области имеющегося сужения. При необходимости ЭхоКГ может быть дополнена ангиографией с введением контраста в полость левого желудочка.

Лечение СА хирургическое, которое проводится при четком обосновании показаний операции в каждом конкретном случае. Операция обычно не показана при градиенте склеротического давления менее 50 мм рт. ст. и абсолютно показана при градиенте систолического давления более 80 мм рт. ст. У больных с критическим врожденным СА оперативное вмешательство должно проводиться уже в первые годы жизни. Больные с градиентом систолического давления от 50 до 80 мм рт. ст. нуждаются в индивидуальном подходе к выбору сроков оперативного лечения. Операция проводится в условиях искусственного кровообращения в сочетании с кардиоплегией из трансаортального доступа. При клапанном СА возможна открытая комиссуротомия, при невозможности сохранения после устранения стеноза запирательной функции клапана выполняется его протезирование. При подклапанном и надклапанном стенозах аорты иссекаются мембраны, которые нарушают ток крови соответственно в выходном отделе левого желудочка или восходящей части дуги аорты. В случае сужения или гипоплазии восходящего отдела аорты производится его расширение вшиванием заплаты из синтетического материала. Для устранения у новорожденных и детей первых лет жизни критических состояний, вызванных СА, используется эндоваскулярный метод баллонной дилатации. Оперативная коррекция СА в целом дает хорошие результаты, реабилитационный эффект операции зависит от адекватного хирургического вмешательства и от исходного состояния миокарда.

IIа. ВПС «цианотического» типа. Легочный кровоток меньше системного. Давление в легочной артерии понижено. ВПС «цианотического» типа с уменьшенным легочным кровотоком и сниженным давлением в легочной артерии встречаются значительно реже. Это касается и наиболее распространенных из них — стеноза легочной артерии (СЛА) и тетрады Фалло (ТФ), на долю которых приходится 50–75% всех цианотических врожденных аномалий сердца. Остальные относящиеся к этой группе пороки сердца: общий артериальный ствол (ОАС) в сочетании со СЛА, единый желудочек сердца (ЕЖС) в сочетании со СЛА, аномалия Эбштейна с выраженным венозно-артериальным сбросом крови — занимают по своей распространенности весьма скромное место.

Общей особенностью этой группы ВПС, является гиповолемия малого круга кровообращения, величина которой обратно пропорциональна объему венозно-артериального шунта и прямо пропорциональна степени стеноза легочной артерии и артериальной гипоксии. При гиповолемии малого круга кровообращения (МКК) менее 1,3 л/мин

на 1 м^2 поверхности тела, которую принято считать критической величиной эффективного легочного кровотока, отмечается настолько малая артериальная гипоксемия, что ее не удается создать ни в одном хроническом эксперименте (З. И. Барбашова, 1960, 1963). Жизнеспособность таких больных сохраняется благодаря резкому сужению кислородной емкости крови за счет выраженной полицитемии, активации анаэробного энергообмена, увеличения в крови артерио-венозной разницы по кислороду и акклиматизации организма к условиям гипоксии.

СТЕНОЗ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

Стеноз легочной артерии (СЛА) — врожденная аномалия, при которой происходит нарушение оттока крови из правого желудочка в МКК вследствие выраженного в различной степени сужения, как правило, на уровне клапана легочной артерии (фактически это изолированный клапанный стеноз легочного ствола). Врожденное надклапанное сужение легочной артерии встречается крайне редко, а подклапанное сужение, формирующееся вследствие концентрической гипертрофии мышц выходного отдела правого желудочка и наджелудочкового гребня, обычно связано с наличием клапанного стеноза легочного ствола (В. И. Бураковский, с соавт., 1989). СЛА нередко сочетается с ДМПП (триада Фалло), с ОАП, СА, КА или является ведущим признаком многокомпонентного порока сердца — тетрады Фалло.

При СЛА сужение образуется вследствие срастания створок клапана легочной артерии по комиссурам с формированием расположенного центрально или эксцентрично отверстия (рис. 76), диаметр которого определяет выраженность гемодинамических нарушений и тяжесть клинических проявлений заболевания. Тяжелые нарушения внутрисердечной и легочной гемодинамики наступают при сужении отверстия менее 5 мм, при диаметре отверстия более 10 мм порок хорошо компенсируется. Главным механизмом компенсации нарушенной гемодинамики при СЛА является наличие функциональной перегрузки правого желудочка, что проявляется повышением в нем систолического давления и ростом градиента систолического давления между правым желудочком и легочной артерией. Одновременно с повышением систолического давления в правом желудочке растет его диастолическая перегрузка, повышается давление в правом предсердии, что приводит к дилатации и функционированию открытого овального окна. С появлением у больных со СЛА венозно-артериального сброса крови у них развивается выраженный в различной степени системный цианоз.



Рис. 76
Стеноз легочной артерии:

1 — сужение основного ствола легочной артерии; *2* — схема изолированного СЛА (сращение по комиссурам створок клапана легочной артерии).

В клинической картине заболевания превалируют жалобы на одышку, особенно при физической нагрузке, аускультативно над сердцем во 2–3 межреберье слева от грудины выслушивается грубый систолический шум, здесь же обычно определяется систолическое дрожание. С увеличением правого желудочка, что проявляется признаками его функциональной перегрузки на ЭКГ увеличением правых камер сердца вправо при рентгенологическом исследовании, у больных рано формируется сердечный горб. Характерным рентгенологическим признаком клапанного СЛА является также выбухание ствола легочной артерии (постстенотическое расширение) и обеднение легочного рисунка. Диагноз верифицируется результатами ЭхоКГ-исследования, позволяющими выявить СЛА и рассчитать на клапане градиент систолического давления, при необходимости ЭхоКГ может быть дополнена ангиографией из правого желудочка.

Естественное течение и прогноз заболевания определяется величиной систолического давления в правом желудочке. К легким стенозам принято относить (В. И. Липия, 1964; Г. Банкл, 1980) стенозы с систолическим давлением в правом желудочке до 60 мм рт. ст. (или не более 50% от систолического артериального давления), к выра-

женным стенозам — от 61 до 100 мм рт. ст. (75% от системного) и к тяжелым стенозам — свыше 100 мм рт. ст. от (75–120% системного).

Лечение хирургическое. Оперативное вмешательство показано при наличии выраженного и тяжелого СЛА и может быть выполнено у детей в раннем школьном возрасте. При критическом СЛА операция показана в первые месяцы жизни. Лучший гемодинамический эффект дает вальвулопластика, выполненная под контролем зрения на открытом сердце в условиях искусственного кровообращения или общей гипотермии. Предпочтителен доступ к клапану через легочную артерию. Альтернативным методом традиционного хирургического лечения СЛА является эндоваскулярная баллонная вальвулопластика (Б. Г. Арлексян с соавт., 1994). Этот метод малотравматичен, находит широкое применение в критическом состоянии больных при наличии большого риска выполнения сложного оперативного вмешательства (Л. А. Бокерия с соавт., 2000). При своевременном проведении хирургического лечения отдаленные результаты коррекции СЛА свидетельствуют о его высокой эффективности.

Тетрада Фалло

Тетрада Фалло (ТФ) — сложный многокомпонентный порок, который возникает в результате эмбрионального недоразвития выходного отдела правого желудочка со смещением (ротацией против часовой стрелки) перегородки артериального конуса. Он характеризуется наличием следующих постоянных (классических) признаков (рис. 77):

1) сужения выходного отдела правого желудочка с нарушением развития фиброзного кольца и створок клапана легочной артерии. Обструкция, затрудняющая отток крови из правого желудочка в легочную артерию, является определяющим признаком порока и может располагаться на разных анатомических уровнях. Наиболее часто выявляется изолированный инфундибулярный (подклапанный) стеноз (50–90% случаев), для которого характерно формирование толстого фиброзно-мышечного вала за счет гипертрофии мышц артериального конуса и неспецифического утолщения эндокарда. Наиболее редко (8–10% случаев) обнаруживается изолированный клапанный стеноз, сочетающийся примерно у 20% больных с сужением и гипоплазией фиброзного кольца легочной артерии вплоть до почти полной атрезии клапана. Смешанная форма, характеризующаяся сочетанием инфундибулярного и клапанного стенозов, встречается в 20–40% случаев (Г. Банкл, 1980). Для смешанной формы стеноза характерно формирование «третьего» желудочка («двухкамерного» правого желудочка) между клапанным и инфундибулярным стенозом в выходном отделе правого желудочка;

2) высокого, располагающегося под корнем аорты, ДМЖП, диаметр которого равен половине или более половины диаметра устья аорты;

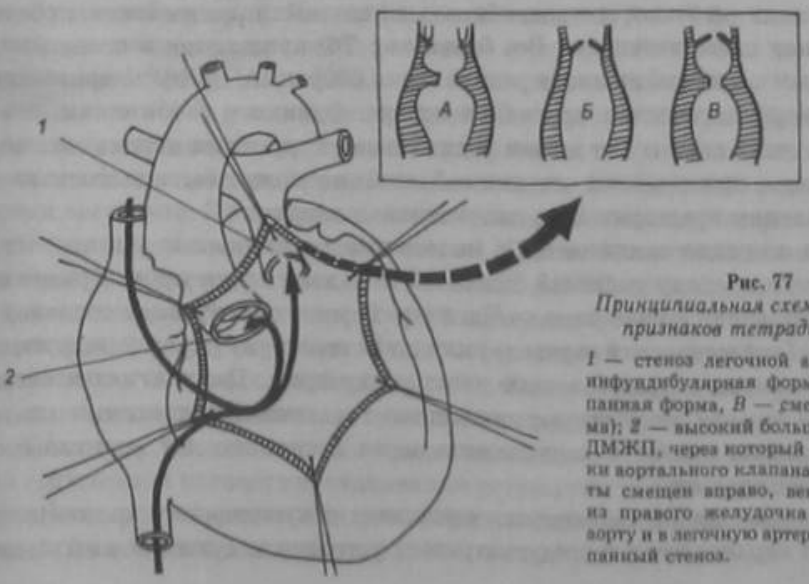


Рис. 77
Принципиальная схема основных признаков тетрады Фалло:

1 — стеноз легочной артерии (*А* — инфундибулярная форма, *Б* — клапанная форма, *В* — смешанная форма); *2* — высокий больших размеров ДМЖП, через который видны створки аортального клапана. Корень аорты смещен вправо, венозная кровь из правого желудочка поступает в аорту и в легочную артерию через клапанный стеноз.

3) декстропозиции корня аорты, которая отходит не только от левого, но и от правого желудочка. При этом смещение аорты вправо относительно оставшейся мышечной части межжелудочковой перегородки может достигать более 50%;

4) гипертрофии миокарда правого желудочка, которая хотя и не является первичным истинным компонентом порока, но ее раннее появление после рождения и быстрое прогрессирование в ответ на систолическую перегрузку правого желудочка (как результат развития одного из механизмов, компенсирующих порок) дает все основания считать гипертрофию правого желудочка обязательным признаком ТФ.

Приблизительно у 30% больных ТФ отмечается сужение ствола, бифуркации ветвей легочной артерии (Н. М. Амосов, М. Ф. Зиньковский, 1982).

Гемодинамически, в результате уравновешивания давления крови в обоих желудочках сердца, венозная кровь из правого желудочка во время систолы поступает через высокий ДМЖП преимущественно в аорту и в меньшей мере в легочную артерию. При этом в большом круге кровообращения развивается выраженная системная гипоксемия и соответственно в малом круге кровообращения резкое обеднение легочного кровотока. В ряде случаев при малой степени стеноза у детей младшего возраста венозно-артериальный шунт может быть небольшим или даже отсутствовать. В таком случае принято говорить о «бледной», ацианотической форме ТФ.

Степень сужения выходного отдела правого желудочка и выраженность артериальной гипоксемии по существу определяют клиническую картину ТФ. Наиболее тяжелыми проявлениями порока являются одышечно-цианостические приступы, которые возникают в результате спазма мышц выходного отдела правого желудочка. Среди клинических проявлений ТФ весьма характерными являются резкое ограничение толерантности к физической нагрузке, выраженный системный цианоз и, как результат хронической гипоксии, изменение формы ногтей («часовые стекла») и деформация пальцев по типу «барабанных палочек».

Аускультативно у больных ТФ обычно выслушивается грубый систолический шум во 2–3 межреберье слева от грудины, на ЭКГ выявляют значительные отклонения электрической оси вправо, при рентгенологическом исследовании — обеднение легочного рисунка, западение в области ствола легочной артерии, небольшое увеличение сердца за счет правого желудочка. Точное представление об анатомической структуре выходного отдела правого желудочка, легочной артерии, наличии ДМЖП и декстрапозиции аорты дает ЭхоКГ исследование и при необходимости полипозиционная ангиография с интенсивным контрастированием правого желудочка и легочной артерии.

Естественное течение неблагоприятное. При тяжелой обструкции выходного отдела правого желудочка и легочной артерии дети погибают в течение первого года. Специфическими осложнениями при ТФ являются тромбозы и эмболии мозговых сосудов с развитием гемиплегии, абсцессы мозга, септический эндокардит, тромбирование периферических легочных сосудов, обильные легочные кровотечения, прогрессирующая сердечная недостаточность. Все больные с ТФ нуждаются в оперативном лечении. Идеальным подходом является радикальная операция, предусматривающая устранение всех морфологических признаков порока. Однако в связи с тем, что у новорожденных и детей первых лет жизни радикальная коррекция порока связана с повышенным риском, при тяжелом течении заболевания может быть выполнена по жизненным показаниям предварительно паллиативная операция.

Паллиативная операция заключается в наложении различных видов прямых и непрямых анастомозов между системой большого и малого круга кровообращения. Наиболее часто выполняется анастомоз по Блелоку–Тауссиг между подключичной и легочной артерией («классический вариант») или по Ватерстоуну–Кули между восходящей частью дуги аорты и правой ветвью легочной артерии. Паллиативные операции существенным образом способствуют уменьшению системной гипоксемии и являются подготовительным этапом к выполнению через несколько лет радикального хирургического вмешательства.

Радикальная коррекция ТФ выполняется в условиях искусственного кровообращения, гипотермии и кардиоплегии и предусматривает устранение сужения в выходном

отделе правого желудочка и легочной артерии и пластику ДМЖП заплатой из биологического или синтетического материала. При наличии гипоплазии фиброзного кольца легочного ствола, гипоплазии легочного ствола и его ветвей выполняется реконструктивная операция с пластикой гипоплазированного отдела заплатой или имплантация клапаносодержащего кондукта, моностворчатого биопротеза при выраженной несостоятельности створок клапана легочной артерии. Радикальные операции при ТФ носят восстанавливающий характер и при неосложненных формах порока и отсутствии послеоперационных осложнений (атриовентрикулярная блокада, остаточный ДМЖП, пульмональная недостаточность и др.) дает хороший реабилитационный эффект.

Больные с ТМС, ОАС и ЕЖС в сочетании со СЛА, из-за крайне тяжелых нарушений внутрисердечной, легочной и системной гемодинамики, нуждаются в оперативном лечении в течение первого года жизни, так как большая часть из них не доживает до годовалого возраста. После проведения ЭхоКГ и ангиографического исследования, позволяющих установить анатомическую сущность порока, при критическом состоянии у новорожденных и в первые месяцы жизни выполняются паллиативные операции, направленные на увеличение легочного кровотока и уменьшение системной гипоксии (закрытая катетерная атриосептотомия — операция Ракшинда–Парка при ТМС, наложение аорто-легочного анастомоза при ЕЖС). В дальнейшем, уже в более благоприятных условиях, выполняется радикальная корригирующая операция (при ТМС-операции Мастарда, Сеннига, Жатене, при ЕЖС — операция Фонтена). У детей с болезнью Эбштейна при наличии обедненного легочного кровотока оперативное вмешательство может быть выполнено в более поздние сроки.

IIб. ВПС «цианотического» типа. Легочный кровоток больше системного, давление в легочной артерии повышено. Это сравнительно небольшая группа ВПС, характеризующаяся также тяжелыми клиническими проявлениями и неблагоприятным прогнозом при естественном течении заболевания. Сюда относятся такие типы ТМС, ОАС и ЕЖС, при которых отсутствуют стенозы легочной артерии и ее ветвей, а при ТМС и ОАС имеет место у больных наличие больших размеров ДМЖП как непременного условия обеспечения их жизнеспособности. Интенсивное поступление крови под большим давлением в систему легочной артерии быстро приводит к развитию легочной гипертензии (нередко с момента рождения). С переходом легочной гипертензии в органическую (склеротическую) фазу происходит уравновешивание давления в малом и большом круге кровообращения, смена направления шунта, появление и нарастание (по мере увеличения притока малооксигенированной крови в аорту) артериальной гипоксемии и тканевой гипоксии, проявляющихся выраженным системным цианозом. Возникает ситуация, напоминающая таковую при комплексе Эйзенменгера, для которого характерно развитие в раннем возрасте у детей с высокими и большими ДМЖП, быстро прогрессирующейся стойким утолщением и фиброзным перерождением стенок мелких и средних ветвей легочной артерии. Последнее связывают с задержкой фетального развития сосудов легких и сохранением после рождения внутриутробного типа их строения.

Больные с ТМС, ОАС и ЕЖС, протекающих как с обеднением легочного кровотока из-за наличия СЛА, так и с гиперволемией малого круга кровообращения вследствие наличия артерио-венозных шунтов, нуждаются в оперативном лечении. Оперативное лечение, как единственный способ спасения жизни детей, должно выполняться в течение первых лет жизни. Принципиальная разница для больных, у которых ТМС, ОАС и ЕЖС протекают с обеднением или гиповолемией МКК, имеет место только в выборе характера паллиативной операции. Если при ТМС, ОАС и ЕЖС, сочетающихся со стенозом легочной артерии и ее ветвей, паллиативная операция направлена на создание декомпрессионного шунта, то в случае сочетания этих пороков с гиповолемией и гипертензией МКК паллиативная операция, наоборот, должна быть направлена на ограничение легочного кровотока путем дозированного сужения легочной артерии (операция Мюллера).

У больных, выживших после радикальных операций при этой чрезвычайно сложной врожденной патологии, отдаленные результаты удовлетворительные. Дети становятся активнее, исчезает или уменьшается цианоз, одышка, повышается толерантность к физической нагрузке.

ПРИОБРЕТЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА

Приобретенные пороки сердца (ППС) — довольно распространенная полиэтиологичная патология клапанов сердца, которая встречается у 0,1–0,7% населения и занимает среди всех органических заболеваний сердца третье место после гипертонической болезни и ИБС.

Наиболее часто поражается митральный клапан сердца (стеноз, недостаточность и их комбинация), несколько реже — аортальный клапан сердца (стеноз, недостаточность и их комбинация), относительно редко — трехстворчатый (трикуспидальный) клапан сердца (недостаточность, стеноз и их комбинация) и редко — клапан легочной артерии. Поражение одного клапана относят к изолированным порокам, поражение нескольких — к сочетанным порокам сердца.

Этиология. Далеко не равнозначна и роль самих этиологических факторов в формировании ППС на различных клапанах. Это находит свое отражение как в избирательном поражении клапанов различными этиологическими факторами, так и в особенностях происходящих в структуре клапанов морфологических изменений.

Основным этиологическим моментом при формировании митрального порока сердца является ревматизм, встречающийся у 0,5–1% населения (И. Н. Мешалкин, 1968). Это вид системной патологии соединительной ткани с преимущественной локализацией в сердце, где роль пускового механизма играет стрептококковая инфекция. В зависимости от выраженности процесса дезорганизации соединительной ткани, который может широко варьировать от простого вальвулита до обезображивающих клапан грубейших деструктивных изменений в области анатомических комиссур, с различной интенсивностью в 71,5% случаев формируется изолированный митральный порок сердца, носящий в 10% характер «чистого» стеноза (Н. М. Амосов, Я. А. Бендет, 1983). Изолированная митральная недостаточность в чистом виде при ревматизме встречается редко, но выраженная в той или иной степени она часто присутствует при стенозировании митрального клапана.

Существенное место в формировании ППС занимает инфекционный эндокардит, который, как и ревматизм, является самостоятельной нозологической формой заболевания, вызываемого воздействием стафилококка. Однако для митрального клапана характерно обычно вторичное поражение инфекционным эндокардитом на фоне уже существующего ревматического порока у 45,5% больных или же на фоне имеющей место у 31,9% больных дисплазии митрального клапана, тогда как его первичный инфекционный эндокардит встречается всего лишь у 22,6% пациентов (Л. А. Алексеева, 1987). При этом первичный инфекционный эндокардит, как правило, приводит к развитию митральной недостаточности вследствие перфорации створок и (или) разрыва хорд. При вторичном инфекционном эндокардите, особенно на фоне ревматического митрального порока сердца, основу анатомических нарушений определяет уже ранее сформировавшийся изолированный стеноз или стеноз в комбинации с митральной недостаточностью.

Митральной недостаточностью обычно сопровождаются и пороки митрального клапана, в основе которых лежит дисплазия с нарушением структуры соединительной ткани. Хотя эти пороки относятся к генетически обусловленным аномалиям с семейным наследованием, есть все основания рассматривать их в одной группе с приобретенными пороками сердца, поскольку они обычно клинически проявляются в течение второй–третьей декад жизни (С. Л. Дземешкевич, Л. У. Стивенсон, 2000). К митральным порокам неревматической этиологии относится также митральная недостаточность при ИБС, которая может наблюдаться как при хроническом течении болезни вследствие прогрессирования атеросклеротического кардиосклероза и нарушения тонуса папиллярных мышц, так и при ее острых осложнениях (инфаркт миокарда, аневризма левого желудочка, разрывы папиллярных мышц). Еще более редкими причинами митральной недостаточности могут быть кардиомиопатии (дилатационная, гипертрофическая, рестриктивная), системная красная волчанка (эндокардит Либмана–Сакса), ревматоидный артрит и др. Однако следует отметить, что в последнее время в большинстве развитых стран наблюдается отчетливая тенденция к снижению уровня

заболеваемости ревматизмом, в связи с чем возрастает роль других этиологических факторов в возникновении клапанных пороков сердца.

Существенное многообразие этиологических факторов имеет место и при формировании аортальных пороков сердца. Основной причиной аортального стеноза продолжает также оставаться ревматизм, на фоне которого или при наличии врожденного бикуспидального клапана аорты довольно часто развивается инфекционный эндокардит. Более скромное место в этиологии стеноза устья аорты занимает атеросклероз, который обычно в преклонном возрасте может привести к формированию кальцинированного стеноза аортального клапана.

Наиболее частой причиной изолированной аортальной недостаточности, по данным НИИ кардиологии МЗ РФ, является мезенхимальная дисплазия створок. На втором месте стоит инфекционный эндокардит, а на третьем — ревматизм, который, как причина недостаточности аортального клапана, встречается в 4 раза реже, чем мезенхимальная дисплазия. Сифилитический вальвулит, который в начале прошлого века считался главной причиной развития аортальной недостаточности, стал казуистикой и теперь имеет непосредственное значение в генезе недостаточности аортального клапана не более чем у 3% больных (Л. Б. Митрофанова с соавт., 2002).

Изолированные пороки трикуспидального клапана встречаются достаточно редко. Среди них определенное место занимает трикуспидальный стеноз ревматической этиологии. Все более серьезной проблемой в этиологии изолированных поражений трехстворчатого клапана является встречающийся преимущественно у наркоманов инфекционный эндокардит правых камер сердца. Обычно же поражение трикуспидального клапана сочетается с пороками других клапанов сердца, являясь следствием их продолжительного существования. Так, более чем у половины больных с патологией трикуспидального клапана трикуспидальная недостаточность развивается на фоне выраженного митрального стеноза, сочетанных приобретенных и сложных врожденных пороков сердца (Г. М. Соловьев с соавт., 1988). При этом чаще возникает не органическая недостаточность трикуспидального клапана, связанная с анатомическими изменениями створок, а его относительная или функциональная недостаточность, в основе которой имеет место расширение фиброзного кольца самого клапана без существенных структурных нарушений со стороны створок. Клиническая картина относительной трикуспидальной недостаточности в таком случае обычно маскируется клиническими проявлениями пороков митрального и аортального клапанов. Последнее еще в большей степени относится к недостаточности клапана легочной артерии, которая, как правило, возникает при прогрессировании митрального и (или) аортального порока сердца с развитием III–IV степени легочной гипертензии.

Практически любой ППС при естественном течении заболевания может осложниться хронической сердечной недостаточностью (хронической недостаточностью кровообращения), свидетельствующей о прогрессировании болезни и нарушении насосной функции одного или обоих желудочков сердца. В свою очередь, нарушение насосной функции сердца у больных с пороками клапанов может быть обусловлено с одной стороны хронической перегрузкой сердечной мышцы объемом (недостаточность клапанов, наличие внутрисердечных шунтов), давлением (стенозы клапанов, легочная гипертензия) или их комбинацией, а с другой стороны, нарушение насосной функции сердца может быть связано с поражением сердечной мышцы кардиосклерозом, т. е. с патологическим процессом в самом миокарде.

Классификация. Среди предложенных классификаций хронической сердечной недостаточности удобной в практическом плане оказалась классификация, принятая на XII Всесоюзном съезде терапевтов в 1935 г. (Н. Д. Стражеско, В. Х. Василенко), в которой различают три стадии хронической сердечной недостаточности.

I стадия — начальная: в покое отсутствуют признаки сердечной недостаточности. Утомляемость, одышка, сердцебиение возникают только при физической нагрузке.

II стадия — выраженная:

1) признаки сердечной недостаточности в покое выражены умеренно, имеются умеренные нарушения гемодинамики в большом и малом круге кровообращения;

2) выраженные признаки сердечной недостаточности в покое, наличие тяжелых гемодинамических нарушений в большом и малом круге кровообращения.

III стадия — конечная: тяжелые нарушения гемодинамики и обмена веществ, необратимые изменения в структуре органов и тканей.

В 1964 г. в целях единого подхода к оценке у больных хронической сердечной недостаточностью была принята нашедшая широкое применение в клинике известная классификация хронической сердечной недостаточности по функциональным классам (ФК), разработанная Ньюйоркской ассоциацией кардиологов (NYHA). В основу классификации были положены признаки сердечной недостаточности, определяемые в покое и при физической нагрузке:

I ФК — обычная физическая нагрузка не вызывает заметной утомляемости, одышки и сердцебиения;

II ФК — легкое ограничение физической активности: удовлетворительное самочувствие в покое, но обычная физическая нагрузка вызывает утомление, одышку, сердцебиение и ангинозные боли;

III ФК — выраженное ограничение физической активности: удовлетворительное самочувствие в покое, незначительная физическая нагрузка вызывает утомляемость, сердцебиение, одышку, ангинозные боли;

IV ФК — невозможность выполнения какой-либо физической нагрузки без ухудшения самочувствия: симптомы сердечной недостаточности имеются уже в покое и усиливаются при любом физическом напряжении.

Следует отметить не вполне четкое соответствие стадии хронической сердечной недостаточности функциональному классу, они могут не совпадать. Поэтому в диагнозе необходимо отражать как стадию хронической сердечной недостаточности, так и ее функциональный класс. Стадия хронической сердечной недостаточности и ее функциональный класс могут изменяться в ту или иную сторону в зависимости от прогрессирования заболевания и эффективности проводимого лечения.

МИТРАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ

Митральный стеноз (МС) — сужение левого атриовентрикулярного отверстия, препятствующее во время систолы левого предсердия физиологическому току крови из него в левый желудочек.

Патофизиологическая сущность изменений при МС заключается в том, что в результате нарушения оттока крови из левого предсердия в нем в различной степени повышается диастолическое давление, а на уровне левого атриовентрикулярного отверстия растет диастолический трансмитральный градиент (с 0–5 мм рт. ст. в норме обычно до 10–15 мм рт. ст.). Это приводит к снижению кровенаполнения левого желудочка и уменьшению поступления из него крови в большой круг кровообращения (БКК). Одновременно увеличиваются размеры левого предсердия, а с повышением в нем диастолического давления более 18–20 мм рт. ст. (критический уровень давления, который выдерживают мышечные жомы устьев легочных вен, И. Н. Мешалкин, 1968) аналогичное повышение давления отмечается и в легочных венах, что приводит к развитию венозной (пассивной) гипертензии в МКК (рефлекс Китаева). С развитием гипертензии малого круга кровообращения, возникающей в результате вначале функционального спазма, а затем склеротических изменений в прекапиллярном артериальном русле легких (появление второго барьера, второго стеноза) резко повышается функциональная нагрузка на правый желудочек, появляется относительная недостаточность трикуспидального клапана и правожелудочковая хроническая сердечная недостаточность. С развитием миогенной дилатации левого предсердия возникает мерцательная аритмия, возможно формирование тромба в увеличенном левом предсердии и его ушке. Сужение митрального отверстия менее 1,0 см^2 (в норме 4–6 см^2) следует рассматривать как критический митральный стеноз, требующий неотложного оперативного вмешательства.

Клинические проявления митрального стеноза возникают при сужении митрального отверстия до 2,0–1,5 см^2. Характерны жалобы на одышку, быструю утомляемость, сердцебиение, перебои, при выраженной легочной гипертензии нередко крово-

харканье, развитие отека легкого, возможны тромбоэмболии при увеличении левого предсердия и наличии мерцательной аритмии, характерен «митральный» румянец лица и акроцианоз.

Пальпаторно в области верхушки сердца нередко определяется диастолическое дрожание («кошачье мурлыканье»), аускультативно в V межреберье слева по передне-подмышечной линии (рис. 78) выслушивается I хлопающий тон, диастолический шум с пресистолическим усилением, акцент II тона на легочной артерии. Мелодия митрального стеноза особенно хорошо слышна при положении больного на левом боку и при задержке дыхания во время выдоха.

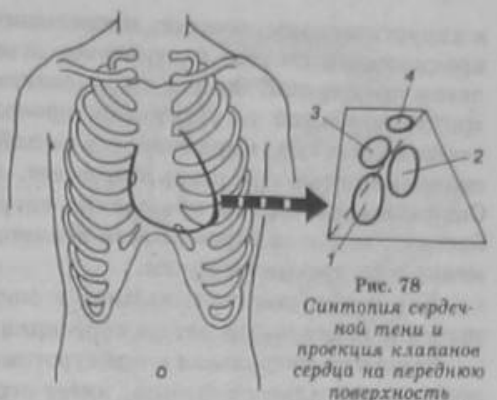


Рис. 78
Синтопия сердечной тени и проекция клапанов сердца на переднюю поверхность грудной клетки:

1 — трикуспидальный клапан; *2* — митральный клапан; *3* — аортальный клапан; *4* — клапан легочной артерии.

На ЭКГ определяются признаки гипертрофии левого предсердия, правого желудочка, характерны суправентрикулярная тахиаритмия, фибрилляция предсердий. При рентгенологическом исследовании определяется усиление легочного рисунка, увеличение левого предсердия (обычно по дуге небольшого радиуса), правого предсердия и правого желудочка, нередко наличие кальциноза створок и фиброзного кольца митрального клапана. За счет увеличения левого предсердия происходит сглаживание «талии» сердца, которая приобретает митральную конфигурацию.

Достоверную информацию при диагностике митрального стеноза дает ЭхоКГ, которая позволяет проследить движение створок митрального клапана. Для митрального стеноза характерным является однонаправленное диастолическое движение створок, выраженное снижение скорости раннего диастолического закрытия передней створки митрального клапана, уменьшение диастолического расхождения и общей экскурсии его створок. ЭхоКГ позволяет также определить размеры левого предсердия, наличие в нем тромба и кальциноза митрального клапана. Допплерография позволяет выявить сопутствующую регургитацию на митральном клапане, рассчитать давление в легочной артерии и диастолический градиент на митральном клапане. В случае необходимости, при сочетанной клапанной патологии сердца, а главным образом для оценки состояния коронарных артерий при решении вопроса об оперативном вмешательстве у больных старше 40–50 лет, показана катетеризация сердца и селективная коронарография.

Естественное течение митрального стеноза и прогноз заболевания определяются величиной сужения митрального отверстия, наличием легочной гипертензии, степенью нарушения сердечного ритма, наличием тромба в левом предсердии и кальциноза митрального клапана, а также состоянием сократительной способности миокарда и сопутствующим поражением других клапанов сердца. Без проведения оперативного лечения летальность больных митральным стенозом после появления признаков хронической сердечной недостаточности составляет через 5 лет около 50% (С. Л. Дземешкович, Л. У. Стивенсон, 2002). При умеренной степени стенозирования митрального клапана (митральное отверстие 1,5–2,0 см^2), редких ревматических атаках, отсутствии мерцательной аритмии больные длительное время сохраняют трудоспособность в профессиях, не связанных с тяжелым физическим напряжением.

Лечение. Консервативная терапия при митральном стенозе направлена на улучшение работы сердечной мышцы, нормализацию нарушений сердечного ритма, коррекцию водно-электролитного обмена, профилактику вторичного инфекционного эндокардита и тромбоэмболических осложнений.

Оперативное вмешательство показано всем больным митральным стенозом, находящимся во II–IV ФК по классификации NYHA. Отсрочка операции допустима при II ФК, но необходим обязательный контроль кардиохирурга. Абсолютные показания

к хирургическому лечению митрального стеноза возникают при IV ФК, в случае критического стеноза (митральное отверстие меньше 1,0 см^2), наличии тромба в левом предсердии. Однако с появлением хронической сердечной недостаточности и трикуспидальной регургитации, проявляющейся увеличением печени, периферическими отеками, выраженными застойными явлениями в легких риск хирургического вмешательства резко возрастает, а эффективность его значительно снижается. Оптимальным сроком проведения оперативной коррекции митрального стеноза у больных во время беременности является 14–26 неделя либо 37–39 неделя одновременно с кесаревым сечением.

Как и обоснование показаний к оперативному вмешательству, не менее важное значение имеет выбор метода коррекции порока.

Закрытая митральная комиссуротомия, которая является эффективным методом лечения митрального стеноза, имеет ограниченное применение («чистый» митральный стеноз или рестеноз без грубых изменений клапанных структур, отсутствие митральной недостаточности и кальциноза клапана или их наличие не более чем I степени). Кроме того, являясь тяжелым инвазивным вмешательством, закрытая митральная комиссуротомия нередко приводит к острой посттравматической регургитации, а сопровождаясь большим процентом рецидивов, может давать кратковременный клинический эффект (Н. Н. Малиновский, В. А. Козлов, 1989). В таком случае стандартным методом лечения митрального стеноза могла быть открытая митральная комиссуротомия в условиях искусственного кровообращения. Однако из-за высокой частоты рецидивов митрального порока и необходимости проведения еще более технически сложных повторных оперативных вмешательств она также не получила широкого распространения. В этом отношении перспективным методом хирургического лечения митрального стеноза продолжает оставаться хорошо зарекомендовавший себя выполненный по показаниям эндоваскулярный метод коррекции. Выполнение чрескожной баллонной вальвулопластики митрального стеноза как альтернативы хирургической митральной комиссуротомии целесообразно, прежде всего, у больных с выраженными проявлениями сердечной недостаточности и при рестенозе митрального клапана, когда особенно велик риск открытой коррекции порока.

Поэтому основным методом хирургической коррекции митрального стеноза, тем более его осложненных форм (митральная регургитация, кальциноз клапана, тромб левого предсердия), а также во всех случаях инфекционного эндокардита, остается протезирование митрального клапана в условиях искусственного кровообращения. С этой целью в настоящее время наиболее широко используются механические протезы сердечных клапанов второго поколения (Медиинж-2, Карбоникс-1, St.Jude Medical, Carbo Medics, Medtronic-Hall), а также отечественные механические искусственные клапаны сердца (ИКС) первого поколения (ЛИКС, ЭМИКС, МИКС). Значительно реже при протезировании митрального клапана используются биологические протезы. Кандидатами на использование биологических протезов не могут быть дети, молодые люди, больные с сопутствующими болезнями обмена веществ (подагра, гиперхолестеринемия) и находящиеся на гемодиализе пациенты с хронической почечной недостаточностью, так как у них биологические клапаны быстро подвергаются кальцификации с возникновением структурных дефектов в их створках. Наоборот, у больных, страдающих патологическими изменениями свертывающей системы крови, при наличии у них анамнестических указаний на коагулопатию, предпочтение следует отдавать биологическим протезам, чтобы избежать пожизненного приема антикоагулянтов. Крайне низкий процент тромбоэмболических осложнений (даже без проведения антикоагулянтной терапии) при использовании биопротезов сердечных клапанов служит основанием для дальнейшей разработки этого направления в современной кардиохирургии.

Протезирование митрального клапана осуществляется в условиях искусственного кровообращения и кардиоплегии доступом через левое предсердие или правое предсердие и межпредсердную перегородку (поперечная билатеральная атриотомия по Dubost, 1966), который дает хорошую экспозицию для митрального клапана, устьев

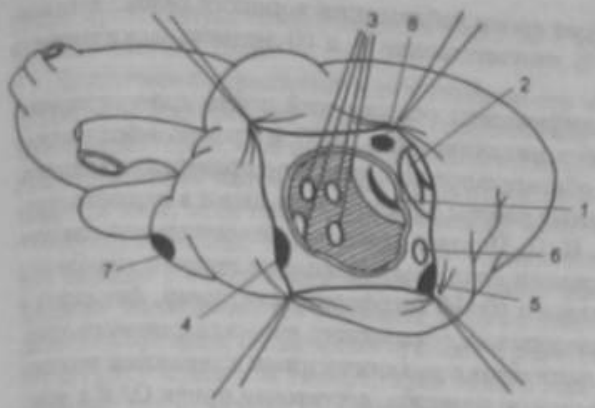


Рис. 79

Схематическое изображение полости левого предсердия через межпредсердную перегородку:

1 — митральный клапан; *2* — трикуспидальный клапан; *3* — устья легочных вен; *4* — устье верхней полой вены; *5* — устье нижней полой вены; *6* — коронарный синус; *7* — синусовый узел; *8* — атриовентрикулярный узел.



Рис. 80

«Опасные» зоны (а, б, в) в области фиброзного кольца митрального клапана (объяснения в тексте):

1 — задняя створка митрального клапана; *2* — передняя створка митрального клапана; *3* — аортальный клапан; *4* — трикуспидальный клапан.

легочных вен, основания ушка левого предсердия (рис. 79), что имеет важное значение при удалении тромба левого предсердия. Этот доступ удобен при проведении операции по изоляции легочных вен в целях восстановления синусового ритма у больных митральным стенозом, осложненным мерцательной аритмией или трепетанием предсердий, а также позволяет выполнить пластику задней стенки левого предсердия для уменьшения его размеров при атриомегалии (С. Л. Дземешкевич, 2002). При протезировании митрального клапана принципиальное значение имеет выбор типа и размера ИКС. При небольшом диаметре фиброзного кольца предпочтение следует отдавать имплантации двустворчатого клапана. Это положение принимает еще более существенный характер в случае наличия выраженной гипертрофии межжелудочковой перегородки при малых размерах полости левого желудочка. Важное значение имеет экономный подход к удалению хондрального аппарата задней створки митрального клапана. Для улучшения насосной функции левого желудочка допустимо частичное или полное сохранение задней створки вместе с хордами и папиллярными мышцами. Всегда следует также учитывать наличие трех опасных зон в области фиброзного кольца митрального клапана, повреждение которых при фиксации ИКС может привести к острому инфаркту миокарда, дисфункции аортального клапана и атриовентрикулярной блокаде (рис. 80):

а — зона, расположенная ближе к наружной трети задней створки и передней комиссуре митрального клапана, где глубокое наложение швов может привести к лигированию огибающей ветви левой коронарной артерии;

б — зона передней створки ближе к ее внутренней трети, где глубоко наложенные швы могут повредить некоронарную створку аортального клапана;

в — зона атриовентрикулярного отдела проводящей системы сердца ближе к задней комиссуре митрального клапана, где глубокое наложение швов может вызвать нарушение сердечного ритма.

Для профилактики интраоперационных и ранних послеоперационных тромбоэмболических осложнений при наличии в левом предсердии тромба последний следует стараться удалить одним блоком, после чего тщательно осмотреть место его прикрепления на предмет оставшихся тромботических масс и неоднократно промыть холодным раствором полости левого предсердия и левого желудочка.

В целом протезирование митрального клапана, выполненное у тяжелого контингента больных с митральным стенозом, является спасительной и восстановительной операцией, эффективность которой находится в прямо пропорциональной зависимости от исходного состояния пациентов. Своевременно проведенное протезирование

митрального клапана дает в отдаленные сроки наблюдения хороший реабилитационный эффект, обеспечивая в 85% и 75% соответственно 5- и 10-летнюю выживаемость оперированных больных.

Однако, поскольку одним из специфических осложнений после протезирования митрального клапана является тромбоз механического ИКС и тромбоэмболические осложнения, всем больным требуется обязательное пожизненное проведение антикоагулянтной терапии. Тридцатилетний опыт работы с такими больными в кардиохирургических клиниках СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова позволяет рекомендовать следующее. Пациенты с механическими протезами сердечных клапанов первого поколения должны получать оральные антикоагулянты (ОАК) (варфарин, синкумар, фенилин) в дозе, обеспечивающей поддержание величины международного нормализованного отношения (МНО) в пределах 3,0–4,5. Для пациентов с механическими клапанами второго поколения, имплантированными в митральную позицию, достаточен прием ОАК в дозе, обеспечивающий МНО в пределах 2,5–3,5. Контроль за эффективностью проводимой антикоагулянтной терапии по результатам исследования МНО должен проводится через каждые 4–5 недель. Пациентам с механическими искусственными клапанами сердца и системными рецидивирующими эмболиями показана комбинированная антикоагулянтная и антиагрегантная терапия с добавлением аспирина (80–100 мг/сут.) или тиклида, клопидогреля под контролем МНО не реже одного раза в неделю.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

НМК — неспособность митрального клапана препятствовать обратному движению крови в левое предсердие из левого желудочка во время его систолы. Возникающий при этом обратный патологический сброс крови называется митральной регургитацией.

Различают первичную митральную регургитацию, связанную с непосредственным поражением створок митрального клапана патологическим процессом (ревматизм, инфекционный эндокардит), когда недостаточность митрального клапана расценивается как самостоятельное заболевание, и вторичную (относительную) митральную регургитацию, в основе которой лежит не поражение створок митрального клапана, а нарушение функции его подклапанного аппарата и расширение фиброзного кольца. В таком случае говорят о синдроме митральной недостаточности (С. Л. Дземешкевич, Л. У. Стивенсон, 2002), который нередко имеет место при ИБС (инфаркт папиллярных мышц, склероз, разрыв и отрыв хорд при выраженной дилатации левого желудочка в результате крупноочагового острого инфаркта миокарда) или дилатационной кардиомиопатии, сопровождающейся выраженным расширением камер сердца с перерастяжением кольца двухстворчатого клапана. При этом следует признать, что клиника течения и прогноз заболевания определяются не столько первопричиной недостаточности митрального клапана, сколько степенью самой регургитации и выраженностью сопутствующих ей гемодинамических расстройств.

Патофизиологическая сущность недостаточности митрального клапана в начале заболевания проявляется выраженной функциональной перегрузкой левого желудочка, опорожнение которого происходит в аорту (эффективный сердечный выброс) и в левое предсердие (объем регургитации). Однако, несмотря на увеличение общего ударного объема левого желудочка, эффективный сердечный выброс оказывается все же недостаточным, что приводит в дальнейшем к повышению периферического сосудистого сопротивления, увеличению частоты сердечных сокращений и росту постнагрузки на левый желудочек. При этом возникают условия для прогрессивного увеличения митральной регургитации, а следовательно, резкого расширения и гипертрофии левого предсердия объемом, а также появления и быстрого развития пассивной легочной гипертензии. В отличие от митрального стеноза, где перегрузка левого предсердия происходит давлением при митральной недостаточности, левое предсердие увеличивается в значительно большей степени (иногда до атриомегалии), принимая на себя роль своеобразного демпфирующего обратный ток крови механизма. Тем не менее, неизбежным финалом у больных с выраженной митральной регургитацией является раз-

витие правожелудочковой недостаточности с симптомами хронического сердечного застоя в системе БКК.

Клинические проявления недостаточности митрального клапана неспецифичны и сводятся к жалобам на одышку, сердцебиение и усталость. Кровохарканье гораздо менее характерно, чем при митральном стенозе, и появляется в поздней стадии развития заболевания одновременно с развитием застойных явлений в системе БКК (увеличение печени, отек голеней и, возможно, асциты).

Аускультативно выслушивается ослабление I тона в проекции верхушки сердца, что связано с отсутствием периода полного закрытия створок митрального клапана, здесь же выслушивается убывающий систолический шум. Характерен акцент II тона на легочной артерии, свидетельствующий о развитии легочной гипертензии. На ЭКГ регистрируются признаки гипертрофии левого желудочка, которые в изолированном виде типичны для начальных проявлений митральной недостаточности, затем к ним, по мере развития легочной гипертензии, присоединяются признаки гипертрофии правых камер сердца. При рентгенологическом исследовании определяется увеличение левого желудочка и левого предсердия, которое выходит своим контуром на правый контур сердечной тени («митральная» конфигурация сердца), застойные явления в легких и увеличение правых камер сердца в поздних стадиях развития заболевания. ЭхоКГ дает количественную информацию о дилатации левых отделов сердца и степени пролабирования передней створки митрального клапана в левое предсердие, регистрирует избыточную экскурсию межжелудочковой перегородки, изменение подклапанных структур. Допплер-ЭхоКГ, особенно при применении приборов с цветной характеристикой потоков крови, позволяет оценить степень или косвенно определить величину митральной регургитации, а также рассчитать давление в легочной артерии. Оценка митральной регургитации производится по степеням, выражаемым количеством плюсов:

I степень — минимальная регургитация (+), струя обратного тока крови определяется у самих створок клапана;

II степень — средняя регургитация (++), струя обратного тока крови доходит на 1–1,5 см выше клапана;

III степень — выраженная регургитация (+++), струя обратного тока крови доходит до середины левого предсердия;

IV степень — тяжелая регургитация (++++), струя обратного тока крови распределяется по всей камере левого предсердия.

В случае необходимости дополнительную информацию о морфологических изменениях со стороны митрального и других клапанов сердца и о состоянии внутрисердечной и легочной гемодинамики дает катетеризация сердца и ангиокардиография.

Важным фактором, определяющим тактику ведения пациента, выбор времени и метода лечения недостаточности митрального клапана, является течение и прогноз заболевания. Прогноз при недостаточности митрального клапана определяется степенью и длительностью существования митральной регургитации и зависит от этиологических факторов ее развития. Наиболее благоприятное течение заболевания отмечается у больных с пролапсом митрального клапана, у которых только в 5–10% случаев наблюдается прогрессирование митральной регургитации. Наоборот, при ишемическом генезе митральной недостаточности на фоне проводимой интенсивной терапии 5-летняя выживаемость у больных, из-за быстрого прогрессирования недостаточности кровообращения, не превышает 30% (Р. С. Акчурин, Л. А. Бокерия, 2003), еще более неблагоприятный прогноз имеет место при развитии митральной недостаточности на почве инфекционного эндокардита (Ю. Л. Шевченко, 1995, Г. Г. Хубулава, 2002).

Оперативное лечение абсолютно показано больным:

1) при остро возникшей митральной регургитации в результате инфекционного эндокардита, отрыва хорд, инфаркта папиллярных мышц, когда быстро прогрессируют признаки сердечной недостаточности, несмотря на проводимую комплексную патогенетическую терапию, при угрозе отека легкого, наличии тромба в левом предсердии;

2) при наличии выраженной или тяжелой степени митральной регургитации у больных, находящихся во II–IV ФК по классификации NYHA, в случае выраженной

гипертензии малого круга кровообращения при сохраненной или умеренно сниженной сократительной способности миокарда левого желудочка.

Своевременно проведенное хирургическое пособие больных с недостаточностью митрального клапана является единственным методом лечения, который позволяет приостановить развитие болезни, дает хороший реабилитационный эффект, возвращая больных к общественно полезной деятельности в рамках их индивидуального рационального трудоустройства. Хирургическое лечение малоэффективно при вторичной митральной недостаточности на фоне дилатационной миокардиопатии и первичной митральной недостаточности при фракции выброса левого желудочка менее 35–50%.

При отсутствии кальциноза и сохраненной подвижности створок и клапанного аппарата допустимо выполнение клапаносохраняющих вмешательств (аннулопластика кольцом Карпантье, экцизия хлопающей порции задней створки, укорачивающая пластика хорд). Однако, несмотря на большую физиологичность этих операций, относительно низкую частоту тромбозов и инфекционного эндокардита, из-за высокой частоты рецидивов порока и необходимости повторных операций пластические вмешательства на митральном клапане и его створках при недостаточности митрального клапана нашли ограниченное применение. Основным же методом хирургического лечения больных с недостаточностью митрального клапана остается, как и у больных с митральным стенозом, его протезирование механическими ИКС, требующими пожизненного приема больными непрямых оральных антикоагулянтов под контролем МНО в сочетании с антиагрегантной терапией по показаниям. Летальность при протезировании митрального клапана составляет от 2 до 7% с 5-летней выживаемостью оперированных пациентов, в среднем, около 90%.

СТЕНОЗ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА

Стеноз аортального клапана (САК) — порок сердца, характеризующийся сужением отверстия аорты вследствие патологии створок аортального клапана и подклапанных структур.

В основе формирования стеноза аортального клапана ревматической этиологии, являющейся его наиболее частой причиной, лежит вальвулит, приводящий к утолщению и уплотнению аортальных створок, и процесс их срастания по комиссурам, который начинается по периферии и распространяется от фиброзного кольца к центру. Существенное значение в развитии аортального стеноза приобретает формирование на клапане турбулентного потока крови, способствующего отложению фибрина на створках клапана, прогрессированию дегенеративных изменений и кальциноза клапана. Суженное отверстие аортального клапана приобретает треугольную, щелевидную или округлую форму. При этом важное значение приобретает степень обызвествления аортального клапана. По классификации кальциноза аортального клапана, разработанной в НИЦССХ РАМН им. А. Н. Бакулева, к I степени кальциноза относят небольшое очаговое отложение солей кальция в толще комиссур или теле створок, ко II степени — грубое обызвествление створок и комиссур аортального клапана, не распространяющееся на область прикрепления створок, к III степени — массивное обызвествление с переходом на фиброзное кольцо, стенку аорты, переднюю стенку митрального клапана, межжелудочковую перегородку и выходной отдел левого желудочка. Длительное течение болезни приводит также к дистрофическим изменениям миокарда и относительной коронарной недостаточности за счет развития выраженной гипертрофии левого желудочка.

Гемодинамические проявления САК развиваются при уменьшении площади аортального устья до 1 см^2 (норма 2,5–3,5 см^2), чему обычно соответствует градиент систолического давления между аортой и левым желудочком около 50 мм рт. ст. В зависимости от величины систолического градиента различают четыре степени стеноза:

I степень — умеренный стеноз (систолический градиент менее 50 мм рт. ст., площадь отверстия клапана больше 1 см^2);

II степень — выраженный стеноз (систолический градиент 50–80 мм рт. ст., площадь отверстия клапана 1–0,7 см^2);

III степень — резкий стеноз (систолический градиент более 80 мм рт. ст.);

IV степень — критический стеноз (систолический градиент более 100 мм рт. ст., площадь отверстия клапана 0,7–0,5 см^2).

Прямо пропорциональное степени стеноза возрастание постнагрузки на левый желудочек приводит к увеличению функционального напряжения его стенки (давление крови в полости левого желудочка может достигать 200–250 мм рт. ст.), и концентрической гипертрофии левого желудочка с постепенным развитием тоногенной и миогенной дилатации. Несоответствие между повышенной потребностью резко гипертрофированного миокарда в кислороде и его обычной доставкой по коронарным артериям (при наличии резкого аортального стеноза, когда кровь в аорту выбрасывается тонкой и сильной струей, возможно еще затруднение наполнения коронарных артерий) сопровождается также развитием ишемии миокарда, обусловливая тем самым у больных при выраженном стенозе аортального клапана высокий риск внезапной смерти.

Диагностика. Классическими жалобами больных при стенозе аортального клапана являются вначале появляющаяся одышка, затем боли в области сердца, головокружения и обмороки. Обморочное состояние возникает при физической нагрузке, длится несколько минут и связано с гипоксией (ишемией) мозга в ответ на снижение артериального давления при резком падении периферического сопротивления.

Аускультативно во втором межреберье справа от грудины выслушивается грубый систолический шум, который иногда определяется на расстоянии (дистанционный шум). Систолический шум хорошо проводится по току крови в подключичные и сонные артерии, усиливается при подъеме рук вверх (симптом Сиротинина–Куковерова). Возможно систолическое дрожание в области грудины. При выраженном аортальном стенозе отмечается снижение систолического и пульсового давления, пульс малый, медленный, нередко развивается относительная брадикардия.

При ЭКГ-исследовании определяются признаки выраженной гипертрофии левого желудочка, признаки ишемии миокарда. В поздних стадиях заболевания присоединяются признаки перегрузки левого предсердия, часто нарушение атриовентрикулярной проводимости. Рентгенологическое исследование выявляет выраженное в различной мере увеличение левого желудочка (аортальная конфигурация сердца), кальциноз створок и фиброзного кольца аортального клапана, расширение восходящей части дуги аорты, в поздних стадиях заболевания определяется увеличение левого предсердия, застойные явления в легких, свидетельствующие о развитии относительной недостаточности митрального клапана, т. е. о «митрализации» порока.

Высокоинформативные сведения дает трансторакальная — и особенно чреспищеводная ЭхоКГ, которая позволяет определить наличие и степень гипертрофии левого желудочка, расширение его полости, постстенотическое расширение восходящей аорты. Оно дает возможность достоверно выявить аномалии количества створок аортального клапана, дефекты, подвижность их, наличие, распространенность и локализацию кальцинатов. В допплеровском режиме ЭхоКГ позволяет рассчитать пиковый систолический и средний градиенты давления между аортой и левым желудочком, площадь отверстия аортального клапана. Дополнительная информация может быть получена при проведении левой вентрикулографии и восходящей аортографии. У больных с аортальным стенозом старше 40 лет с наличием ангинозных приступов болей обязательно показана селективная коронарография для исключения атеросклеротического поражения коронарных артерий.

При естественном течении стеноза аортального клапана характерной особенностью является длительный период компенсации, во время которого больные не только не предъявляют жалоб, но и выполняют достаточно тяжелую физическую работу. Однако с появлением одного из трех признаков болезни (ангинозные боли, обморочные стояния, левожелудочковая недостаточность) прогноз заболевания резко ухудшается, и больные умирают в ближайшие несколько лет от сердечной недостаточности или внезапно вследствие коронарной недостаточности или нарушения сердечного ритма.

Лечение. Поскольку возможности консервативной терапии стеноза аортального клапана в плане благоприятного прогноза ограничены, ведущее место отводится хирургическому методу лечения. Однако нет единого мнения в отношении проведения больным оперативного лечения при тяжелом бессимптомном аортальном стенозе с нормальной функцией левого желудочка, так как само выполнение хирургического вмешательства может ухудшить самочувствие таких пациентов. В таком случае показанием к проведению хирургического лечения является стеноз аортального клапана III–IV степени, сопровождающийся клиническими симптомами, а также бессимптомный аортальный стеноз с дисфункцией левого желудочка.

Основным методом хирургического лечения больных со стенозом, как и с пороком аортального клапана вообще, является протезирование аортального клапана механическими ИКС. Предпочтение следует отдавать механическим протезам второго поколения (Мединж-2, Карбоникс-1, St. Jude Medical, Carbomedics). При имплантации открывающихся под углом одностворчатых механических протезов (клапаны первого поколения) их следует ориентировать так, чтобы они большим отверстием располагались в сторону большого диаметра дуги аорты, обеспечивая тем самым оптимальный поток крови к сонным артериям.

Протезирование аортального клапана осуществляется обычно из поперечной аортотомии после иссечения створок. При иссечении створок аортального клапана возможно возникновение двух специфических осложнений: повреждение стенки аорты и травма проводящих путей. Первое осложнение обычно связано с кальцинозом III степени, что требует экономного подхода к иссечению кальцинатов. Иногда приходится оставлять отдельные узлы по линии прикрепления створок и в толще миокарда выходного отдела левого желудочка, особенно в области межжелудочковой перегородки, осуществляя одновременно профилактику кальциевой эмболии (тщательное удаление свободных мельчайших кальцинатов, предварительная тампонада левого желудочка с последующим неоднократным промыванием его полости холодным физиологическим раствором). Второе осложнение может возникать как при иссечении створок, так и при наложении швов. Это связано с наличием в области фиброзного кольца аортального клапана «опасной» зоны, ограниченной сзади передней третью некоронарной створки, спереди — задней третью правой коронарной створки, а книзу — местом соединения мембранозной и мышечной частей межжелудочковой перегородки. В этой зоне ниже прикрепления некоронарной створки к стенке аорты проходит участок предсердно-желудочкового нервного пучка до отхождения от него левой ножки пучка Гиса (рис. 81), травма которых может привести к полной поперечной блокаде сердца. При узком корне аорты для имплантации ИКС нужного размера показано расширение корня по Seybold–Epting. В этом случае поперечный аортотомный разрез продолжают на комиссуру между некоронарной и левой коронарной створками до основания передней створки митрального клапана с последующим закрытием образовавшегося дефекта заплатой из синтетической ткани.

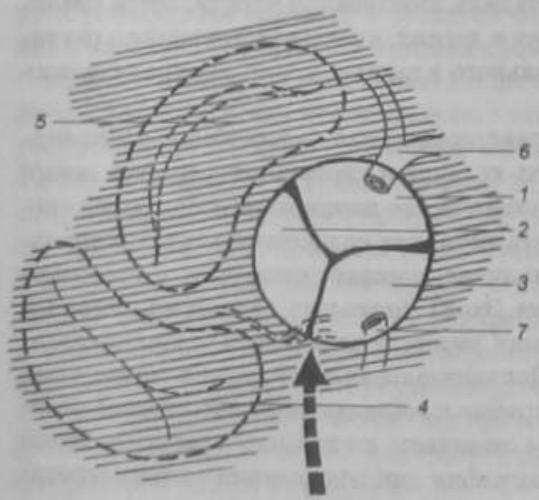


Рис. 81
«Опасная» зона (отмечена стрелкой) в области фиброзного кольца аортального клапана:

1 — левая коронарная створка аортального клапана; *2* — некоронарная створка аортального клапана; *3* — правая коронарная створка аортального клапана; *4* — трикуспидальный клапан; *5* — митральный клапан; *6* — левая коронарная артерия; *7* — правая коронарная артерия.

Баллонная вальвулопластика и открытая комиссуротомия при стенозе аортального клапана имеют ограниченное применение. Как вынужденная мера они выполняются в детском возрасте при критическом аортальном стенозе, поскольку в таком возрасте в этих случа-

ях практически невозможно имплантировать ИКС такого размера, который бы обеспечивал удовлетворительное состояние гемодинамики по достижении ими трудоспособного возраста. В дальнейшем при необходимости уже в более старшем возрасте может быть произведено протезирование аортального клапана. Вальвулопластика может быть выполнена и у взрослых больных с критическим стенозом аортального клапана и недостаточностью кровообращения III степени, сопровождающейся очень высоким риском открытой коррекции порока, как подготовительный этап к последующему протезированию.

При хирургическом лечении стеноза аортального клапана госпитальная летальность составляет 3–8%, 10-летняя выживаемость — около 85% при исходно сохраненной функции левого желудочка. Больным с протезом аортального клапана необходим пожизненный контролируемый прием антикоагулянтов.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КЛАПАНА АОРТЫ (АОРТАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ)

Недостаточность клапана аорты (аортальная недостаточность) (НКА(АН)) — патологическое состояние, характеризующееся ретроградным током крови из аорты в полость левого желудочка через поврежденный аортальный клапан.

Анатомическая сущность порока заключается в наличии специфических изменений створок аортального клапана, характер и выраженность которых определяется в значительной мере воздействием различных этиологических факторов.

При мезенхимальной дисплазии, которая в большом проценте случаев сочетается с врожденной бикуспидализацией аортального клапана, отмечается удлинение самих створок. Чаще они истончены, реже утолщены на всем протяжении до 2–3 мм, нередко имеют желеобразную консистенцию. Сращение створок по комиссурам, как правило, отсутствует. Гистологически отмечается нарушение нормальной архитектоники створок, разрушения эндотелия. Наличие повышенной альтерации эндотелия принято считать предрасполагающим фактором развития на аортальном клапане вторичного инфекционного эндокардита.

По данным Л. Б. Митрофановой с соавт. (2002), развитию вторичного эндокардита аортального клапана в 58% случаев предшествует именно мезенхимальная дисплазия. При поражении аортального клапана инфекционным эндокардитом обычно диагностируется полипозно-язвенный вальвулит, уже в острой стадии инфекционного эндокардита нередко обнаруживается ранний кальциноз, который является патогномоничным признаком воспалительного процесса. Характерно наличие свободно свисающих в просвет аорты вегетаций, представляющих собой связанные фибрином колонии микроорганизмов, появление в центральных областях нежных аортальных створок перфораций, возникновение при распространении воспалительного процесса абсцессов фиброзного кольца аорты и верхней части межжелудочковой перегородки. При ревматическом поражении аортального клапана преобладает фибропластический эндокардит с участком склероза и очагового кальциноза.

В физиологическом плане НКА сопровождается выраженными нарушениями внутрисердечной гемодинамики, обусловленными регургитацией крови из аорты в левый желудочек во время диастолы. При этом объем регургитации может составлять до 60–75% ударного объема сердца. Патологический сброс крови в таком случае приводит, с одной стороны, к уменьшению эффективного сердечного выброса в аорту. Для поддержания на должном уровне минутного объема крови включаются такие компенсаторные механизмы, как снижение периферического сосудистого сопротивления и тахикардия, сопровождающиеся, однако, еще большим падением диастолического давления в аорте (увеличением пульсового давления), что вместе с укорочением продолжительности диастолы неблагоприятным образом сказывается на состоянии коронарного кровотока.

С другой стороны, патологический сброс крови приводит к резкому возрастанию функциональной нагрузки на левый желудочек, так как ему приходится выбрасывать в аорту увеличенный в 2–3 раза по сравнению с нормой объем крови. В результате

постоянного функционального перенапряжения в левом желудочке развивается компенсаторная гипертрофия, а затем последовательно тоногенная и миогенная дилатация, сопровождающаяся ростом его конечного диастолического давления и объема, снижением сократительной способности миокарда, уменьшением сердечного выброса и прогрессированием сердечной недостаточности по левому типу. С формированием относительной сердечной недостаточности митрального клапана, возникающей вследствие дилатации левого желудочка, нарастают застойные явления в МКК и развивается недостаточность кровообращения и по правому типу.

Характерными жалобами у больных с НКА, которые обычно появляются одновременно с признаками сердечной недостаточности, являются сердцебиение в покое и при физической нагрузке, ощущение сотрясения грудной клетки, связанного с резкими колебаниями давления в артериальной системе, ангинозные боли в области сердца, свидетельствующие об ухудшении коронарного кровообращения. При осмотре характерными признаками порока являются выраженная пульсация сонных артерий (пляска каротид, симптом Корригена), ритмичные покачивания головы, синхронные с пульсом больного (симптом Мюссе), пульс быстрый, высокий (celer et altus). Аускультативно выслушивается мягкий (льющийся) убывающий диастолический шум во втором межреберье справа от грудины, усиливающийся на выдохе при наклоне вперед туловища больного. При хлопающей створке аортального клапана или ее перфорации нередко имеет место грубый музыкальный шум (шум «воркующего голубя»). Вследствие резкого увеличения объема выбрасываемой в аорту левым желудочком крови в проекции аортального клапана может выслушиваться и систолический шум при отсутствии аортального стеноза.

При выраженной аортальной недостаточности на ЭКГ выявляется характерное отклонение электрической оси сердца влево, гипертрофия и функциональная перегрузка левого желудочка, сочетающиеся нередко с признаками недостаточности коронарного кровообращения и нарушения атриовентрикулярной проводимости. Мерцательная аритмия при недостаточности аортального клапана бывает редко. Рентгенологическое исследование диагностирует расширение и удлинение восходящей части аорты, наличие аортальной конфигурации сердца за счет увеличения левого желудочка, последний массивный, удлиненный с закругленной верхушкой.

Ценным методом исследования в диагностике НКА является ЭхоКГ, которая дает количественную информацию о расширении полости и гипертрофии миокарда левого желудочка, расширении просвета и увеличении пульсации восходящей части аорты и состоянии аортального клапана (количество створок, дефекты, вегетации, пролапс створок, расширение фиброзного кольца). Характерным признаком является диастолическое трепетание передней створки митрального клапана под действием струи аортальной регургитации и увеличение полости левого предсердия в стадии декомпенсации порока. При допплер-ЭхоКГ определяется наличие и степень аортальной недостаточности, величина давления в легочной артерии. С целью более детальной диагностики состояния аортального клапана, выявления вегетаций на его створках, тромба в левом предсердии выполняется чреспищеводная ЭхоКГ.

Катетеризация левого желудочка дает дополнительные сведения о величине конечного диастолического давления (повышение конечного диастолического давления *выше 15 мм рт. ст. указывает на развивающуюся недостаточность левого желудочка*), *аортография позволяет уточнить степень аортальной регургитации*. В зависимости от *объема регургитации в процентах по отношению к ударному объему крови по классификации, принятой в НИЦССХ РАМН им. А. Н. Бакулева*, выделяют четыре степени *недостаточности аортального клапана:*

I степень (незначительная) — 15%,
II степень (умеренная) — 15–30%,
III степень (выраженная) — 30–50%,
IV степень (резкая) — более 50%.

Наличие и степень аортальной регургитации определяется также по количеству *сокращений, необходимых для полного изгнания контрастного вещества из полости*

левого желудочка. Всем больным с аортальной недостаточностью при наличии эпизодов стенокардии и положительных результатов нагрузочного тестирования, которым в возрасте старше 40 лет для мужчин и старше 45 лет для женщин показано оперативное лечение, выполняется селективная коронарная ангиография.

Недостаточность аортального клапана, компенсируемая мощным левым желудочком, в течение длительного времени может не иметь у больных существенных клинических проявлений. Однако с момента их появления средняя продолжительность жизни больных не превышает 5 лет. (Г. И. Цукерман с соавт., 1989). Нередки случаи внезапной смерти при явлениях необратимой фибрилляции желудочков. Поэтому появление у больных с выраженной НКА одного или нескольких клинических симптомов заболевания является уже основанием к проведению оперативного лечения. Хирургическое вмешательство показано больным с III–IV степенью аортальной недостаточности, больным с НКА, находящимся в III–IV ФК по классификации NYHA, при наличии значительной аортальной регургитации и повышении конечного диастолического давления в левом желудочке более 15 мм рт. ст., больным с острой развившейся аортальной недостаточностью при инфекционном эндокардите или расслоении корня аорты. В тех случаях, когда необходимость выполнения операции вызывает сомнения, за больными необходимо постоянное динамическое наблюдение.

Лечение. Основным методом хирургического лечения больных с недостаточностью аортального клапана, как и больных с аортальным стенозом, является протезирование механическими ИКС доступом из поперечной аортотомии в условиях ИК, общей гипотермии и селективной кардиоплегии через устья коронарных артерий. Хорошие результаты получены и при использовании различных биопротезов для замещения аортального клапана. Выполнение протезирования аортального клапана при недостаточности клапана аорты на почве инфекционного эндокардита имеет свои принципиальные особенности. Эти особенности заключаются не только в проведении искусственного кровообращения в санирующем режиме, но и в проведении механической и особенно химической санации камер сердца. Наиболее эффективным средством для химической санации камер сердца является раствор надмуравьиной кислоты. Кроме своего бактерицидного действия первомур разрушает инфицированные тромбы, фибрин, некротизированные ткани, проникает в глубь детрита, чем обеспечивает санацию даже инкапсулированных поколений микроорганизмов (Ю. Л. Шевченко, 1987).

Выполненное своевременно, т. е. до развития выраженных нарушений функции миокарда, протезирование аортального клапана при его недостаточности сопровождается невысокой (1–3%) госпитальной летальностью и дает хорошие отдаленные результаты. После операции большая часть осложнений (тромбоэмболии, инфекционный протезный эндокардит, параклапанные фистулы) чаще встречаются в первые 5 лет. В последующие годы риск развития осложнений значительно снижается; 10-летняя выживаемость оперированных больных после протезирования аортального клапана сердца приближается к 80–85% при условии постоянного проведения антикоагулянтной терапии.

ПОРОКИ ТРИКУСПИДАЛЬНОГО КЛАПАНА

К приобретенным порокам трикуспидального клапана относятся его стеноз и недостаточность. Стеноз трикуспидального клапана (СТК) — сужение отверстия трикуспидального клапана, препятствующее поступлению крови из правого предсердия в правый желудочек. Недостаточность трикуспидального клапана (НТК) — неспособность правого предсердно-желудочкового клапана эффективно препятствовать обратному движению крови из правого желудочка в правое предсердие во время систолы желудочков сердца.

Приобретенные пороки трикуспидального клапана имеют ряд характерных специфических особенностей.

1. Они практически никогда не встречаются в изолированном виде за исключением тех случаев, когда формируются при инфекционном эндокардите правых камер

сердца. По данным Ю. Л. Шевченко с соавт. (1996), изолированное поражение пра вых камер сердца при инфекционном эндокардите, который является специфическим осложнением у наркоманов, встречается в 60% случаев. При этом возможно формиро вание как недостаточности трикуспидального клапана, обусловленное разрушением его створок и подклапанных структур, так и стеноза трикуспидального клапана вслед ствие наложения на створки клапана тромботических масс, частично обтурирующих его отверстие.

2. Приобретенные пороки трикуспидального клапана обычно сочетаются митральными или митрально-аортальными пороками сердца. При этом очень ред ко встречается в «чистом» виде стеноз трикуспидального клапана, несколько чаще имеет место его комбинированное поражение стенозом и недостаточностью. Обычно же порок проявляется выраженной в различной степени вторичной относитель ной недостаточностью трехстворчатого клапана. При этом, независимо от этиоло гического фактора, в патогенезе развития относительной сердечной недостаточности трикуспидального клапана весьма существенную роль играют уже сами по себе состоявшиеся нарушения гемодинамики в правых камерах сердца и неспособ ность самого клапана противостоять повышению давления в легочной артерии (Г. М. Соловьев с соавт., 1988). Так, если у здоровых перепад систолического дав ления на митральном клапане в покое составляет 120 (120/0) мм рт. ст., а на аортальном 50 (120/70) мм рт. ст., то на трикуспидальном клапане он равняется всего 25 (25/0) мм рт. ст. (даже при физической нагрузке давление в легочной артерии увеличивается незначительно из-за чрезвычайно большой емкости и резерв ных возможностей сосудистого русла МКК), к чему соответственно и приспособле ны структурные элементы клапана. Гемодинамическая нагрузка на трикуспидаль ный клапан, которая по мере развития легочной гипертензии при митральном пороке сердца выражается возрастанием перепада давления выше 60–70 мм рт. ст., вызы вает утолщение и укорочение створок и расширение его фиброзного кольца («три куспидализация» легочной гипертензии).

3. Приобретенные пороки трикуспидального клапана, развивающиеся на фоне митрально-аортального порока сердца, не играют доминирующей роли в клинических проявлениях заболевания. Считается, что недостаточность трикуспидального клапана I степени вообще не имеет отчетливой клиники.

Поскольку в подавляющем большинстве случаев приобретенным порокам три куспидального клапана сопутствуют пороки других клапанов, происходящие при них нарушения гемодинамики составляют лишь элемент общих патофизиологических изменений в организме. При этом нарушения гемодинамики при стенозе трикуспидального клапана сходны с таковыми при трикуспидальной недостаточности, а именно, как при возрастании функциональной нагрузки на правые камеры сердца объемом (стеноз), так и давлением (регургитация), увеличиваются размеры правого предсердия и правого желудочка, происходит застой крови в БКК. Застой в БКК развивается при повышении давления в правом предсердии более чем на 10 мм рт. ст. Отличие состоит в том, что при стенозе трехстворчатого клапана гипертрофия и увеличение правого желудочка происходят менее значительно (только в ответ на легочную гипертензию, развивающуюся при митральном и (или) аортальном пороке сердца), а увеличение правого предсердия (патогномоничный симптом СТК) и соответственно застой в большом круге кровообращения наступают и прогрессируют гораздо быстрее. Присоединение относительной трикуспидальной недостаточности при митральном пороке, осложненном высокой легочной гипертензией, ведет, как правило, к разгрузке МКК и улучшению легочной гемодинамики без снижения ударного сердечного выброса. По степени сужения отверстия трикуспидального клапана выделяют *умеренный* (3,0–2,5 см^2), *выраженный* (2,5–1,5 см^2) и *резкий* (менее 1,5 см^2) стеноз.

В зависимости от интенсивности обратного сброса крови через трехстворчатый клапан различают четыре степени трикуспидальной регургитации:

I степень — едва определяемая обратная струя крови;

II степень — обратный ток крови определяется на расстоянии 2 см от клапана;

III степень — струя регургитации определяется на расстоянии более 2 см от клапана;

IV степень — регургитация определяется на протяжении полости правого предсердия.

Диагностика. Трудность диагностики поражения трикуспидального клапана связана с сочетанием его с патологией других клапанов сердца. Среди общих жалоб на одышку, слабость, сердцебиение характерной жалобой для больных с трикуспидальным пороком считается боль или чувство тяжести в правом подреберье, обусловленные увеличением печени вследствие повышения венозного давления в БКК. Наряду с увеличением печени, отеками нижних конечностей и асцитом классическим признаком трикуспидального порока считается расширение и пульсация шейных вен. При осмотре больных обращает на себя внимание цианоз, связанный с нарушением оксигенации крови в легких, нередко желтушность кожных покровов из-за нарушения функции печени.

Аускультативно над основанием мечевидного отростка в III–V межреберьях слева от грудины при стенозе трикуспидального клапана определяется усиление первого тона, нередко щелчок открытия трехстворчатого клапана, усиливающийся на вдохе диастолический шум, при недостаточности трикуспидального клапана ослабление первого тона, дующий, усиливающийся на выдохе систолический шум.

Для диагностики сочетанных трикуспидальных пороков сердца ЭКГ является малоинформативным методом. Кроме того, в связи с наличием обычной мерцательной аритмии, ЭКГ не отражает ведущего признака порока, которым является увеличение правого предсердия. При рентгенологическом исследовании определяется характерная для трикуспидального порока треугольная («трикуспидальная») форма сердца за счет выбухания правого предсердия, при сочетанной патологии или тяжелой сердечной недостаточности форма сердца приближается к шаровидной. Сравнительно с недостаточностью трехстворчатого клапана при его стенозе в большей степени происходит увеличение правого предсердия и расширение полых вен и в меньшей степени увеличение правого желудочка и дуги легочной артерии.

ЭхоКГ-исследование позволяет оценить увеличение размеров полости и степени гипертрофии стенок правых камер сердца, выявить сращения, деформацию и утолщение створок трикуспидального клапана, уменьшение амплитуды их раскрытия и куполообразное выбухание в диастолу. В допплеровском режиме при ЭхоКГ-исследовании удается рассчитать уменьшение площади отверстия трехстворчатого клапана при стенозе и интенсивность регургитации при его недостаточности. Для диагностики тромбоза правого предсердия и наличия вегетаций на трикуспидальном клапане выполняется чреспищеводная ЭхоКГ. Информативным методом диагностики стеноза трикуспидального клапана является катетеризация правых камер сердца, позволяющая прямым способом рассчитать градиент диастолического давления между правым желудочком и правым предсердием. При подозрении на трикуспидальный стеноз выполняется атриография, а по показаниям селективная коронарография всем кандидатам на реконструкцию и протезирование клапанов сердца.

Лечение. Естественное течение сочетанного порока трикуспидального клапана, как правило, определяется тяжестью поражения митрального и (или) аортального клапанов. Консервативная терапия более эффективна при отсутствии легочной гипертензии. При изолированном пороке трехстворчатого клапана, осложненном трикуспидальной недостаточностью III–IV степени, или при вторичной относительной недостаточности трехстворчатого клапана, осложняющей тяжелое течение митрального или митрально-аортального пороков сердца, проведение консервативной терапии следует расценивать как подготовительный этап к проведению оперативного лечения. С учетом того, что при инфекционном эндокардите трикуспидального клапана гемодинамические нарушения, включая эмболические осложнения, переносятся лучше, чем при инфекционном эндокардите левых камер сердца, комплексная кардиогенная и антибактериальная терапия может проводиться более продолжительное

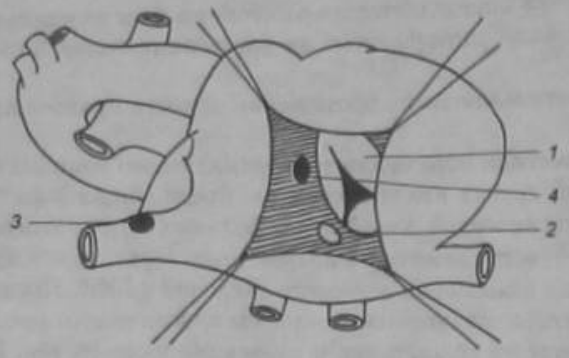


Рис. 82
Схематическое изображение трикуспидального клапана при правой атриотомии:

1 — трикуспидальный клапан; *2* — коронарный синус; *3* — синусовый узел; *4* — атриовентрикулярный узел.

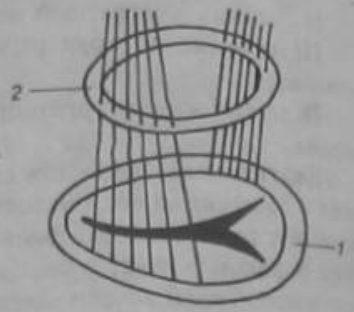


Рис. 83
Аннулопластика трикуспидального клапана опорным кольцом по методу Карпантье:

1 — фиброзное кольцо трикуспидального клапана; *2* — опорное кольцо.

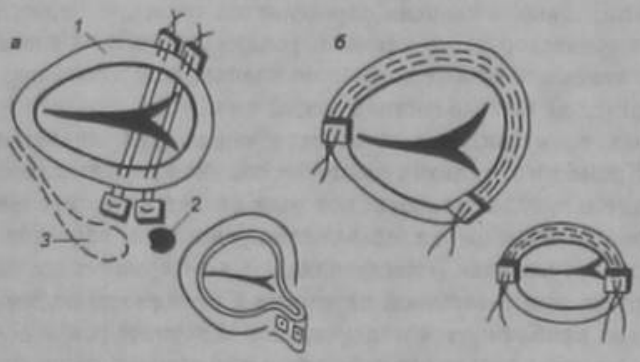


Рис. 84
Шовная аннулопластика трикуспидального клапана по методу Кея–Бойда (а) и методу Де Вега (б):

1 — фиброзное кольцо трехстворчатого клапана; *2* — коронарный синус; *3* — атриовентрикулярный нервный пучок.

время с возможностью в ряде случаев избежать вообще хирургического вмешательства (Р. С. Акчурин, Л. А. Бокерия, 2003).

Показанием к оперативному вмешательству является наличие резкого (III степени) изолированного стеноза трикуспидального клапана, а также наличие относительной трикуспидальной недостаточности III–IV степени при митральном и (или) аортальном пороке сердца. При выполнении хирургических вмешательств на аортальном и митральном клапане целесообразна одномоментная оперативная коррекция выраженного (II степени) трикуспидального стеноза. Наличие в таких случаях некорригированного порока трехстворчатого клапана ведет к снижению эффективности, а в ряде случаев и целесообразности проведения вообще радикальных операций при пороках митрального и аортального клапанов сердца. При наличии выраженного трикуспидального стеноза и трикуспидальной недостаточности не выше I степени возможно проведение баллонной вальвулопластики.

Показанием к протезированию трикуспидального клапана, которое выполняется доступом через правое предсердие (рис. 82), являются только грубые изменения его створок и подклапанных структур, а также случаи ранее произведенной неэффективной аннулопластики. Расширение показаний к протезированию трехстворчатого клапана оправдано при поражении его инфекционным эндокардитом. Во всех остальных случаях при первичном поражении или его относительной недостаточности используются пластические операции кольцевой аннулопластики по методу Карпантье или шовной аннулопластики по методу Кея–Бойда и методу Де Вега (рис. 83, 84).

Госпитальная летальность после коррекции сочетанных пороков сердца составляет до 14%. Нередким осложнением при протезировании трикуспидального клапана является возникновение атриовентрикулярной блокады, а в отдаленные сроки после протезирования клапана развитие тромбоэмболических осложнений или дисфункции ИКС вследствие тромбоза.

ПОРОКИ КЛАПАНА ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

Приобретенные пороки клапана легочной артерии встречаются редко и чаще носят вторичный характер.

Изолированный стеноз клапана легочной артерии, характеризующийся препятствием на пути поступления крови на уровне клапана легочного ствола, как приобретенный порок сердца, может иметь место при инфекционном эндокардите. По данным Ю. Л. Шевченко и Г. Г. Хубулава (1996), при инфекционном эндокардите клапан легочной артерии изолированно поражается в 2% случаев. При этом формирующиеся на клапане массивные вегетации суживают отверстие клапана легочной артерии, развивается функциональная перегрузка правых отделов сердца, возможны тромбоэмболические осложнения в МКК.

Значительно чаще встречается недостаточность клапана легочной артерии — неспособность клапана легочной артерии препятствовать обратному движению крови из легочного ствола в правый желудочек во время диастолы. Этиологическими факторами приобретенной недостаточности клапана легочной артерии могут быть инфекционный эндокардит у наркоманов, ревматизм, сифилис. Однако наиболее часто его относительная недостаточность развивается при легочной гипертензии.

Как известно, при нормальном сосудистом сопротивлении в системе легочной артерии правый желудочек легко справляется с большой функциональной перегрузкой объемом. С развитием легочной гипертензии в МКК прогрессивно увеличивается не только сосудистое сопротивление в легких, но происходит расширение ствола и фиброзного кольца легочной артерии с появлением недостаточности ее клапана. Сочетание недостаточности клапана легочной артерии и повышенного сосудистого сопротивления в легких, вследствие гипертензии МКК, приводит к «двойной» функциональной перегрузке правого желудочка, как давлением, так и объемом. Продолжительное воздействие на правый желудочек обоих неблагоприятных факторов приводит к дилатации его полости и расширению фиброзного кольца трехстворчатого клапана. Прогрессивно развивающаяся при этом трикуспидальная недостаточность клинически проявляется признаками сердечной недостаточности по БКК (акроцианоз, набухание шейных вен, увеличение печени, отеки, возможно, наличие асцита, аускультативно убывающий диастолический шум Грехема–Стилла в проекции клапана легочной артерии).

Наиболее информативным в диагностике органических изменений при стенозе и недостаточности клапана легочной артерии являются ЭхоКГ-исследование, катетеризация правых камер сердца, правая вентрикулография при стенозе клапана легочной артерии и ангиопульмонография при его недостаточности. При изолированном органическом поражении клапана легочной артерии, сопровождающемся выраженной правожелудочковой недостаточностью, а также при тяжелом течении инфекционного эндокардита, не поддающегося антибиотикотерапии, показано протезирование клапана биологическим или, реже, механическим протезом. Относительная вторичная недостаточность клапана легочной артерии сама по себе обычно не влияет на клинический прогноз, который в таком случае, прежде всего, зависит от выраженности, течения и проводимых лечебных мероприятий по поводу основного заболевания.

ОСТРЫЙ ПЕРИКАРДИТ

Под острым перикардитом понимают воспаление листков перикарда, часто сопровождающееся скоплением воспалительного выпота в его полости. В подавляющем большинстве случаев острый перикардит является осложнением других заболеваний, повреждений и оперативных вмешательств. Развитие данного осложнения значительно отягчает течение основного патологического процесса, выступая иногда в клинической картине на первый план.

В связи с полиэтиологичностью острого перикардита однозначно судить о частоте возникновения воспалительных изменений в сердечной сорочке не представляется возможным. Одной из самых частых причин его возникновения являются различные

повреждения перикарда и сердца. Так, после огнестрельных ранений груди гнойный перикардит развивается у 4–10% раненных, причем различные формы гнойного перикардита выявляют у 71,8 % умерших после таких ранений. Примечательно, что у 64,7% из них никаких клинических признаков этого грозного осложнения при жизни не было выявлено.

Разнообразие причин возникновения острого перикардита объясняет также отсутствие достоверных данных о составе больных по полу и возрасту. Однако известно, что заболевание чаще встречается у мужчин во всех возрастных группах.

Этиология и патогенез. Перикард может поражаться при различных тяжелых инфекционных заболеваниях — специфических (туберкулез) и неспецифических (вызванных грамположительной и грамотрицательной микрофлорой, аэробной или анаэробной, их ассоциациями). Поражается перикард при ревматизме, уремии, инфаркте миокарда. В хирургической практике чаще приходится иметь дело с перикардитами, развившимися после ранений сердца, перикарда или после оперативных вмешательств, выполненных на сердце или других органах грудной полости.

Различные этиологические факторы приводят к повреждению мезотелия листков перикарда с развитием воспаления. Альтерация приводит к экссудации в полость околосердечной сорочки и образованию выпота. Содержащийся в воспалительном выпоте белок откладывается на поверхности листков перикарда и блокирует лимфатические люки, что способствует дальнейшему накоплению выпота. Развивается выпотной перикардит со скоплением значительного количества экссудата в полости перикарда.

По мере накопления выпота в полости перикарда происходит постепенное растяжение наружного листка. На этом этапе нарушения кровообращения и дыхания носят рефлекторный характер. При высоком темпе накопления выпота или при скоплении значительного его количества преобладающее влияние на гемодинамику начинает оказывать механическое ограничение насосной функции сердца из-за снижения диастолического объема желудочков. Нарушения кровообращения развиваются, когда давление внутри полости перикарда достигает 50–60 мм вод. ст. Венозное давление повышается, превышая внутриперикардиальное на 20–30 мм вод. ст. и обеспечивая в новых условиях диастолическое наполнение камер сердца. По мере повышения внутриперикардиального давления нарастает сдавливание сердца, что приводит к развитию тампонады сердца. При повышении внутриперикардиального давления, до показателей, соответствующих повышению центрального венозного давления более 400 мм вод. ст., состояние больного становится несовместимым с жизнью.

Патологическая анатомия. Повреждения листков перикарда вследствие воздействия различных этиологических факторов приводит к гибели и слущиванию с его поверхности мезотелия. Внутренняя поверхность листков перикарда изъязвляется, что сопровождается повышенным пропотеванием воспалительного экссудата в полость околосердечной сорочки. В зависимости от вызвавшей его причины выпот может быть серозным, серозно-фибринозным, серозно-геморрагическим, геморрагическим, а при инфицировании полости перикарда — серозно-гнойным и даже гнилостным, что проявляется соответствующими клиническими симптомами.

Содержащийся в воспалительном экссудате белок откладывается на серозных листках перикарда в виде нитей фибрина, который иногда придает эпикарду вид «волосатого сердца». Асептические выпоты могут с течением времени частично или полностью организовываться с образованием рыхлых внутриперикардиальных сращений. Эти изменения соответствуют переходу острого перикардита в промежуточную фазу. Дальнейшая организация внутриперикардиального выпота с формированием соединительнотканной сдавливающей оболочки и облитерацией полости перикарда, фиброзом и утолщением его листков свидетельствуют о переходе процесса в хроническую фазу и формировании слипчивого, а затем и сдавливающего перикардита.

Классификация острых перикардитов. Единой общепризнанной классификации острого перикардита в настоящее время не существует. Наиболее приемлемой в повседневной хирургической практике считается клинико-морфологическая классифи-

кация перикардитов, учитывающая анатомические и патофизиологические особенности процесса, распространенность поражения и особенности клинического течения. Учет этих факторов позволяет выбрать оптимальный метод лечения.

I. Этиологическая характеристика.

1. Асептические (обменные, системные, аутоиммунные).

2. Вызванные возбудителями инфекционных процессов:

1) бактериологические: вызванные грамположительными микроорганизмами, вызванные грамотрицательными микроорганизмами, вызванные анаэробными микроорганизмами, вызванные микробными ассоциациями;

2) грибковые;

3) вирусные и риккетсиозные;

4) паразитарные (эхинококкоз, трихомонелез);

5) протозойные.

II. Механизм возникновения:

1) первичные (в том числе и идиопатический);

2) вторичные: посттравматические (ранения и повреждения сердца и перикарда), послеоперационные, обусловленные инфекционными процессами другой локализации, постинфарктные.

III. Характер морфологических изменений:

1) «сухой» (или фибринозный);

2) выпотной (или экссудативный): серозный, геморрагический, гнойный (гнилостный), смешанные формы.

Под влиянием различных диагностических и врачебных манипуляций эти формы могут трансформироваться, что необходимо учитывать при выборе оптимальной лечебной тактики у каждого конкретного пациента.

Клиника и диагностика. Клиническая картина острого перикардита обусловлена раздражением нервных окончаний обоих листков перикарда, нарушениями гемодинамики, имеющие экстракардиальную (тампонада сердца) или миокардиальную (изменения самой сердечной мышцы) природу, а также общими проявлениями воспалительного процесса. Клинические проявления могут быть малозаметными на фоне основного заболевания, особенно если оно носит системный характер (ревматизм, коллагенозы), либо распространяется на перикард из очагов инфекции, расположенной рядом с сердцем (эмпиема плевры, абсцессы и гангрена легких).

Для сухого (фибринозного) перикардита характерны, прежде всего, боли в проекции сердца — постоянного характера, давящие, без реакции на нитраты. Боли усиливаются при надавливании на грудину фонендоскопом или рукой, однако не зависят от двигательной физической нагрузки. Выраженным симптомом сухого перикардита является шум трения перикарда — синхронизированный с сердечными сокращениями, не исчезающий при задержке дыхания, выслушивающийся под проекцией сердца и не проводящийся на сосуды шеи. Он обусловлен в основном смещениями друг относительно друга воспаленных листков перикарда при сердечных сокращениях.

По мере прогрессирования воспалительного процесса в полости околосердечной сорочки и скопления воспалительного выпота, листки перикарда разобщаются скапливающейся жидкостью, шум трения перикарда исчезает. С этого момента развития заболевания клинические проявления определяются количеством скопившейся в перикарде жидкости, темпом ее накопления, характером и выраженностью основного процесса.

Боли в проекции сердца исчезают или выраженность их значительно снижается. В то же время на первый план выходят нарушения гемодинамики, обусловленные повышением внутриперикардиального давления. Повышается венозное давление до 200–300 мм вод. ст., набухают периферические вены, наполнение шейных вен на вдохе не уменьшается. Появляется цианоз губ, носа и ушей. Увеличивается и становится болезненной печень, появляется и нарастает асцит и периферические отеки на нижних конечностях. Отмечается тахикардия, которая сопровождается снижением артериального давления.

По мере дальнейшего скопления жидкости у больных появляются признаки развивающейся тампонады сердца, что проявляется приступами выраженной общей слабости с резко ослабленным пульсом. Цианоз становиться распространенным. Кожные покровы становятся влажными и холодными. Отмечаются периодические потери сознания. При гнойном характере выпота в полости перикарда заболевание характеризуется также признаками общей интоксикации — нарастанием общей слабости, недомогания, повышением температуры тела до критических значений, ознобами.

Выяснению причины отмечаемых клинических нарушений способствуют данные физикального обследования пациентов. При перкуссии грудной клетки определяется расширение границ сердца во все стороны. При перемещении пациента из горизонтального положения в вертикальное границы сердечной тупости в проекции второго-третьего межреберий сокращаются, а в нижних отделах — расширяются. Аускультация сердца позволяет выявить приглушение и ослабление тонов сердца, особенно в нижнебоковых отделах грудной клетки. Подтверждению диагноза острого перитонита способствуют данные инструментальных методов обследования. При сухом (фибринозном) перикардите на электрокардиограмме отмечаются изменения, напоминающие субэпикардиальную ишемию, регистрируется конкордантное смещение интервала S–T, уплощение, или даже снижение ниже изолинии зубца Т. По мере накопления выпота в полости перикарда отмечается снижение вольтажа зубцов электрокардиограммы, выраженная электрическая альтернация. Однако ЭКГ не является специфическим методом диагностики.

Наиболее информативными при острых перикардитах являются лучевые методы исследования. Обзорная рентгенография грудной клетки в прямой и боковой проекциях позволяет выявить увеличение размеров тени сердца уже при скоплении в полости перикарда 200–300 мл выпота. Тень сердца расположена срединно, границы ее расширены в обе стороны, а дуги сглажены. При значительном скоплении жидкости тень сердца может иметь шарообразную форму или распространяться от одной боковой стенки грудной клетки до другой. При рентгеноскопии грудной клетки таких пациентов отмечается значительное снижение амплитуды пульсации контуров тени сердца, вплоть до полного ее исчезновения при сохранении пульсации крупных сосудов.

Еще более информативным методом исследования является компьютерная томография и магнитно-резонансная томография. С помощью этих исследований удается не только выявить увеличение размеров тени сердца и наличие жидкости в полости перикарда, но также уточнить характер содержимого полости околосердечной сорочки (жидкость или ткань), определить локализацию скоплений жидкости в области перикарда, определить толщину его листков.

Информативным и совершенно необременительным для пациентов методом исследования является ультразвуковая эхолокация, или эхокардиография. Использование этого метода позволяет в подавляющем большинстве случаев отказаться от таких инвазивных методов диагностики, как катетеризация полостей сердца и измерение давления в них. Эхокардиография позволяет обнаружить даже незначительные (60–100 мм) скопления жидкости в полости перикарда, их локализацию, определить степень расхождения листков перикарда (рис. 85). Кроме того, ультразвуковая эхокардиография позволяет оценить состояние внутрисердечной гемодинамики и уточнить характер их расстройств, причем это исследование может проводиться многократно, для оценки динамики патологического процесса, что необходимо для выбора оптимальной лечебной тактики. Двухмерная



Рис. 85
Эхокардиограмма. Жидкость в полости перикарда

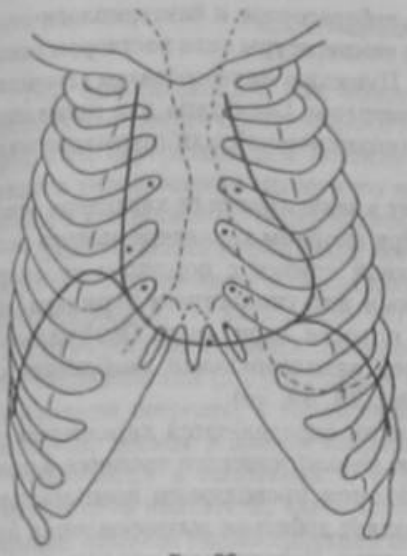


Рис. 86
Схематическое расположение на грудной стенке точек, предложенных для выполнения пункции перикарда

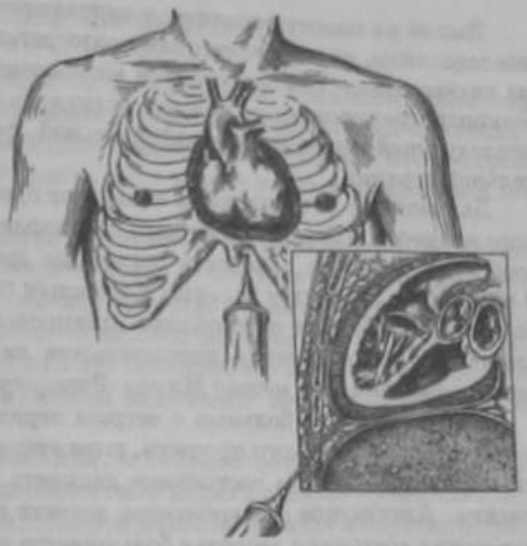


Рис. 87
Выполнение пункции полости перикарда способом Ларрея

эхокардиография позволяет выявить феномен «плавающего» сердца, а также ориентировочно определять объем скопившегося в полости перикарда выпота. При этом наиболее существенным признаком развития грозного осложнения — тампонады сердца — является уменьшение диастолического объема левого желудочка на вдохе.

Дифференцированную диагностику острых перикардитов следует проводить с заболеваниями, сопровождающимися нарушениями гемодинамики и увеличением размеров сердечной тени. К таким патологическим процессам относятся декомпенсированные многоклапанные пороки сердца ревматической этиологии, гипертрофическая и дилатационная кардиомиопатия, диффузный миокардит, ИБС с развитием постинфарктной аневризмы сердца, опухоли сердца и перикарда.

Лечение. Больные с сухими (фиброзными) перикардитами и незначительным количеством выпота в полости перикарда лечатся консервативно. Основными направлениями проводимой комплексной этиопатогенетической терапии является воздействие на основной патологический процесс, вызвавший развитие вышеназванных изменений в полости перикарда, а также симптоматическая терапия, направленная на купирование болевого синдрома и ликвидацию воспалительных изменений в полости перикарда.

При скоплении значительного количества выпота в полости перикарда основной метод лечения — эвакуация жидкости путем пункции полости околосердечной сорочки с целью декомпрессии сердца. Показания к проведению пункции становятся абсолютными при появлении признаков развивающейся тампонады сердца, при подозрении на гнойный характер процесса, отсутствии тенденции к рассасыванию выпота на фоне проводимой комплексной терапии, а также при необходимости уточнения природы заболевания. Пункцию полости перикарда проводят в операционной после соответствующей обработки кожи, под местным обезболиванием, с обязательным использованием кардиомонитора. Для пункции используют длинную иглу с крайником или тонкий троакар. Предложено несколько точек для пункции полости перикарда. Наиболее безопасными и распространенными из них являются способы Ларрея или Марфана (рис. 86).

При проведении пункции полости перикарда по способу Ларрея укол иглы производят в левом углу, образованном прикреплением хряща VII ребра к основанию мечевидного отростка. При использовании способа Марфана иглу вводят под мечевидный отросток на глубину 1–1,5 см, а затем ее конец направляется вверх, параллельно задней поверхности грудины, на глубину 2–3 см. При этом ощущается прохождение наружного листка перикарда и игла оказывается в полости околосердечной сорочки (рис. 87).

Выпот из полости удаляют и направляют на лабораторное и бактериологическое исследования, полость промывают подогретым до температуры тела раствором одного из антисептиков или имеющихся антибиотиков. Пункцию целесообразно завершить микродренированием полости перикарда по методике Селингера для проведения последующей местной антибактериальной, фибринолитической или противовоспалительной терапии.

Дальнейшее лечение таких пациентов проводят в зависимости от характера основного процесса, вызвавшего острый перикардит. При гнойном характере выпота целесообразно введение в полость перикарда дренажной трубки с помощью троакара. В некоторых случаях у больных с тяжелым гнойным или гнилостным перикардитом может понадобиться оперативное дренирование полости перикарда. Оптимальным доступом для проведения вмешательства является внеплевральная внебрюшинная перикардиотомия по методу Минца–Бисенкова (рис. 88, 89, 90).

Исходы лечения больных с острым перикардитом определяются характером основного патологического процесса, выраженностью патологического процесса в полости перикарда, общим состоянием пациента и объемом проводимого комплексного лечения. Адекватное своевременное лечение позволяет добиться выздоровления или улучшения состояния здоровья большинства пациентов. Нерациональное или несвоевременное лечение может привести к переходу заболевания в хроническую форму и даже к гибели больных.

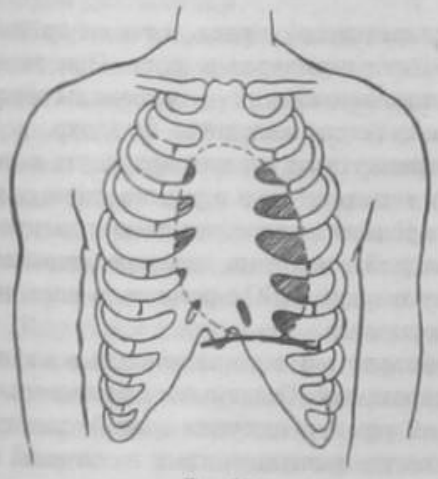
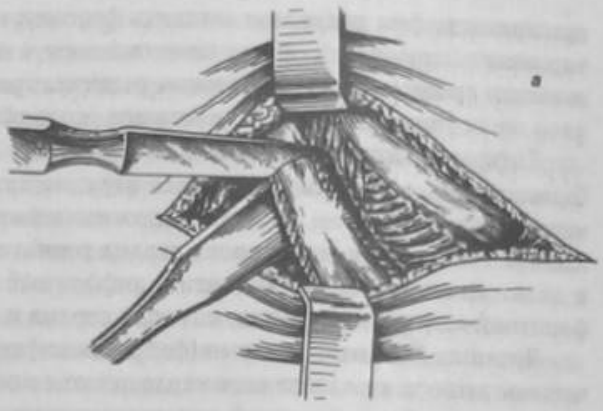


Рис. 88
Перикардиотомия. Внеплевральный доступ по Минцу–Бисенкову



а



б

Рис. 89
Внеплевральный доступ к перикарду: а, б — этапы операции.

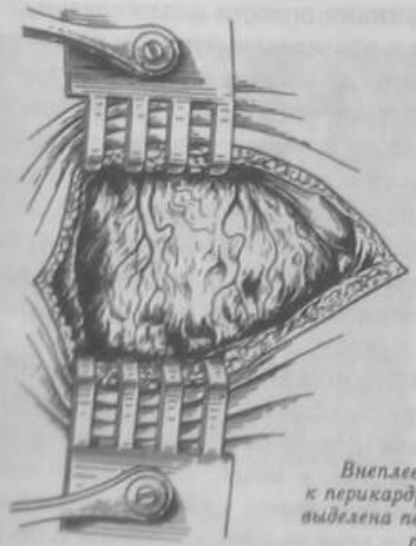


Рис. 90
Внеплевральный доступ к перикарду. Этап операции — выделена передняя поверхность перикарда

СДАВЛИВАЮЩИЙ ПЕРИКАРДИТ

Под сдавливающим, или констриктивным, перикардитом понимают воспаление листков околосердечной сорочки с образованием внутриперикардиальных сращений и рубцовым перерождением листков перикарда. Заболевание возникает после перенесенного ранее острого выпотного перикардита, хотя может явиться следствием первичного хронического перикардита.

Сдавливающий перикардит встречается довольно часто: по данным Е. Е. Гогина, признаки перенесенного перикардита встречаются в 3–4% всех патологоанатомических вскрытий. В связи с тем, что заболевание не всегда проявляется клинически, в ряде случаев оно является находкой патологоанатома. Мужчины болеют перикардитом чаще женщин (2,5:1), причем у женщин это заболевание выявляется в среднем и переходном возрасте, в то время как мужчины заболевают преимущественно в детском, юношеском и зрелом возрасте.

Этиология и патогенез. Этиологическими факторами развития сдавливающего перикардита являются, как правило, перенесенные инфекционные процессы с поражением листков околосердечной сорочки, повреждения перикарда и сердца, инфаркт миокарда, заболевания крови, хроническая почечная недостаточность и некоторые другие процессы. Очень часто сдавливающий перикардит является следствием перенесенного ревматизма или туберкулеза. В таких случаях выявление этиологии заболевания имеет особое значение, поскольку такие пациенты нуждаются в проведении специфической терапии до операции и в длительном наблюдении и лечении в послеоперационный период.

Сущность патофизиологических нарушений при сдавливающем перикардите состоит в том, что полость околосердечной сорочки облитерируется, листки перикарда утолщаются и теряют эластичность, прорастая фибробластами и пропитываясь солями кальция. Желудочки сердца из-за ригидности перикарда теряют способность к достаточному диастолическому расширению, развивается их гиподиастолия. Неспособность желудочков вместить в конце диастолы необходимое количество крови компенсируется тахикардией. Компенсаторно повышается центральное венозное давление. Ухудшается печеночное и портальное кровообращение, следствием чего является псевдоцирроз печени (цирроз Пика) и рано развивающийся асцит. После своевременной перикардэктомии и декомпрессии сердца функция печени у большинства больных нормализуется, а портальная гипертензия и асцит исчезают. Страдает кровообращение и на периферии: у больных со сдавливающим перикардитом отмечаются пастозность и отечность мягких тканей конечностей.

Патологическая анатомия. Макроскопически при сдавливающем перикардите отмечается резкое утолщение листков перикарда — до 2–3 мм. Они представлены грубой рубцовой тканью с обызвествлением, сросшейся с поверхностью эпикарда. Сердце как бы заключено в плотную оболочку («панцирное сердце»), включающую соли кальция и даже элементы окостенения. В некоторых случаях известковые отложения могут проникать глубоко в миокард, вплоть до эндокарда. Формируются также сращения перикарда с диафрагмой и плеврой (медиастиноперикардит). На поздних стадиях заболевания отмечаются тяжелые изменения миокарда: появляются признаки миокардиофиброза, мышечные волокна истончаются, наблюдается их жировое перерождение и атрофия в связи с изменением рабочей нагрузки на желудочки.

Гистологическое исследование мышечных листков перикарда не всегда позволяют установить природу воспалительного процесса. Вместе с тем отсутствие специфических изменений не исключает возможности его поражения туберкулезом, так как при длительном течении туберкулезного процесса в перикарде гистологическая картина не отличается от таковой при перикардите неспецифической этиологии.

Классификация. Единой общепринятой классификации сдавливающего перикардита не существует. Все имеющиеся классификации в зависимости от принятого за основу их построения принципа, можно разделить на две большие группы: этиологическую и клинико-морфологическую.

По этиологии заболевания выделяют следующие формы.

I. Асептические (обменные, системные, аутоиммунные и др.).

II. Вызванные возбудителями инфекционных процессов:

1) бактериальные: специфические; неспецифические (аэробные и анаэробные, грамположительные или грамотрицательные);

2) грибковые;

3) вирусные.

По механизму возникновения выделяют следующие виды перикардитов.

I. Первичные (в том числе и идиопатические).

II. Вторичные:

1) посттравматические;

2) послеоперационные;

3) постинфарктные;

4) лучевые.

По характеру морфологических изменений различают:

1) слипчиво-выпотной перикардит;

2) слипчивый перикардит.

При этих формах по состоянию сердца выделяют перикардит: а) со значительными (миоперикардит) и незначительными изменениями сердечной мышцы; б) со сдавлением (медиастиноперикардит, пневмомедиастиноперикардит) и без сдавления сердца.

Наконец, по клиническому течению различают стадии сдавливающего перикардита:

1) начальную;

2) выраженную;

3) дистрофическую.

Клиника и диагностика. Клинические проявления сдавливающего перикардита развиваются постепенно, по мере утолщения и рубцевания сдавливающей оболочки. Жалобы больных обусловлены различными проявлениями хронической сердечной недостаточности. Основной жалобой больных во многих случаях является одышка, выраженность которой определяется степенью сдавливания сердца и декомпенсации кровообращения. Одышка усиливается при малейшей физической нагрузке. Часто пациенты отмечают нарастающую слабость. Довольно рано у пациентов развивается асцит — вначале проходящий, но постепенно принимающий постоянный характер.

При осмотре пациентов обращает на себя внимание цианоз лица, ушных раковин, кистей рук. Определяется отчетливая пульсация яремных вен и их диастолический коллапс (синдром Фридриха), усиливающиеся в горизонтальном положении пациента. Набухание шейных вен еще более усиливается при надавливании на область правого подреберья. Центральное венозное давление у таких больных значительно повышенно и может достигать 300–350 мм вод. ст., что свидетельствует о застое в брюшном круге кровообращения.

Артериальное давление снижено или находится на нижних границах нормы. Верхушечный толчок обычно не определяется. Отмечается постоянная тахикардия в покое, достигающая 90–100 ударов в минуту. При сохранении синусного ритма легко устанавливается парадоксальный пульс. В поздних стадиях заболевания, по мере прогрессирования рубцового процесса в перикарде и миокарде предсердий, часто развивается тахисистолическая форма мерцательной аритмии.

Границы относительной и абсолютной сердечной тупости у больных со сдавливающим перикардитом совпадают. При аускультации тоны сердца приглушены, у некоторых пациентов выслушивается трехчленный ритм за счет появления дополнительного тона в продиастолической фазе.

Практически у всех пациентов со сдавливающим перикардитом отмечается увеличение печени, часто с сопутствующим асцитом. С течением времени присоединяются пастозность и отеки на нижних конечностях.

При развитии сдавливающего перикардита у детей одышка и другие общие признаки заболевания не так ярко выражены. Дети активны, принимают участие в иг-

рах. Однако у них часто отмечается кахексия. Асцит, увеличенная печень помогают в установлении диагноза заболевания.

Диагностика сдавливающего перикардита основана на тщательном анализе клинических признаков заболевания, а также на результатах инструментальных методов исследования. Традиционно в диагностике заболевания используется электрокардиография. Отмечается снижение вольтажа зубцов ЭКГ, расширение зубца Р. Однако эти изменения не специфичны.

Ведущее место в диагностике заболевания принадлежит лучевым методам исследования, и прежде всего рентгенографии. На обзорной рентгенографии органов грудной клетки сращения перикарда проявляются в виде неровности контуров сердца, затушеванности ретрокардиального и ретростернального пространств. Тень сердца чаще расширена за счет увеличения предсердий. Отмечается отсутствие талии и сглаженность сердечных дуг. Обызвествление перикарда обнаруживается в виде интенсивной тени, охватывающей желудочки, что является неопровержимым рентгенологическим признаком сдавливающего перикардита.

Уточнить диагноз, локализацию патологических изменений, их выраженность и распространенность, толщину листков перикарда позволяют компьютерная томография и магнитно-резонансная томография.

Значительно расширило возможности неинвазивной диагностики сдавливающего перикарда использование ультразвуковой эхокардиографии. При одномерном исследовании отмечается увеличение толщины и интенсивности эхосигналов от листков перикарда с небольшим разрывом между ними. Постоянным признаком заболевания является диастолическое движение межжелудочковой перегородки от датчика. Отмечается уменьшение диастолического размера левого предсердия. При проведении двухмерной эхокардиографии вокруг сердца определяется плотная ткань и наблюдается гипокинезия сердечного контура. Кроме того, эхокардиография позволяет определить параметры внутрисердечной гемодинамики, что важно для выбора оптимальной лечебной тактики.

Дифференциальная диагностика сдавливающего перикардита проводится с другими процессами в перикарде (опухолевый перикардит, опухоли соседних органов, распространяющиеся на перикард), пороками сердца и миокардитами, атрофическими циррозами печени, в клинической картине на первый план выступает асцит.

Лечение. Верифицированный диагноз сдавливающего перикардита является абсолютным показанием к оперативному вмешательству, так как консервативное лечение таких пациентов полностью бесперспективно, а отсутствие лечения ведет к неуклонному прогрессированию заболевания. Консервативная терапия проводится в период подготовки больных к оперативному вмешательству и направлена на ограничение физических нагрузок, устранение асцита и снижение венозного давления. Применение сердечных гликозидов у таких пациентов нецелесообразно, так как отмечаемая у них тахикардия является компенсаторной, увеличивающей минутный объем сердца, а снижение частоты сердечных сокращений под влиянием гликозидов может иметь отрицательные последствия.

При сдавливающих перикардитах бактериальной и туберкулезной этиологии проводится длительное антибактериальное и противотуберкулезное лечение. В случае выраженного рубцового сдавления сердца активность воспалительного процесса не является противопоказанием к операции. У таких пациентов оперативное вмешательство выполняется под прикрытием этиотропных препаратов, специфическая терапия продолжается в послеоперационном периоде.

Целью оперативного вмешательства является максимальное иссечение рубцового перикарда и мобилизация сердца. Частичная перикардэктомия не дает стойкого терапевтического эффекта, поэтому иссекают перикард с большей поверхности сердца, выполняя субтотальную перикардэктомию с учетом тотального поражения перикарда (см. рис. 91).

Для проведения оперативного вмешательства предложены различные доступы к сердцу. Используется доступ с продольным полным рассечением грудины (продольная



Рис. 91
Перикардэктомия.
Рассечение измененного перикарда

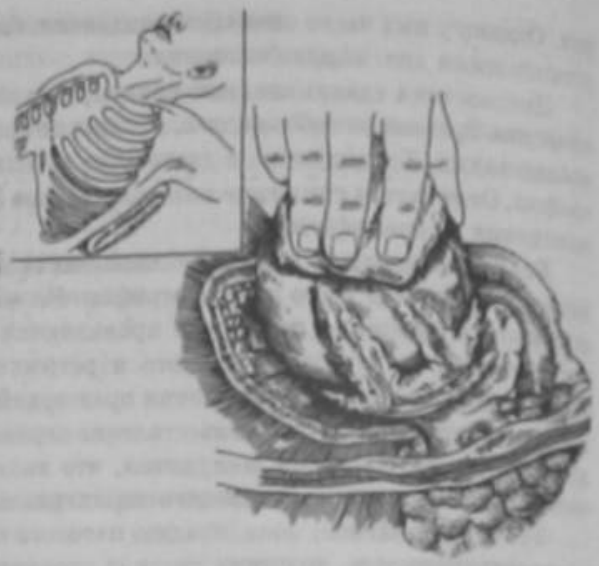


Рис. 92
Перикардэктомия. Перикард иссечен, сердце мобилизовано. В рамке пунктиром обозначен хирургический доступ

стернотомия), либо чрездвухплевральная торакотомия в четвертом или пятом межреберье. Опыт показывает, что у большинства больных с успехом может быть использован гораздо менее травматичный доступ — переднебоковая торакотомия в четвертом или пятом межреберье, при необходимости дополняемая пересечением одного-двух выше- или нижележащих ребер или с косопоперечным пересечением грудины (рис. 92). При выполнении вмешательства необходимо соблюдать определенную последовательность в освобождении сердца от фиброзно-кальциевой оболочки.

На первом этапе мобилизации сердца над левым желудочком небольшим разрезом необходимо рассечь перикард и выделить эпикард. После этого необходимо обнаружить слой между перикардом и эпикардом. При выявлении этого слоя осторожно отслаивают перикард от эпикарда. Встречающиеся при мобилизации сердца кальцинированные участки, глубоко проникающие в миокард, для предупреждения интраоперационного повреждения стенки сердца и кровотечения из его камеры удалять не следует. Их можно оставить в виде островков. Особую осторожность следует соблюдать при освобождении полых вен и правого предсердия из-за тонкости их стенок. Вначале иссекают перикард над левым желудочком, а затем над устьем легочного ствола и аорты, правым желудочком, правым предсердием и устьями полых вен. Проводимая очередность обусловлена опасностью перегрузки правых отделов сердца и развитием отека легких.

О гемодинамической эффективности оперативного вмешательства с освобождением сердца от сдавливающих его оболочек свидетельствует снижение у больных центрального венозного давления. При эффективном вмешательстве постепенно исчезает асцит, уменьшается в размерах печень.

В настоящее время госпитальная летальность не превышает 1–3%. Отчетливое улучшение состояния пациентов отмечается уже в первые–вторые сутки после операции. В ближайшем послеоперационном периоде возможны эпизоды недостаточности кровообращения из-за исходно сниженной сократительной способности миокарда. Положительный результат операции выявляется через 3–6 месяцев, когда происходит компенсация сердечной деятельности. Своевременно произведенная субтотальная перикардэктомия приводит к восстановлению трудоспособности у 94% больных, а 75% пациентов становятся практически здоровыми людьми. При консервативном лечении такие больные обречены на гибель от прогрессирующей сердечной недостаточности. Прогноз ухудшается при выраженной тяжести исходного состояния и длительности заболевания, необратимости патоморфологических изменений в перикарде, печени, легких, почках, а также при наличии тяжелых сопутствующих заболеваний.

ГЛАВА ВОСЬМАЯ

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ КРОВЕНОСНЫХ И ЛИМФАТИЧЕСКИХ СОСУДОВ

ПОВРЕЖДЕНИЯ МАГИСТРАЛЬНЫХ СОСУДОВ

Сосудистый травматизм встречается как в военное, так и в мирное время. В повседневной жизни он чаще всего связан с дорожно-транспортными происшествиями. Реже встречаются спортивные и производственные травмы. Приближенными к военным являются травмы, полученные при огнестрельных, ножевых ранениях, а также массовый травматизм при стихийных бедствиях и катастрофах на транспорте. В большинстве случаев травмы сосудов сопровождаются повреждениями костно-мышечных, покровных тканей и нервов.

В целом на долю повреждений магистральных сосудов верхних конечностей в мирное время приходится 32,3%, нижних конечностей — 58,8%, шеи — 5,63%, груди — 0,3%, живота и забрюшинного пространства — 2,97% (А. А. Спиридонов, Л. И. Клионер, 1989).

Различают открытые ранения и закрытые повреждения сосудов. Существует три степени выраженности открытых повреждений:

I степень — повреждение наружных слоев сосуда без ранения внутренней оболочки (*tunica intima*);

II степень — сквозное отверстие в стенке сосуда;

III степень — полное пересечение сосуда.

При открытых ранениях в результате острого травматического воздействия всегда есть рана (резаная, колотая, огнестрельная), чаще в проекции сосудистого пучка с признаками наружного кровотечения (кроме повреждения сосуда I степени).

При закрытых травмах, в отличие от открытых ранений сосудов, при которых травма наносится снаружи, выраженность повреждений слоев стенки сосудов бывает обратной — наибольшая в интиме, наименьшая — в наружной соединительнотканной оболочке (*tunica adventitia*). При тупых травмах с повреждением сосуда I степени разрывается только интима. В таких случаях нет наружного кровотечения, но обычно развивается тромбоз артерии, приводящий к ишемии зоны кровоснабжения. При повреждении II степени происходит травматический разрыв интимы и средней оболочки (*tunica media*) с формированием аневризмы поврежденного сосуда. Так, например, при автотравме или другой тупой травме подобным образом повреждается аорта в типичном месте — в области перешейка — с формированием здесь аневризмы.

В противоположность открытым артериальным повреждениям при закрытой тупой травме повреждения сосудов III степени сопровождаются обширными внутритканевыми кровоизлияниями, образованием гематом, сдавливающих окружающие ткани.

Одним из вариантов закрытых повреждений сосудов является их перерастяжение и разрыв при вывихах плечевого, тазобедренного или коленного суставов и переломах

с выраженным смещением отломков. При этом в клинической картине превалируют явления острого артериального тромбоза и ишемии периферических отделов.

Повреждения сосудов подразделяют на осложненные и неосложненные. К осложнениям относят кровопотерю, шок, острую ишемию. Особое место занимает сочетанная травма сосудов с повреждением костей, нервных стволов и др.

Клиника и диагностика. Тяжесть общего состояния и клинические проявления при сосудистой травме определяются характером ранения, калибром поврежденных сосудов, обширностью травмы мягких тканей, объемом повреждения костей и нервов, и, как следствием перечисленного, объемом кровопотери, шоком и степенью ишемии периферических зон.

Местными признаками повреждения сосудов являются кровотечение, появление гематомы, отсутствие пульса дистальнее места повреждения, различные ишемические проявления.

Наличие раны в проекции сосуда является одним из наиболее частых и постоянных симптомов повреждения магистральных сосудов.

Кровотечение из раны — следующий наиболее частый симптом открытой травмы магистрального сосуда. При боковых ранениях артерий кровотечение обычно бывает более длительным, чем при полном перерыве артерии, когда оно может останавливаться вследствие сокращения сосуда, вворачивания интимы внутрь с последующим тромбозом сосуда на фоне гипотонии. Следует учитывать, что к моменту поступления в стационар кровотечения уже может не быть, поэтому необходимо тщательно расспросить пострадавшего или сопровождающих его лиц о наличии кровотечения и величине кровопотери.

Наличие гематомы сопутствует как открытой, так и закрытой сосудистой травме. Диффузные гематомы без четких границ менее характерны для ранения артерий. При повреждении артерий гематома часто бывает напряженной, ограниченной, расположенной по ходу сосуда, и может пульсировать. Однако в большинстве случаев пульсирующая гематома с четкими контурами формируется через несколько дней после травмы. При повреждении артерии с формированием пульсирующей гематомы над областью поврежденного сосуда выслушивается систолический шум. Этот симптом появляется обычно на вторые–третьи сутки после ранения, однако в ряде случаев шум может выявляться и при свежих ранениях сосудов.

Ослабление или отсутствие пульса дистальнее места повреждения — наиболее постоянный симптом, как открытых ранений, так и тупой травмы артерий. Он встречается более чем в 90% случаев.

Ишемические проявления свидетельствуют о недостаточности кровоснабжения в поврежденной конечности. К ним относятся бледность кожных покровов, их похолодание, снижение чувствительности, парестезии, боль, ишемическая контрактура, а также гангрена дистальных отделов конечности.

Компенсированная за счет коллатерального кровотока ишемия конечности, развившаяся при повреждении магистральной артерии, характеризуется сохранением движений и чувствительности дистальнее места ранения. При субкомпенсированной ишемии в результате недостаточного окольного кровообращения ведущими симптомами являются расстройство активных движений и нарушение чувствительности, развивающимися в течение первого часа после ранения сосуда. Признаками необратимой ишемии является мышечная контрактура поврежденной конечности.

Ценные диагностические данные можно получить с помощью ультразвуковой допплерографии и ангиографии.

Допплерография позволяет определить линейную скорость кровотока в исследуемом сосуде и рассчитать регионарное кровяное давление в дистальных отделах сосудистого русла.

Рентгеноконтрастная ангиография рекомендуется во всех диагностически сложных случаях, особенно при закрытой и сочетанной сосудистой травме. Достоверным ангиографическим признаком нарушения целостности или проходимости сосуда является отсутствие его контрастирования на определенном уровне. При полном пересе-

чении сосуда отмечается полное прекращение поступления контрастного вещества, которое как бы обрывается ровной линией. При травматическом тромбозе обрыв контрастного вещества имеет неровные очертания за счет неровности контуров тромба. В обоих случаях отмечается хорошо выраженная сеть контрастированных коллатералей, прослеживающихся дистальнее места повреждения или разрыва. Поступление контрастного вещества за пределы сосуда и депонирование его в мягких тканях также является достоверным ангиографическим признаком повреждения сосуда.

При сочетанном повреждении артерии и вены и формировании артериовенозной фистулы оба сосуда контрастируются одновременно.

Сохранившиеся до настоящего времени такие методы косвенной оценки кровообращения, как реовазография и объемная сфигмография, регистрируют резкое снижение кровотока дистальнее места травмы артерии.

До тех пор, пока целостность магистральной артерии под сомнением, необходимо избегать любых мероприятий, которые могут в еще большей степени ухудшить периферическое кровообращение, например, наложение гипсовой повязки или возвышенное положение конечности.

Лечение. Следует помнить, что лечение в первую очередь направлено на спасение жизни больного, а затем на сохранение жизнеспособности и нормальной функции конечности или органа. В связи с этим главной и первоочередной задачей является остановка кровотечения. Для этого применяются прижатие артерии на протяжении, наложение давящей повязки на рану, максимальное сгибание конечности, наложение кровоостанавливающего жгута.

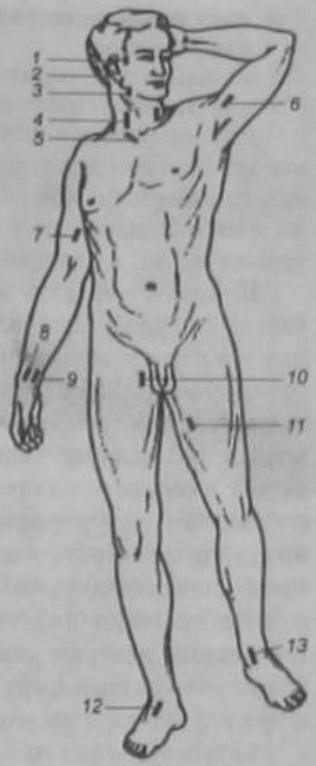


Рис. 93
Типичные места прижатия артерий:

1 — височная; *2* — затылочная; *3* — нижнечелюстная; *4* — сонная; *5* — подключичная; *6* — подмышечная; *7* — плечевая; *8* — лучевая; *9* — локтевая; *10–11* — бедренная; *12* — артерия тыла стопы; *13* — задняя большеберцовая.

Прижимать магистральную артерию пальцем можно на протяжении в типичных местах проксимальнее места повреждения или на его уровне (рис. 93). Этот способ применим лишь в течение короткого времени. Асептическая давящая повязка накладывается на место кровотечения. Она наиболее эффективна для остановки венозного и капиллярного кровотечения, а также кровотечения их небольших артериальных сосудов. Давящую повязку с пелотом из стерильного бинта применяют для временной остановки артериального кровотечения в тех местах, где невозможно наложить жгут: голова, шея, основание конечности, ягодичная область. Форсированное максимальное сгибание конечности в суставе применяют при повреждении подколенной артерии, сосудов предплечья и голени. При повреждении подключичной артерии верхнюю конечность максимально отводят назад и кнутри, прочно фиксируя повязкой.

Кровоостанавливающий жгут накладывают при сильном артериальном кровотечении, когда давящая повязка неэффективна. Наложения жгута приводит к тотальной ишемии конечности, а неправильное его наложение может принести больше вреда, чем пользы. В связи с этим при наложении кровоостанавливающего жгута необходимо соблюдение следующих правил:

- накладывать жгут следует на одежду или предварительно наложенную на кожу марлевую подкладку;
- накладывать жгут как можно ближе к месту ранения сосуда и затягивать до прекращения кровотечения и исчезновения пульса на дистальных артериях;
- время пережатия жгутом не должно превышать 2 ч, а в зимнее время — 1 ч;

- жгут необходимо снимать каждый час, артерию при этом предварительно прижимая пальцем;
- вкладывать в карман пострадавшего записку с указанным временем наложения жгута; накладывать жгут таким образом, чтобы он был хорошо заметен на раненом.

Для сохранения коллатерального кровообращения жгут можно накладывать с использованием контрлатеральной шины, которую подкладывают под жгут со стороны, противоположной расположению сосудистого пучка. Если рана находится у корня конечности, то жгут накладывают в виде восьмерки, охватывая конечность 2–3 турами жгута, а затем обводя его для фиксации вокруг туловища.

Не следует тратить время на окончательную остановку кровотечения в догоспитальный период. Пострадавшего необходимо как можно быстрее доставить в стационар и в первую очередь начать лечение кровопотери путем внутривенного вливания объемозамещающих растворов. Целесообразно введение 5–10 тыс. ЕД гепарина для профилактики тромбоза дистального русла. Все больные с сосудистой травмой нуждаются в специализированной ангиохирургической помощи и должны транспортироваться в сосудистое отделение. В настоящее время до поступления пострадавших к сосудистому хирургу применяются и такие хирургические способы временной остановки кровотечения, как прошивание кровоточащего сосуда в ране или наложение кровоостанавливающего зажима в ране. В случаях, когда для оказания специализированной помощи предстоит длительная транспортировка, применяют временное протезирование артерии для сохранения периферического кровообращения. Для этого концы поврежденной артерии соединяют стерильной полимерной трубкой, вставив ее в просвет сосуда. При этом необходима адекватная «гепаринизация».

Хирургическая тактика при повреждениях сосудов зависит от сроков и особенностей травмы. Показаниями к экстренной операции являются продолжающееся кровотечение, острый тромбоз артерий с выраженной ишемией конечности. Операция восстановления артериального кровообращения должна выполняться в первые 6 ч после травмы. Если проходит более 8–10 ч и при этом наблюдается частичная потеря чувствительности, отек и контрактура мышц, то результаты оперативного лечения, как правило, бывают неудовлетворительными, также может отмечаться тяжелый реперфузионный интоксикационный синдром. Через 10–12 ч жизнеспособность конечности не может быть восстановлена, даже при выполнении сосудистой операции.

Для уменьшения реперфузионной интоксикации в период восстановления кровообращения в конечности проводят процедуры экстракорпоральной детоксикации (диализ, плазмоферез, гемосорбцию), прибегая в том числе и к изолированной регионарной перфузии.

Даже при небольших повреждениях и ранениях артерий тактика хирурга должна оставаться активной и экстренной. Следует стремиться к выполнению операции до развития тяжелых ишемических и интоксикационных расстройств. Все подобные раны подлежат первичной хирургической обработке с ревизией сосудистого пучка. Необходимо широко рассечь мягкие ткани и провести тщательную ревизию прилежащих сосудов. В сомнительных случаях необходимо прибегнуть к использованию допплерографии и других диагностических методик и, прежде всего, ангиографии. Операция при повреждении артерии начинается с ее выделения выше и ниже места повреждения и наложения на нее сосудистых зажимов или турникетов. В ряде случаев, при наличии обширной или пульсирующей гематомы, имеет смысл выделить артерию проксимальнее места травмы и взять в турникет, после чего провести ревизию сосудов в ране.

Наличие гнойного процесса в ране является противопоказанием для проведения реконструктивно-пластических операций на сосудах, особенно с использованием сосудистых протезов и заплат из синтетических материалов. Инфицированная рана может осложняться вторичными аррозивными кровотечениями, генерализацией инфекционного процесса.

Если травма закрытая, то, используя соответствующий типичный доступ, обнажают сосудистый сегмент и после остановки кровотечения осуществляют тщательную

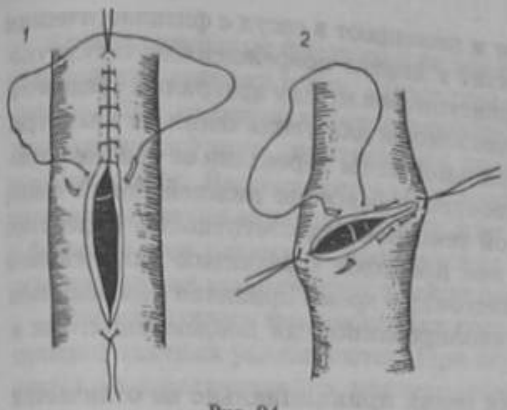


Рис. 94
Боковой сосудистый шов:
1 — непрерывный обвивной шов; *2* — непрерывный матрацный шов.

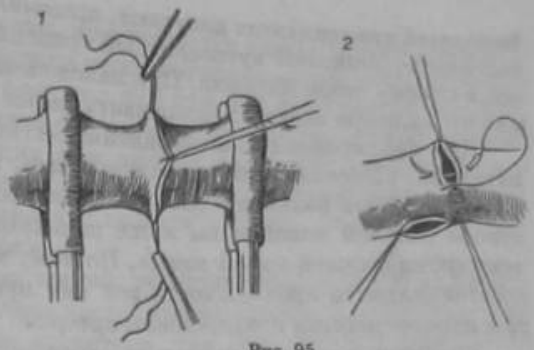


Рис. 95
Циркулярный сосудистый шов по Каррелю:
1 — сближение концов сосуда с помощью П-образных швов-держалок; *2* — наложение непрерывного обвивного шва.

ревизию поврежденного сосуда. При ревизии сосуда необходимо определить протяженность его повреждения, наличие и величину тромба, состояние окружающих тканей. Если имеется подозрение на повреждение внутренней оболочки сосуда, необходимо произвести частичную или циркулярную артериотомию и соответствующую ревизию. Если повреждение сосуда сопровождается тромбозом, необходимо выполнить тромбэктомию из проксимального и дистального концов сосуда до получения хорошего антеградного и ретроградного кровотока. Тромбы, как правило, удаляют баллонными катетерами Фогерти. Все эти манипуляции, начиная с первого этапа, следует проводить после внутривенного введения 5–10 тыс. ЕД гепарина с целью предотвращения вторичного тромбоза поврежденного сосуда.

Операция при повреждении артерии заключается в наложении бокового, циркулярного шва или в пластике сосуда. При касательных ранениях без размозжения сосуда накладывается боковой поперечный или продольный шов (рис. 94). Для этого после выделения сосуда из периартериальной клетчатки находят место повреждения и прижимают его пальцем, затем выше и ниже места ранения накладывают сосудистые зажимы или затягивают проведенные вокруг сосуда турникеты. Добившись остановки кровотечения, атравматической иглой накладывают непрерывный шов с прокалыванием всех слоев стенки сосуда таким образом, чтобы при затягивании шва с обоих краев раны соприкасалась интима. Чтобы не сузить просвет сосуда, для его пластики можно использовать аутовенозную заплату.

При полном разрыве сосуда и незначительном повреждении его краев они экономно иссекаются и соединяются циркулярным швом «конец в конец». Наиболее популярным циркулярным сосудистым швом является шов по Каррелю (рис. 95). Накладывается он следующим образом: после пережатия сосуда выше и ниже шва, экономно в поперечном направлении иссекаются поврежденные края, затем сшиваемые концы соединяются тремя П-образными швами-держалками, при растягивании которых просвет сосуда в зоне шва приобретает треугольную форму. Края сосуда при этом выворачиваются таким образом, что интима с обеих сторон плотно сопоставляется. На каждую сторону треугольника, начиная с менее доступной, накладывается непрерывный атравматический шов.

Если при сшивании отмечается выраженное натяжение сосуда, то перед наложением анастомоза сосуд дополнительно мобилизируют, перевязав мелкие близлежащие ветви. При повреждении сосуда на большом протяжении более 5 см показана реконструктивная операция путем пластического замещения дефекта аутовенозным трансплантатом или синтетическим сосудистым протезом. В качестве аутовены лучше всего использовать *v. saphena magna*. Для этого косопоперечным или продольным разрезом на передневнутренней поверхности верхней трети бедра обнажают большую подкожную вену и перевязывают ее у места впадения в бедренную вену. Выделяют участок нужной длины, аккуратно перевязывая все ее притоки и периферический конец.

Венозный трансплантат иссекают, промывают и помещают в сосуд с физиологическим раствором. Вшивают аутовенозный трансплантат в дефект поврежденного сосуда «конец в конец» швом Карреля. При наложении анастомозов между артериями среднего и малого калибра можно накладывать косые анастомозы для увеличения их диаметра.

При изолированном повреждении магистральной вены перевязка ее крайне нежелательна. Перевязка магистральных вен, особенно в бассейне нижней полой вены, влечет за собой развитие тяжелой хронической венозной недостаточности. Перевязка ствола нижней полой вены ниже почечных вен приводит к развитию тяжелейшего «синдрома нижней полой вены». Поэтому в настоящее время признано необходимым восстанавливать проходимость вен как при изолированном их повреждении, так и при одновременном повреждении артерий.

Характер восстановительных операций на венах принципиально не отличается от операций по восстановлению артериальных стволов, хотя и имеет свои особенности. Пристеночные раны вен ушиваются путем наложения поперечного или продольного бокового швов. Опасность сужения просвета вены при этом невелика ввиду ее намного большего, по сравнению с артерией, диаметра. Циркулярное пересечение вены и дефект в ее стенке устраняются наложением циркулярного шва и соединением концов поврежденной вены «конец в конец». При значительном дефекте в венозной стенке его закрывают при помощи аутовенозной заплаты. Гораздо сложнее осуществить пластическое замещение участка вены при ее обширном повреждении. В данном случае особенности венозной гемодинамики не позволяют применять искусственные протезы из-за их раннего тромбирования. Аутовенозные трансплантаты более пригодны для пластики вен, но их часто нельзя использовать вследствие небольшого диаметра и протяженности. Тем не менее существует ряд стандартных операций, главным образом аутовенозного шунтирования, которые применимы при значительных повреждениях магистральных венозных стволов. При одновременном поражении артерий и вен вопрос о последовательности восстановления сосудов окончательно не решен. Очевидно, в данном случае это зависит от степени ишемии конечности. При тяжелых формах ишемии III степени в первую очередь восстанавливают артерии. При нерезко выраженной ишемии I–II степени можно в первую очередь восстановить венозный отток. В послеоперационном периоде при ранении вен важны ранняя активизация больного и антикоагулянтная терапия, которая, как и при артериальной травме, должна продолжаться длительное время после выписки больного из стационара. При невозможности выполнения реконструктивной операции, что чаще всего наблюдается при инфицированных, размозженных ранах с повреждением артерий и вен на протяжении, приходится перевязывать артерии. При этом в ряде случаев развивается острая артериальная недостаточность с переходом в гангрену конечности. Гангрена нижней конечности может развиться в 20–25% случаев при перевязке наружной подвздошной артерии, в 6–10% при перевязке бедренной и в 10–26% — подколенной. При перевязке артерий верхней конечности гангрена развивается реже: подключичной — у 8–9% больных, подмышечной — у 9–10%, плечевой — у 2–3% (А. А. Спиридонов, Л. И. Клионер, 1989).

Последствия повреждения сосудов бывают ранними, выявляющимися в сроки от 3 дней до нескольких недель (пульсирующие гематомы, вторичное кровотечение, нагноение) и относительно поздними, возникающими в результате нераспознанного ранения сосуда и неправильно выбранного метода консервативного лечения — это артериальные аневризмы и артерио-венозные соустья.

Артериальная аневризма, как правило, бывает ложной, развивающейся из пульсирующей гематомы. Аневризмы сдавливают окружающие ткани, а также нервные стволы, что может вызвать нарушение функции конечности. Главная опасность состоит в их внезапном разрыве и угрожающем жизни профузном кровотечении. Поэтому хирургическое лечение травматической артериальной аневризмы должно быть ранним — сразу же после установления диагноза. В настоящее время, как правило, выполняют реконструктивные операции с резекцией аневризмы и восстановлением целостности сосуда.

Артерио-венозные фистулы или аневризмы, возникающие вследствие сочетанного повреждения артерий и вен, также развиваются через несколько дней после ранения сосудов. При наличии артерио-венозной фистулы над ней выслушивается систоло-диастолический шум, наблюдается нарушение венозного оттока различной степени выраженности. Восстановительная операция при данной патологии заключается в перевязке артерио-венозного свища или резекции артерио-венозной аневризмы. Если у больного уже развилась хроническая венозная недостаточность, то ее хирургическая коррекция выполняется в последующем.

При сочетанных повреждениях сосудов, костей, нервных стволов вопросы хирургической тактики усложняются. При переломе костей целесообразно выполнять остеосинтез до восстановления магистрального кровотока, так как прочное скрепление костных фрагментов облегчает выполнение последующих этапов восстановительных операций. При небольших сочетанных повреждениях сосудов и нервов применяется первичный шов нервов. При значительных сочетанных повреждениях первичный шов нервов можно накладывать через 8–10 дней.

ОБЛИТЕРИРУЮЩИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ АРТЕРИЙ

Это группа заболеваний, характеризующихся сужением просвета артерий, вплоть до полной их облитерации (окклюзии), сопровождающихся различной степенью нарушения артериального кровообращения.

По этиологии различают приобретенные и врожденные облитерирующие заболевания. Среди приобретенных: атеросклероз, диабетическая ангиопатия, неспецифический аорто-артериит, облитерирующий тромбангиит, постэмболические окклюзии и травматический тромбоз. К врожденным заболеваниям относятся гипоплазии, аплазии и фиброзно-мышечные дисплазии.

Поражения артерий по виду подразделяются на окклюзии, стенозы, аневризмы и патологическую извитость.

Одной из главных особенностей данной патологии является хроническое неуклонно прогрессирующее течение. Облитерирующие поражения характеризуются уменьшением объема кровотока в органах и тканях. Снижение перфузионного давления в артерии дистальнее зоны окклюзии или стеноза сопровождается снижением или исчезновением градиента давления между артериальным и венозным отделами капиллярного русла, развитию венозного застоя, нарушению микроциркуляции и гипоксии тканей. От того, в каком сосудистом бассейне локализуются поражения, зависят их клинические проявления. Стеноз или окклюзия брахиоцефальных артерий сопровождается явлениями дисциркуляторной энцефалопатии, симптомами вертебро-базиллярной недостаточности, транзиторными ишемическими нарушениями; коронарных артерий — стенокардией; поражение висцеральных ветвей аорты — абдоминальной ангиной; почечных артерий — артериальной гипертензией; артерий нижних конечностей — симптомами «перемежающейся хромоты». В исходе окклюзирующих поражений развиваются инсульты, инфаркты, гангрена.

Облитерирующий атеросклероз. Наблюдается преимущественно у мужчин в возрасте старше 40 лет и характеризуется постепенным сужением просвета артерий вплоть до полной их закупорки с развитием клинической картины хронической ишемии. Процесс локализуется преимущественно в артериях крупного и среднего калибра. Излюбленной локализацией атеросклеротических поражений служат места деления магистральных артерий: общей сонной, общей подвздошной, бедренной и подколенной артерий, брахиоцефальный ствол, устья позвоночных артерий, бифуркация аорты.

Среди факторов, способствующих развитию и усугублению заболевания, следует отметить возраст старше 50 лет, принадлежность к мужскому полу, курение, гиподинамию, артериальную гипертензию, сахарный диабет, нарушение липидного обмена (гиперхолестеринемия, повышение содержания в плазме крови атерогенных фракций липопротеидов низкой и очень низкой плотности), нерациональное питание,

избыточный вес, ожирение, генетическую предрасположенность, нарушения реологических свойств крови и системы гемостаза, расстройства иммунного гомеостаза, полицитемию, хронические инфекции, психосоциальные стрессовые ситуации, лечение эстрогенами, неблагоприятное влияние факторов окружающей среды, приводящее к развитию заболеваний сосудов у лиц относительно молодого возраста. Это далеко не все факторы риска. Количество их в литературе в последние годы продолжает возрастать.

Диабетическая ангиопатия. Диабетическая ангиопатия развивается у лиц, страдающих сахарным диабетом. Наблюдается одинаково часто у лиц обоего пола старше 50 лет. Характеризуется симметричностью поражения с преимущественной локализацией изменений в артериях среднего и малого калибра, а также в сосудах микроциркуляторного русла — артериолах и капиллярах (микроангиопатия). При микроангиопатии перемежающаяся хромота отсутствует, пульсация магистральных и дистальных артерий может быть сохранена. При макроангиопатии в стенках магистральных артерий обнаруживаются изменения, характерные для атеросклероза. При диабете высока частота множественных поражений артериального русла. Следует помнить о возможности частого сочетания диабетической ангиопатии и облитерирующего атеросклероза.

Неспецифический аорто-артериит (Болезнь Такаясу. Болезнь отсутствия пульса. Синдром дуги аорты. Гигантоклеточный артериит). Артериит аутоиммунного генеза с преимущественной локализацией облитерации в области устьев и проксимальных отделов отходящих от аорты ветвей. Поражение, как правило, носит сегментарный характер и наиболее часто локализуется в области дуги аорты и ее крупных ветвей с развитием неврологической симптоматики и отсутствием пульсации лучевой артерии. Описаны случаи окклюзии устьев подвздошных артерий с клинической картиной ишемии нижних конечностей, систолическим шумом над сосудами. При гистологическом исследовании поврежденных сосудов в их стенке определяется воспалительная реакция с клеточной инфильтрацией и гигантскими клетками. Заболевание чаще встречается у женщин в возрасте до 30 лет, характеризуется быстрым прогрессированием.

Облитерирующий тромбангиит (болезнь Бюргера). Редко встречающееся воспалительное заболевание неспецифического генеза, при котором воспалительным и дистрофическим процессам подвергаются стенки артерий мелкого и среднего калибра, преимущественно дистальных отделов конечностей, что в дальнейшем приводит к утолщению стенок артерий, постепенному их стенозу и облитерации. Более чем в 70% поражаются нижние конечности. Для тромбангиита характерно наличие в крови аутоантител и циркулирующих иммунных комплексов, что подтверждает аутоиммунный генез данного заболевания. Если в начале заболевания поражаются преимущественно мелкие артерии, в частности, артерии стоп и голеней, то впоследствии в патологический процесс вовлекаются и более крупные — подколенные, бедренные и даже подвздошные. Заболевание сочетается с повторными мигрирующими поверхностными тромбофлебитами, сопровождающимися повышением температуры до субфебрильной. Глубокие вены затрагиваются редко. Болеют чаще всего мужчины молодого и среднего возраста. Характерно нормальное содержание холестерина в плазме крови, сохранение пульсации бедренных артерий на ранних стадиях заболевания. Лечение симптоматическое. Прямое хирургическое вмешательство вряд ли возможно. Эффективность симпатэктомии не доказана.

Постэмболические и посттравматические окклюзии. Возникают, когда больные в прошлом перенесли тромбоэмболию или травму с повреждением артерии, последующей ее перевязкой или тромбозом. Локализацию и протяженность окклюзии определяют на ангиограммах.

Одним из исходов ее может быть последующая субкомпенсация кровообращения за счет коллатерального кровотока. При выраженных клинических симптомах хронической ишемии конечности в виде перемежающейся хромоты, болей, различных видов нарушения трофики показано оперативное лечение. Используют различные вари-

анты шунтирования или протезирование непроходимого участка сосуда (как при хронических облитерирующих процессах в артериях).

В структуре сосудистых заболеваний доля врожденных аномалий и болезней неатеросклеротической этиологии (тромбангиита, аорто-артериита, постэмболических окклюзий и травматических тромбозов) невелика и составляет менее 10%.

По локализации окклюзионных поражений при облитерирующих заболеваниях они подразделяются на следующие бассейны.

1. Облитерирующие заболевания брюшной аорты и артерий нижних конечностей.
2. Окклюзионные поражения ветвей дуги аорты.
3. Окклюзионные поражения висцеральных ветвей аорты.
4. Окклюзионные поражения почечных артерий.

ХРОНИЧЕСКИЕ ОБЛИТЕРИРУЮЩИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Периферические окклюзионные заболевания артерий нижних конечностей подразделяются, в зависимости от анатомической локализации облитерирующего процесса, на два варианта.

1. Аорто-подвздошные окклюзии («болезнь притока»; синдром Лериша) — с локализацией в аорте ниже почечных артерий, в области бифуркации аорты или в подвздошных артериях.

2. Окклюзии ниже паховой связки («болезнь оттока») — с локализацией в бедренно-подколенном сегменте или сосудах голени.

Примерно у 30% пациентов с хронической артериальной недостаточностью нижних конечностей атеросклеротический окклюзирующий процесс локализуется в брюшном отделе аорты, у 70% больных — в артериях бедренно-подколенного сегмента (И. И. Затевахин и др., 2001).

Диагностика. В большинстве случаев диагноз можно установить на основании общедоступных методов клинического обследования — опроса, осмотра, пальпации, аускультации.

Первичное обследование должно быть направлено на выявление ведущих симптомов облитерирующих заболеваний — перемежающейся хромоты, характерных болей в нижних конечностях, систолического шума над бедренными и подвздошными сосудами, ослабления или отсутствия пульсации артерий нижних конечностей (бедренных, подколенных, тыла стопы и задних большеберцовых).

Перемежающаяся хромота — возникающие при ходьбе и исчезающие в покое боли в икроножных мышцах — патогномоничный симптом ишемии нижних конечностей. Для того чтобы отдифференцировать боли, связанные с артериальной недостаточностью, от других болей в нижних конечностях, связанных с другими причинами (дегенеративно-дистрофические и воспалительные заболевания костей, связок и околосуставных тканей, артралгии, невралгии и т. п.) комитетом ВОЗ по сердечно-сосудистым болезням сформулированы критерии определения перемежающейся хромоты:

- присутствует в одной или обеих икроножных мышцах;
- усиливается при ускорении ходьбы или пешем подъеме в гору;
- не присутствует или не начинается в покое;
- заставляет больного остановиться или замедлить шаг;
- обычно исчезает через 10 мин после прекращения ходьбы;
- никогда не прекращается, если субъект продолжает идти.

Боли в покое — постоянные, интенсивные боли в области голеней и стоп, усиливающиеся ночью. Характерно уменьшение болей при опускании ног с постели на пол и усиление их в горизонтальном положении. Это типичный симптом декомпенсации артериального кровообращения нижних конечностей.

Если перемежающаяся хромота, а тем более боли в покое возникли внезапно, на фоне относительного благополучия, в этом случае причиной нарушения кровообращения скорее всего будет острая артериальная непроходимость в результате тромбоза

или тромбоэмболии артерий нижних конечностей независимо от наличия или отсутствия у больного облитерирующего атеросклероза.

Такие проявления заболевания, как зябкость (повышенная чувствительность к низким температурам), чувство усталости в больной конечности, ощущение похолодания, онемения, парестезии в области стоп и голеней, всегда присутствуют среди жалоб, однако не имеют самостоятельного значения при постановке диагноза.

Наличие в анамнезе заболеваний, связанных с системным атеросклерозом, таких как гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца или головного мозга и т. п., значительно повышает вероятность обнаружения облитерирующего атеросклероза сосудов нижних конечностей.

При осмотре нижних конечностей обращают внимание на внешний вид и теплоту кожных покровов, наличие трещин, некротических изменений, язв на коже, оценивают состояние роста волос, состояние ногтей.

Обязателен сравнительный осмотр преимущественно пораженной и относительно менее пораженной нижней конечности. Это позволяет выявить начальные признаки или выраженность атрофии кожи, наличие гипотрихоза, небольшой отечности, изменение в окраске кожи, характер заполнения подкожных вен кровью. Больного рекомендуется осматривать в положении лежа, а затем стоя. Из-за недостатка артериального притока в положении лежа, атонии кожных и подкожных сосудов в горизонтальном положении нижняя конечность необычно бледная, а в вертикальном — приобретает багрово-синюшный вид. Утолщение, повышенная ломкость ногтей и их замедленный рост — весьма характерный признак облитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей.

При общем осмотре необходимо помнить о таком специфическом для атеросклероза проявлении, как гиперхолестеринемические ксантомы, которые обычно представлены выступающими над кожей узелками желтоватого цвета, локализующимися на веках, разгибательных поверхностях верхних и нижних конечностей, локтевых сгибах, ягодицах.

Пальпаторно определяется пульсация артерий нижних конечностей. Бедренная артерия — в скарповском треугольнике, непосредственно ниже середины паховой связки; подколенная — в медиальной половине подколенной ямки в положении лежа на животе при слегка согнутой в коленном суставе и расслабленной нижней конечности; задняя большеберцовая — позади внутренней лодыжки голеностопного сустава; артерия тыла стопы — между I и II плюсневыми костями. В 15–25% случаев у здоровых людей в норме может не определяться пульсация на *a. dorsalis pedis*.

Исследование пульса следует проводить одновременно на симметричных точках обеих конечностей. Это позволяет более точно определить изменение силы пульсовой волны, ослабление или исчезновение пульсации.

В диагностике нарушений артериального кровообращения, а также для оценки степени их выраженности в клинической практике выявляют **специфические симптомы** и используют **функциональные пробы**.

Симптом «белого пятна». Выявляется путем пальцевой компрессии в течение нескольких секунд подошвенной поверхности пальцев стопы. В норме образовавшееся белое пятно сменяется нормальной окраской через 2–4 с. Увеличение этого времени свидетельствует о нарушении кровообращения.

Проба Оппеля. Больной в положении лежа на спине поднимает нижние конечности, разогнутые в коленных суставах, до угла 45°, и удерживает их в таком положении 1 мин. При недостаточности периферического артериального кровообращения в области подошвы на стороне поражения появляется побледнение, которое в норме отсутствует. Чем раньше наступает побледнение и чем больше оно выражено, тем сильнее нарушено кровообращение.

Проба Самюэлса. Больной в положении лежа приподнимает обе нижние конечности, слегка сгибает их в коленных суставах и производит 20–30 сгибательных и разгибательных движений в голеностопных суставах. Отмечают побледнение подошв и время его наступления, что характеризует наличие и степень выраженности нарушения кровообращения в конечностях.

Проба Гольдфлама. Сгибательные и разгибательные движения в голеностопных суставах при положении нижних конечностей, описанном в предыдущей пробе, приводят к повышенной утомляемости мышц пораженной конечности.

Проба Бурденко. Больного, стоящего на полу, просят быстро согнуть нижнюю конечность в коленном суставе до угла в 45°. При осмотре подошвенной поверхности стопы отмечают появление мраморной окраски кожи. По ее интенсивности судят о выраженности нарушения кровообращения.

Проба Мошковича. Больной в положении лежа поднимает нижнюю конечность вверх; через 2–3 мин у основания бедра накладывают кровоостанавливающий жгут и конечность укладывают горизонтально. По прошествии 5 мин жгут снимают и больной встает. В норме через 5–10 мин кожа конечности становится розовой, а при окклюзионных поражениях сосудов на определенных уровнях появляется мраморный, бледный или цианотичный оттенок кожи.

Проба на реактивную гиперемию (Ситенко–Шамова). Больной, находящийся в положении лежа, поднимает нижнюю конечность вверх на 2–3 мин. В этом положении на бедро накладывается пневматическая манжета от тонометра и раздувается до исчезновения пульса. Конечность опускают в горизонтальное положение и через 5 мин манжету снимают. Реактивная гиперемия стопы в норме появляется через 20–30 с. Появление ее более чем через 1 мин свидетельствует о недостаточности артериального кровообращения.

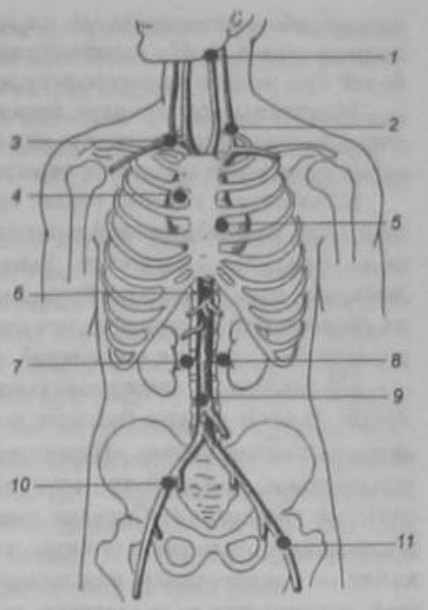


Рис. 96
Точки аускультации сосудов:

1 — сонная артерия; *2* — позвоночная артерия; *3* — подключичная артерия; *4* — аортальный клапан; *5* — точка Боткина; *6* — торакоабдоминальная аорта и чревная артерия; *7, 8* — почечные артерии; *9* — брюшная аорта; *10* — подвздошная артерия; *11* — бедренная артерия.

Аускультация. При сужении артерии над ней начинает выслушиваться систолический шум. С терминального отдела аорты систолический шум выслушивается по средней линии живота выше пупка. На уровне пупка локализуются шумы с бифуркации аорты. Шумы с подвздошных артерий выслушиваются над местом их проекции от точки на границе внутренней и средней трети паховой связки по направлению к пупку. Над местом пульсации бедренной артерии выслушиваются и ее шумы (рис. 96).

Классификация. В основу оценки выраженности ишемических расстройств при хронических облитерирующих заболеваниях артерий нижних конечностей положена классификация R. Fontaine (1972) в модификации А. В. Покровского (1979).

I стадия — функциональной компенсации. Стадия ангиоспастических расстройств. Характеризуется начальными проявлениями окклюзии. Больные отмечают чувство усталости в больной конечности, быструю ее утомляемость. Беспокоят повышенная чувствительность к холоду (зябкость), похолодание, потливость конечности. Возможны судороги и парестезии, ощущения покалывания или жжения в кончиках пальцев. Боль в икроножных мышцах и мышцах стоп, заставляющая останавливаться, может появляться на этой стадии лишь при больших физических нагрузках — ходьбе на расстояние более 0,5–1 км, пешем подъеме на высоту. Внешний вид конечности может быть не изменен, однако уже на этой стадии при осмотре может отмечаться гипотрихоз, побледнение кожных покровов, относительная их гипотермия, нарушение роста ногтей. Может выявляться ослабление пульса на бедренных, подколенных артериях и артериях стоп. Над бедренными и подколенными артериями можно выслушать систолический шум.

II стадия — функциональной субкомпенсации. Ишемия напряжения. Стадия перемежающейся хромоты. Характеризуется появлением болей в икроножных мышцах

при ходьбе и исчезновением их после остановки. С тактических позиций эту стадию подразделяют на *IIа* (проходимая дистанция без боли более 200 м) и *IIб* (появление болей при ходьбе на расстояние менее 200 м).

Мышечные боли могут локализоваться не только в голенях. При облитерации аорто-подвздошного сегмента они появляются и в пояснице, ягодицах, бедрах. Характерно отсутствие пульса на периферических артериях.

Кожа стоп и голеней теряет присущую ей эластичность, становится сухой, шелушащейся, на подошвенной поверхности выявляется гиперкератоз. Может определяться похолодание конечности. Замедляется рост ногтей, они утолщаются, становятся ломкими, тусклыми, приобретая матовую или бурую окраску. Нарушается рост волос на пораженной конечности, что приводит к появлению участков облысения. Начинает развиваться атрофия подкожной жировой клетчатки и мелких мышц стопы.

III стадия — функциональной декомпенсации, ишемии покоя. Стадия болей в покое. В этой стадии больных беспокоят сильные боли в области голеней и стоп, усиливающиеся ночью. «Перемежающаяся хромота» — 10–25 м. Характерно некоторое уменьшение болей при опускании ног с постели на пол и усиление их в горизонтальном положении. Окраска кожных покровов резко меняется в зависимости от положения пораженной конечности: подъем ее сопровождается побледнением, опускание — покраснением или цианозом. Кожа дистальных отделов нижних конечностей истончается и становится легкоранимой. Незначительные травмы вследствие потертостей, ушибов, стрижки ногтей приводят к образованию трещин и поверхностных болезненных язв. Пульсация периферических артерий не определяется. Прогрессирует атрофия мышц голени и стопы, сухость кожи, выпадение волос.

IV стадия — стадия деструктивных изменений. Боли в стопе и пальцах становятся постоянными и невыносимыми. На фоне болей в покое развиваются язвенно-некротические изменения в виде сухой или влажной гангрены пальцев, трофических язв пальцев и стоп. Края и дно язв покрыты грязно-серым налетом, грануляции отсутствуют, вокруг них выражена воспалительная инфильтрация. Присоединяется отек стопы и голени. Развивающаяся гангрена пальцев и стоп чаще протекает по типу влажной гангрены.

Если деструктивные изменения возникают самостоятельно на фоне болей в покое, их расценивают как спонтанные, если же они являются следствием травмы при более ранних стадиях заболевания, то их расценивают как спровоцированные. Это обстоятельство важно для определения прогноза и выбора тактики лечения.

В 1982 г. (Bell) было введено понятие хронической критической ишемии нижних конечностей, объединяющее больных с болями в покое, трофическими язвами и дистальными некрозами. В настоящее время критическая ишемия конечности определяется как наличие непрерывно рецидивирующей ишемической боли, требующей постоянного обезболивания, продолжительностью более двух недель, со снижением систолического давления в артериях дистальной трети голени ниже 50 мм рт. ст., в пальцевых артериях — ниже 30 мм рт. ст., а также наличие трофических язв или гангрены стопы или пальцев при таких же показателях периферического систолического артериального давления. Расчет регионарного систолического давления проводится с помощью ультразвуковой допплерометрии.

ОККЛЮЗИОННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ВЕТВЕЙ ДУГИ АОРТЫ

Сопровождаются хронической ишемией головного мозга и верхних конечностей. Нарушение кровоснабжения в результате уменьшения просвета артерий, снабжающих головной мозг, проявляется его ишемией. При поражении одной из четырех артерий головного мозга (внутренних сонных или позвоночных) кровоснабжение соответствующих участков мозга становится возможным вследствие ретроградного перетока крови по артериальному кругу большого мозга (виллизиеву кругу) и включения внечерепных коллатералей. Однако подобная перестройка кровотока иногда приводит к парадоксальному эффекту «обкрадывания», ухудшая мозговое кровообращение в остальных зонах. Подобный эффект наблюдается при окклюзии проксимального сегмента подключичной артерии. Кровь в ее дистальный отрезок и, следовательно, в

верхнюю конечность начинает поступать из системы артериального круга большого мозга через позвоночную артерию, обедняя мозговой кровоток, особенно при физической нагрузке (подключично-позвоночный синдром обкрадывания).

При заболеваниях ветвей дуги аорты принято выделять 4 степени нарушения мозгового кровообращения: бессимптомную, преходящие нарушения (транзиторные ишемические нарушения), хроническую сосудистую недостаточность, инсульт и его последствия.

Клиническая картина окклюзионных поражений ветвей дуги аорты включает признаки недостаточности кровоснабжения головного мозга, глаз и верхних конечностей. Отмечается многообразие симптомов, обусловленных общемозговыми, кохлеовестибулярными, стволовыми и мозжечково-стволовыми нарушениями. Больные часто жалуются на головную боль, головокружение, звон в ушах, ухудшение памяти, кратковременные периоды потери сознания, пошатывание при ходьбе, двоение в глазах. У них можно наблюдать заторможенность, снижение интеллекта, дизартрию, афазию, дисфонию, слабость конвергенции, нистагм, изменения координации движений, расстройства чувствительности, моно- и гемипарезы, односторонний синдром Горнера. Нарушения зрения варьируют от легкого снижения до полной его потери. Нередки жалобы больных на наличие пелены, сетки перед глазами. Многие больные с поражением сонных артерий отмечают преходящую потерю зрения на один глаз.

Неврологические расстройства могут иметь временный или постоянный характер, в зависимости от степени сосудистой недостаточности мозга. У больных со стенозом внутренней сонной артерии отчетливо определяется систолический шум у угла нижней челюсти, при сужении брахиоцефального ствола систолический шум выслушивается над правой ключицей.

Недостаточность кровоснабжения верхних конечностей проявляется их повышенной утомляемостью, слабостью, зябкостью. Выраженные ишемические расстройства появляются лишь при окклюзии дистальных артерий верхних конечностей. При поражении подключичной артерии отмечается асимметрия пульса, снижение артериального давления на соответствующей конечности до 80–90 мм рт. ст.

ОККЛЮЗИОННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ВИСЦЕРАЛЬНЫХ ВЕТВЕЙ АОРТЫ

В понятие хронической ишемии органов пищеварения объединены признаки нарушения кровообращения в бассейнах чревного ствола, верхней и нижней брыжеечных артерий. Недостаточный кровоток в пораженной артерии в течение длительного времени компенсируется за счет перераспределения крови из соседних артериальных бассейнов. По мере прогрессирования заболевания происходит снижение компенсаторных возможностей коллатерального кровообращения. Наиболее серьезные нарушения гемодинамики возникают при одновременном поражении нескольких висцеральных артерий. При этом гемодинамические расстройства становятся особенно выраженными на высоте пищеварения, когда существующий артериальный приток не в состоянии обеспечить нормального кровоснабжения тех отделов желудочно-кишечного тракта, где развивается ишемия. Хроническая абдоминальная ишемия характеризуется *триадой симптомов*: болью, дисфункцией кишечника, снижением массы тела. По преимущественным клиническим проявлениям выделяют четыре формы заболевания: *чревную* (болевую), *проксимальную брыжеечную* (дисфункция тонкой кишки), *дистальную брыжеечную* (дисфункция толстой кишки) и смешанную. Одним из последствий абдоминальной ишемии является острое нарушение висцерального кровообращения вследствие тромбоза пораженной артерии.

ОККЛЮЗИОННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ПОЧЕЧНЫХ АРТЕРИЙ

Лежит в основе происхождения вазоренальной гипертензии, которая характеризуется следующим симптомокомплексом: церебральная гипертензия (головные боли, головокружение, шум в ушах, ощущение приливов, тяжесть в голове, ухудшение зрения); перегрузка левых отделов сердца и коронарная недостаточность

(ноющие боли в области сердца, сердцебиение); инфаркт почки (боли в поясничной области, гематурия); вторичный гиперальдостеронизм (мышечная слабость, парестезии, полиурия). Артериальное давление резко повышено: систолическое давление у большинства больных выше 200 мм рт. ст., а диастолическое — 130–140 мм рт. ст. Гипертензия носит стойкий характер и плохо поддается консервативной терапии. Границы сердца расширены влево, верхушечный толчок усилен. Определяется акцент II тона на аорте. У некоторых больных в проекции брюшной аорты и почечных артерий выслушивается систолический шум. Заболевание характеризуется прогрессирующим течением, приводящим к нарушению мозгового кровообращения, выраженной ангиопатии сетчатки глаз, коронарной и почечной недостаточности.

Диагностика. Современные методы диагностики окклюзирующих поражений магистральных артерий и оценки нарушений периферического артериального кровообращения отличаются широтой диапазона. Они используются для уточнения клинического диагноза, характера и степени поражения сосудов, для определения тактики лечения больного и выбора способа реконструкции артерий, а также для оценки эффективности проводимого лечения и динамического наблюдения за больным.

Основное требование к современным методам диагностики — наибольшая информативность при минимальной инвазивности.

Этому требованию в большой степени отвечают ультразвуковые исследования (УЗ-ангиосканирование, допплерография, дуплексное сканирование с цветовым допплеровским картированием). Все шире применяются ангиографические исследования с помощью компьютерной и магнитно-резонансной томографии. Рентгеноконтрастная аорто-артериография как наиболее информативный метод до настоящего времени остается «золотым стандартом» ангиологической диагностики. Возможно применение ранее широко распространенных методов — реовазографии и объемной сфигмографии — эти методы позволяют косвенно судить о состоянии сосудистой стенки и функциональном резерве периферического артериального кровообращения.

В ряде случаев могут использоваться такие методы исследования, как радионуклидная ангиография, изотопные клиренс-методы, капилляроскопия, лазерная допплер-флоуметрия, тепловидение. Диагностические параметры, полученные с помощью этих методов, иногда могут помочь в уточнении диагноза и оценке эффективности лечения.

У больных облитерирующими заболеваниями артерий нижних конечностей в стадии перемежающейся хромоты объективная оценка возможности ходьбы как функционально-диагностического теста обеспечивается с помощью тредмила.

При критической ишемии для решения вопросов лечебной тактики применяется чрескожное определение напряжения кислорода (pO_2) в поверхностных тканях дистальных отделов конечности.

В комплексный план обследования необходимо включать определение липидного спектра плазмы крови, исследование свертывающей системы и реологических свойств крови. Показатель уровня общего холестерина не должен превышать 5,2 ммоль/л (200 мг/дл), нормальная концентрация липопротеидов высокой плотности — 1,3–1,95 ммоль/л (50–75 мг/дл), липопротеидов низкой плотности — 2,6–3,4 ммоль/л (100–130 мг/дл). Для характеристики атерогенности липидного спектра крови предложен холестериновый коэффициент: К = (ОХ – ЛПВП)/ЛПНП. В норме он составляет 3,0.

Обследование пациентов, у которых по данным клинической картины и объективного обследования заподозрено окклюзирующее поражение артерий, должно начинаться на амбулаторном этапе с проведения ультразвуковых исследований.

Ультразвуковое ангиосканирование показывает анатомию сосудов, с его помощью удается получить информацию не только о просвете, но и о стенке сосуда, окружающих тканях и происходящих в них морфологических изменениях, определить причины нарушения кровообращения. Этот метод позволяет выявлять как признаки аутоиммунного воспаления — диффузное утолщение сосудистой стенки и инфильтрацию паравазальной клетчатки, так и характерные для атеросклеротического

поражения очаги уплотнения стенки сосуда среди неизмененных ее участков, при котором выраженного утолщения стенки артерии, как правило, не бывает.

Ультразвуковая допплерография, завоевавшая в последние годы наибольшую популярность среди методов диагностики сосудистых поражений, позволяет определять наличие окклюзии, ее характер, локализацию и протяженность, дает возможность оценить скорость кровотока, рассчитать величину регионарного систолического давления (допплерометрия). С помощью этого метода рассчитывается лодыжечно-плечевой индекс. Этот индекс составляет отношение максимального давления в одной из берцовых артерий к давлению в плечевой артерии. Снижение этого показателя ниже 0,9 свидетельствует о наличии значимой окклюзии артерий нижних конечностей.

С появлением допплерографии несколько снизилась значимость других, ранее часто применяемых методов диагностики — реовазографии и объемной сфигмографии. Эти методы уступают ультразвуковым с точки зрения точности диагностики окклюзионного процесса и возможности определения конкретных гемодинамических параметров.

Дуплексное сканирование — метод, сочетающий в себе возможности структурно-анатомического и функционального исследования сосудов. Позволяет одновременно и визуализировать изучаемый сосуд, и получать информацию о физиологических параметрах кровотока. Дальнейшее развитие ультразвуковых технологий привело к возникновению такого диагностического метода, как цветовое допплеровское картирование потока. Суть метода — в наложении на обычное двухмерное изображение в серой шкале сигналов движущихся потоков с цветовой кодировкой, отражающей скорости, направления и отклонения потоков. Разноцветное кодирование потока облегчает поиск сосудов, позволяет быстро дифференцировать артерии и вены, проследить их анатомический ход и расположение, судить о направлении кровотока, дает возможность получать изображение мелких, разветвленных сосудов. При атеросклерозе определяется не только структура атеросклеротической бляшки, но и оценивается гемодинамическая степень стеноза, что имеет принципиальное тактическое значение.

Достаточно высокая чувствительность и специфичность метода для выявления облитерирующих заболеваний артерий в сочетании с минимальной инвазивностью и безопасностью, а также относительно низкой стоимостью исследования делает ультразвуковое дуплексное ангиосканирование основным методом в диагностической программе при этой патологии.

При подтверждении диагноза возникает необходимость в методах, уточняющих локализацию и протяженность поражения и применяющихся для планирования того или иного хирургического вмешательства.

Компьютерная томография основана на получении послойных поперечных изображений человеческого тела с помощью вращающейся вокруг него рентгеновской трубки. Она позволяет получить серию поперечных срезов аорты и устьев ее ветвей (подвздошных, брыжеечных, почечных артерий, чревного ствола, брахиоцефальных артерий), судить о состоянии их стенок, взаимоотношениях с окружающими тканевыми структурами.

Для исследования сосудов (КТ-ангиографии) используются спиральные или электронно-лучевые компьютерные томографы, которые позволяют получать большое количество срезов за минимальное время. Тем самым появляется возможность изучать быстро протекающие динамические процессы, в том числе — движение болюса контрастного вещества в артериях. Для получения изображений артерий внутривенно при помощи автоматического шприца вводится неионный контрастный препарат. Визуализация осуществляется в артериальную фазу контрастирования с учетом времени его циркуляции.

Магнитно-резонансная (МР) томография сосудов (МР ангиография) дает возможность проводить исследования сосудов в нескольких плоскостях без введения контрастных веществ. В определенных физических условиях движущийся поток может вызывать изменения МР сигнала. В связи с этим были разработаны программы, предназначенные для изучения сосудистых структур, нацеленные на усиление сигнала

потока крови с одновременным погашением сигнала от неподвижных тканей. Для получения МР изображения более высокого качества исследование проводят на фоне введения контрастных препаратов — парамагнетиков.

С помощью компьютерных технологий серии двухмерных изображений-срезов, полученных при проведении КТ или МР-ангиографии, реконструируются в трехмерную модель изучаемого сегмента сосудистого русла, на которой отчетливо прослеживаются анатомия и топография исследуемых участков. Производя «вращение» объекта, можно рассматривать интересующие зоны в различных плоскостях, под разным углом зрения, а также проводить «виртуальную ангиоскопию» — заглянуть внутрь изучаемого сосуда.

Методы томографической диагностики характеризуются меньшим количеством артефактов, связанных с костными структурами, кальцинатами, кишечными газами, массивами мягких тканей. Это позволяет выявлять изменения в участках, недоступных или плохо доступных для ультразвуковой визуализации, например, диагностировать перегибы, петли и стенозы внутренних сонных артерий, локализующиеся в области основания черепа или в интракраниальном отделе, стенозы почечных артерий, стенозы периферических артерий у тучных больных. Кроме того, томографические методы диагностики дают возможность судить об изменениях в ишемизированном органе: например, диагностировать изменения, происходящие в головном мозге у больных с поражением брахиоцефальных артерий (ишемические очаги, постинсультные кисты и т. д.), а также изучать перфузию головного мозга. При обследовании пациентов с подозрением на вазоренальную гипертензию томографические методы позволяют получать изображение не только почечных артерий, но и надпочечников, выявлять происходящие в них гиперпластические или опухолевые процессы и, таким образом, диагностировать гипертензию надпочечникового генеза, определить состояние почечной паренхимы.

Рентгеноконтрастная аорто-артериография в настоящее время остается основным методом диагностики облитерирующих заболеваний сосудистого русла. С помощью этого метода возможно точно определить локализацию, протяженность, степень и характер стеноза, множественность окклюзионных поражений магистральных артерий нижних конечностей, оценить состояние коллатерального русла, прогнозировать характер и объем реконструктивной операции, а также осуществлять контроль за эффективностью лечения и хирургического вмешательства. Рентгеноконтрастная ангиография производится посредством введения контрастных препаратов в артерию путем ее пункции или катетеризации по Сельдингеру. Современные ангиографические установки позволяют производить обработку изображений на основе компьютерного вычитания (субтракции) изображений, записанных в памяти компьютера до и после введения в сосуд рентгеноконтрастного вещества. Благодаря этому достигается высокое качество изображений, уменьшается необходимое количество контрастного вещества и число артефактов.

Лечение. В лечении важное место должно занимать выявление и возможное устранение факторов риска. В начальных стадиях заболевания это может предупредить его развитие, а в последующих — существенно снизить быстрое прогрессирование.

Выбор лечения при облитерирующих заболеваниях артерий определяется стадией ишемии, распространенностью и характером поражения сосудистого русла, состоянием коллатерального кровотока, скоростью прогрессирования патологического процесса, а также общим состоянием больного. Возможны консервативная терапия, хирургическое лечение и рентгенэндоваскулярные вмешательства.

Консервативное лечение показано на ранних стадиях заболевания (в частности, при облитерирующих заболеваниях артерий нижних конечностей), а также при наличии противопоказаний к операции или отсутствии технических условий для ее выполнения. Лечение должно быть комплексным и носить патогенетический характер. Основными направлениями консервативной терапии больных облитерирующими заболеваниями артерий с современных позиций следует считать улучшение микроциркуляции; ингибирование гиперпродукции цитокинов, повышенной активности тром-

боцитов и лейкоцитов; подавление образования свободных радикалов и повышение антиоксидантной активности крови; коррекцию дислипопротеидемии; иммунокоррекцию; стимуляцию развития коллатералей; улучшение метаболических процессов, направленное на улучшение внутриклеточной утилизации кислорода; местное лечение трофических расстройств.

Микроциркуляция улучшается вследствие медикаментозного угнетения адгезивной и агрегационной функций тромбоцитов, улучшения реологических свойств крови за счет снижения агрегационных свойств форменных элементов крови, повышения их пластических свойств, а также гемодилюции со снижением гематокрита и вязкости крови.

Подавление гиперпродукции нейтрофильными лейкоцитами и тромбоцитами различных медиаторов межклеточных взаимодействий, а также повышение антиоксидантной активности крови как воздействие на факторы, способствующие повреждению эндотелия, местному тромбообразованию и атерогенезу, является важным компонентом патогенетической терапии при тяжелых стадиях артериальной недостаточности.

Применяются следующие группы лекарственных средств:

- вазоактивные препараты комплексного действия (ангиопротекторы) — улучшают микроциркуляцию, обладают дезагрегационным действием, ингибируют эффекты цитокинов: пентоксифиллин (Трентал, Агапурин, Пентилин), дипиридамол (Курантил), никотиновая кислота, ксантинола никотинат (Компламин, Теоникол), тиклопидин (Тиклид), пирикарбат (Ангинин, Пармидин), добесилат кальция, диосмин (Детралекс), инфузионные растворы на основе декстрана (реополиглюкин, реомакродекс);
- дезагреганты: ацетилсалициловая кислота (Аспирин, ТромбоАСС), клопидогрель (Плавикс);
- препараты простагландина Е1: алпростадил (Вазапростан) — наиболее эффективны у пациентов с критической ишемией нижних конечностей;
- периферические миотропные спазмолитики: папаверин, дротаверин, буфломедил — снимают спазм артериол, прекапиллярных сфинктеров;
- α-адреноблокаторы: ницерголин (Сермион), празозин, Пирроксан;
- центральные миолитики: толперизон (Мидокалм), баклофен;
- препараты метаболического действия: солкосерил, актовегин, фосфаден, АТФ, аскорбиновая кислота, рутин, витамины группы В;
- антиоксиданты: витамин Е, пробукол;
- препараты поджелудочной железы: андекалин;
- антиатеросклеротические средства: ингибиторы синтеза холестерина (статины) — аторвастатин, ловастатин, симвастатин; препараты, блокирующие всасывание холестерина из кишечника (секвестранты желчных кислот) — холестирамин, препараты, тормозящие биосинтез и перенос холестерина и триглицеридов (производные фиброевой кислоты) ципрофибрат, этофибрат, фенофибрат, клофибрат,) и статины (ловастатин), а также другие: ингибиторы ГМГ КоА редуктазы, антагонисты кальция, препараты, содержащие незамещенные жирные кислоты, препараты чеснока, пиридинолкарбамат, никотиновая кислота и др.;
- иммуномодуляторы.

Консервативное лечение больных этого профиля в подавляющем большинстве случаев проводится амбулаторно. Препаратом выбора является пентоксифиллин (Трентал). Он назначается в суточной дозе 1200 мг (по 400 мг в 3 приема) курсами по 3–6 месяцев. Хорошо себя зарекомендовал дезагрегант тиклопидин (Тиклид). Он применяется длительными курсами по 250 мг два раза в день (В. М. Кошкин, 1998). Параллельно с пероральным приемом препаратов в условиях дневного стационара можно проводить поддерживающие курсы инфузионной терапии. Наиболее популярная схема инфузионного лечения заключается в ежедневном внутривенном капельном введении:

- реополиглюкина — 400 мл; пентоксифиллина (Трентала) — 5 мл; солкосерила (актовегина) — 2 мл; Но-шпа — 4 мл 5–10-дневными курсами 2–3 раза в год (В. В. Гриценко, Ю. Д. Игнатов, 2002).

Помимо лекарственной терапии в настоящее время применяются физические методы воздействия, среди которых ультрафиолетовое или лазерное облучение аутокрови, плазмаферез и другие экстракорпоральные процедуры. В арсенале лечебных мероприятий при облитерирующих заболеваниях аорты и артерий нижних конечностей определенное значение имеет терренкур (дозированная ходьба), которая способствует развитию коллатерального кровообращения.

Необходимо помнить также о параллельном лечении сопутствующих заболеваний, повышении качества жизни пациентов, в частности их социальной адаптации.

Любое медикаментозное воздействие при облитерирующем атеросклерозе по своей сути является паллиативным. Главными целями консервативного лечения являются либо перевод заболевания на более низкую стадию, либо стабилизация стадии заболевания, если оно не дошло до критической ишемии.

Хирургическое лечение. Хирургическое лечение абсолютно показано: при хронической критической ишемии нижней конечности с проходимыми артериями голени; при наличии аневризмы артериального сосуда с угрозой разрыва; при гемодинамически значимом (более 60%) стенозе внутренней сонной артерии или наличии в ней изъязвленной бляшки с симптоматикой ишемии головного мозга. Эмболия, тромбоз и травма артерии с декомпенсацией кровообращения в конечности также являются абсолютными показаниями к оперативному лечению.

Такие показания к операции, как перемежающаяся хромота, соответствующая *IIб* стадии, значительно снижающая качество жизни и не поддающаяся консервативному лечению, асимптомные стенозы сонных артерий менее 60%, аневризмы брюшной аорты небольших размеров и некоторые другие считаются относительными и определяются общим состоянием пациента и возможностями лечебного учреждения.

Противопоказаниями к оперативному лечению служат влажная гангрена с септическим состоянием, наличие тяжелых нарушений функции жизненно важных органов, делающих невозможным хирургическое вмешательство вследствие очень высокого риска, например: инфаркт миокарда, нарушение мозгового кровообращения, сердечная недостаточность, низкий резерв коронарного кровообращения, дыхательная, почечная, печеночная недостаточность.

Обсуждение показаний и противопоказаний к проведению того или иного метода реваскуляризации в настоящее время проводится индивидуально с учетом конкретных условий, среди которых и предполагаемый объем операции, и прогнозируемая ее эффективность.

Все классические реконструктивные оперативные вмешательства на артериях можно подразделить на шунтирование, протезирование и операции с проведением эндартерэктомии.

Эндартерэктомия, как правило, выполняется больным с сегментарными окклюзиями артерий, не превышающими в длину 7–9 см. Открытая эндартерэктомия производится в пределах артериотомической раны и заключается в удалении измененной интимы вместе с бляшками и пристеночными тромбами. Эндартерэктомия может выполняться полузакрытым способом: облитерирующие массы отслаивают и удаляют при помощи длинных сосудистых колец или других приспособлений. При значительном распространении окклюзионного процесса и выраженном кальцинозе эндартерэктомия малоэффективна. В этих случаях показано шунтирование пораженного сегмента, смысл которого заключается в восстановлении кровотока в обход пораженного участка. Протезирование выполняется у пациентов, которым требуется резекция измененной сосудистой стенки.

При окклюзионных поражениях ветвей дуги аорты наиболее часто производятся открытая эндартерэктомия из общей и внутренней сонных артерий или из устья позвоночной артерии. Показанием к каротидной эндартерэктомии является наличие асимптомных стенозов более 70% и стенозов 60% и более с симптоматикой ишемии головного мозга. Каротидная эндартерэктомия — операция выбора при атеросклеротическом поражении сонных артерий — стала эталоном превентивной хирургии в мировой практике.

При окклюзии подключичной артерии, приводящей к развитию синдрома подключичного обкрадывания, операцией выбора является сонно-подключичное шунтирование или резекция подключичной артерии с имплантацией в общую сонную. При распространенном поражении магистральных артерий дуги аорты (брахиоцефального ствола, общих сонных) производят их резекцию с протезированием или шунтирование.

При заболеваниях висцеральных ветвей аорты и почечных артерий также наиболее часто выполняется открытая эндартерэктомия, при распространенном поражении — шунтирование или протезирование.

В лечении аорто-подвздошной окклюзии наиболее частыми и популярными являются операции аорто-бедренного или подвздошно-бедренного шунтирования. Обычно вшивают бифуркационный сосудистый протез от инфраренального отдела аорты к двум общим бедренным артериям. При одностороннем процессе может быть сделано соответствующее одностороннее аорто-бедренное или подвздошно-бедренное шунтирование. При двустороннем поражении, даже в случае клинического проявления на одной из сторон, показано бифуркационное аорто-бедренное шунтирование. При одностороннем шунтировании заболевание быстро прогрессирует на противоположную сторону вследствие гемодинамического эффекта «обкрадывания». В аорто-бедренной позиции наибольшее распространение получили синтетические протезы из дакрона, политетрафторэтилена и фторлон-лавсана.

Пятилетняя проходимость синтетических протезов в этой позиции высока и составляет 80–90%.

При высокой окклюзии аорты могут быть выполнены операции подмышечно- или подключично-бедренного бифуркационного шунтирования. Если критическая ишемия имеется только с одной стороны, то при поражении подвздошной и бедренной артерий на контралатеральной конечности выполняется одностороннее перекрестное подвздошно-бедренное, подмышечно- или подключично-бедренное шунтирование (И. И. Затевахин и др., 2001).

При окклюзионной патологии ниже паховой связки открытая эндартерэктомия может быть операцией выбора лишь при короткой зоне поражения поверхностной ветви бедренной артерии. Основным же вариантом вмешательства здесь является шунтирующая операция — бедренно-подколенное или бедренно-тибиальное шунтирование. В бедренно-подколенном сегменте в качестве кондуита может быть использована аутологичная большая подкожная вена. Она вшивается в реверсированном или прямом положении. Если вена не переворачивается, то производят устранение венозных клапанов. Существуют методики сохранения аутологичного венозного шунта *in situ* с сегментарной артериализацией венозного русла, когда вена почти на всем протяжении остается в своем собственном ложе.

Эффективность аутологичного венозного шунтирования на нижней конечности составляет 60% в течение 5 лет. При использовании альтернативных трансплантантов (вены пупочного канатика, политетрафторэтиленовых и других синтетических протезов) пятилетняя проходимость — около 50–60%. Использования синтетических протезов в зоне ниже щели коленного сустава стараются избегать, так как лишь небольшое их число работает на протяжении двух лет.

Минимальноинвазивные рентгенэндоваскулярные методы лечения. Эндоваскулярная техника возникла как альтернатива открытым хирургическим вмешательствам. Это обусловлено малой инвазивностью метода, уменьшением риска послеоперационных осложнений, снижением риска и длительности сроков госпитализации.

Интервенционная радиология и эндоваскулярная хирургия возникли на основе диагностической ангиографии. Практически все интервенционные процедуры основываются на чрескожном способе введения катетеров в кровеносные сосуды, предложенном Сельдингером в 1953 г. Суть метода чрескожной катетеризации сосудов заключается в следующем: вначале производится пункция артерии тонкостенной иглой, затем через просвет иглы вводится проводник, и по проводнику в сосуд вводится катетер.

Метод эндоваскулярного восстановления проходимости сосуда получил название чрескожной транслюминальной баллонной ангиопластики (ЧТБА). В настоящее время для пластики стенозированного или окклюзированного участка артерии используется жесткий баллон, смонтированный на двухканальном катетере. Один канал предназначен для введения контрастного вещества и перемещения катетера по проводнику, другой — для раздувания баллона. После предварительно выполненной диагностической ангиограммы под рентгентелевизионным контролем, в просвет артерии вводится проводник, который продвигают к пораженному участку. Для прохождения через неровные участки стеноза или окклюзии имеются разнообразные проводники с различной формой и способами управления. Затем по проводнику вводят баллонный катетер. Установив баллон в зоне препятствия, его раздувают и добиваются дилатации сосуда. Современные баллонные катетеры обычно делаются из полиэтилена или полиуретановых и нейлоновых составов, которые позволяют доводить давление в баллоне до 5–20 атм. Разнообразные формы и профили баллонов допускают дилатацию различных сосудов — от аорты до артерий малого калибра. Продолжительность раздувания баллона составляет от 20 секунд до нескольких минут. Результаты вмешательства контролируются ангиографически после сдувания баллона.

Патоморфологический механизм, на котором основана баллонная дилатация, состоит в механическом раздавливании атеросклеротической бляшки, ее фрагментации и растяжении (надрыве) артериальной стенки. В результате такого «контролируемого травматического повреждения» — разрыва интимы и медии артерий в сочетании с растяжением артериальной стенки — восстанавливается проходимость сосуда.

Однако в самом механизме ЧТБА заложена возможность возникновения осложнений, среди которых наиболее часто встречаются ранние рестенозы в зоне пластики, резидуальные (остаточные) стенозы, эмболия дистального артериального русла фрагментами разрушенной бляшки, диссекция (расслоение) интимы и острый артериальный тромбоз. Методикой, призванной уменьшить число осложнений после ЧТБА и расширить показания к эндоваскулярным вмешательствам, является стентирование.

Эндоваскулярные стенты представляют собой внутрипросветные удерживающие устройства, имеющие вид тонкой сетки из металлических нитей, достаточно прочных для того, чтобы выдержать противодействие артериальной стенки и сохранить хорошую проходимость реканализированного участка. Современные стенты можно разделить на два основных типа: расширяемые баллоном и саморасширяющиеся. Стенты первого типа монтируются на баллоне, при раздувании которого происходит фиксация стента в зоне сужения. Саморасширяющиеся стенты делаются из сплавов с памятью формы (нитинол) и проводятся к нужному сосуду в сжатой форме через интрадьюсер с помощью системы доставки. Правильность расположения определяется рентгенологически. Затем стент освобождается и раскрывается до определенного диаметра.

Преимуществами имплантации стента перед ЧТБА являются снижение риска артерио-артериальной эмболии дистального русла, особенно — при наличии изъязвленных бляшек и тромботических масс, препятствие расслоению интимы, снижение риска тромбоза, оптимальные анатомические результаты, снижение частоты повторного стеноза.

Предоперационная подготовка и послеоперационное ведение пациентов обычно проводится по следующей схеме. За сутки до стентирования назначается тиклопидин в дозе 500 мг. Во время вмешательства вводятся препараты, улучшающие микроциркуляцию и прямые антикоагулянты, проводится симптоматическая спазмолитическая терапия. После вмешательства больные получают препараты фракционированного гепарина в течение 3 суток. Больные выписываются на 3–7 сутки после операции. Дезагреганты пациенты принимают не менее 1 месяца после вмешательства.

Показания к эндоваскулярному лечению хронических окклюзирующих заболеваний артерий определяются локализацией, протяженностью и характером поражения.

В последние годы определился круг окклюзионных поражений, при которых эндоваскулярное лечение может быть методом выбора:

- поражения артерий изолированного характера (сегментарные стенозы, короткие окклюзии);
- поражения артерий, труднодоступные для открытых хирургических вмешательств (почечные артерии, ветви дуги аорты, висцеральные артерии);
- рестенозы после традиционных операций, стенозы сосудистых анастомозов;
- окклюзионные заболевания артерий с тяжелой сопутствующей патологией, значительно повышающей риск традиционных операций.

Стентирование сонных артерий все шире применяется для лечения как симптомных, так и бессимптомных поражений. К настоящему времени стентирование сонных артерий по эффективности, безопасности, числу осложнений и летальных исходов не уступает традиционной открытой каротидной эндартерэктомии.

Стентирование сонных артерий производится по тем же показаниям, что и каротидная эндартерэктомия. Эндоваскулярным вмешательствам можно отдать предпочтение при наличии поражения анатомически плохо доступного для каротидной эндартерэктомии, окклюзии контрлатеральных сонных артерий или значительных изменений артерий вертебро-базиллярного бассейна, стенозах неатеросклеротического происхождения (артериит, радиационные поражения), рестенозах после операций, тяжелых сопутствующих заболеваниях. Противопоказанием к стентированию считается наличие эмболоопасных атеросклеротических бляшек, а также сочетание стенотического поражения сонных артерий с перегибами, повышенной извитостью и петлеобразованием, сопровождающимся значительным удлинением артерии и требующим традиционного реконструктивного хирургического вмешательства.

Стентирование сонных артерий может выполняться доступами через общую бедренную, подмышечную артерию и транскаротидным доступом. Используются матричные или саморасширяющиеся нитиноловые стенты. При значительном сужении просвета (менее 1,5 мм) требуется предварительная баллонная ангиопластика — преддилатация.

Стентирование артерий вертебро-базиллярного бассейна. Высокая травматичность и техническая сложность открытых хирургических вмешательств на этих сосудах заставляет хирургов все чаще обращаться к эндоваскулярным способам их лечения. Баллонная ангиопластика и стентирование показаны при стенозах и окклюзиях проксимальной части подключичной артерии, сопровождающихся значительным нарушением вертебро-базиллярного кровотока вплоть до развития синдрома обкрадывания, поражении брахиоцефального ствола. Эндоваскулярное лечение артерий вертебро-базиллярного бассейна становится методом выбора при лечении облитерирующих заболеваний этой локализации. Успех при лечении стенозов достигает 90–100%, окклюзий — 50–80%.

Стентирование артерий нижних конечностей показано у пациентов начиная со II стадии ишемии. Идеальным для стентирования типом поражения является короткий концентрический стеноз или изолированная окклюзия протяженностью менее 5 см для подвздошных и менее 10 см — для поверхностной ветви бедренной артерии.

Наиболее часто выполняется стентирование подвздошных артерий. Доступ — бедренный или трансаксиллярный. В связи с прогрессированием атеросклеротического процесса возможно проведение повторного дополнительного стентирования в проксимальном или дистальном сосудистом русле в отдаленные сроки после операции. Стентирование может применяться при стенозах анастомозов после ранее выполненных шунтирующих операций. Технический успех процедуры достигает 100%. Полное исчезновение или значительное уменьшение выраженности симптомов ишемии нижних конечностей отмечается в 90–95%. Проходимость расширенного просвета подвздошных артерий в течение 5 лет после эндоваскулярных операций составляет 85–90%, поверхностных бедренных артерий — 60–75%. Чем дистальнее располагается оперированный сегмент и меньше его диаметр, тем хуже результаты реваскуляризации. Это правило одинаково подходит как к традиционным хирургическим операциям, так и к эндоваскулярным процедурам. Чрескожная баллонная ангиопластика и стентирование не дают удовлетворительных результатов у больных с хронической

артериальной окклюзией ниже пупартовой связки. Частота и скорость развития рестенозов в этой зоне достаточно велики, что требует многократных повторных ангиопластик.

Стентирование почечных артерий является наиболее выгодным местом приложения эндоваскулярных операций. Методика технически достаточно проста, хорошо отработана, а по травматичности несопоставима с открытой хирургической операцией. Стентирование показано пациентам с артериальной гипертензией, доказанным стенозом почечных артерий и положительными результатами гормональных тестов. Эффективность операции зависит от состояния почечной паренхимы. У пациентов со сморщенной почкой целесообразность стентирования сомнительна.

Совместная работа сосудистых хирургов и эндоваскулярных хирургов делает возможным сочетание традиционных операций и малоинвазивных технологий в лечении распространенных многоуровневых поражений сосудистой системы.

ОСТРАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

Это внезапно возникшая непроходимость магистральной артерии в результате ее тромбоза, эмболии или повреждения с развитием нарушения периферического кровообращения в снабжаемой зоне с угрозой жизнеспособности питаемых тканей.

ЭМБОЛИЯ

Наиболее частой причиной острой непроходимости артерий является эмболия. Под эмболией понимают попадание в артериальное русло различного рода объемных образований (эмболов), приводящее к его закупорке. Эмболами могут стать фрагменты свежих и организованных тромбов, вегетаций, скопления жира, пузырьки газа, инородные тела, попавшие в просвет артерии.

Эмболии периферических артерий чаще наблюдаются в возрастной группе старше 40 лет. У женщин встречаются в 2 раза чаще, чем у мужчин, что может быть объяснено большей продолжительностью жизни.

Основной причиной артериальной эмболии считают мигрирующие тромбы, образующиеся в левых отделах сердца, артериальном русле или же в легочных венах. Наличие постинфарктного кардиосклероза или аневризмы левого желудочка, а также мерцательной аритмии способствует внутрисердечному тромбообразованию. Кроме того, эмболия артерий может возникать при активном инфекционном эндокардите и наличии вегетаций на створках митрального или аортального клапанов. Источником тромбообразования могут быть искусственные протезы клапанов сердца и сосудов.

Из внесердечных источников эмболий наиболее частым является аневризма аорты и аневризма подключичной артерии. Описаны случаи артериальной эмболии из легочных вен в результате их тромбоза при пневмониях или прорастания опухолью. При наличии дефекта межпредсердной перегородки может наблюдаться парадоксальная эмболия, источником которой может быть тромбоз вен большого круга кровообращения.

Примерно у 8% больных с эмболией источник ее остается неизвестным.

В большинстве случаев эмболы локализуются в области бифуркации артерий. Среди общего числа эмболий чаще других поражаются висцеральные ветви брюшной аорты (до 40%) и артерии головного мозга (от 35 до 60%), аорта и артерии нижних конечностей подвержены эмболии в одной четверти всех случаев.

Частота эмболии различных сегментов артерий нижних конечностей следующая: бифуркация аорты — 10%; бифуркация подвздошных артерий — 15%; бифуркация бедренных артерий — 43%; подколенной — 15%.

Повторные эмболии наблюдаются примерно у одной четверти больных. Встречаются сочетанные или множественные эмболии, например, когда эмбол закупоривает одну из магистральных артерий конечности и висцеральную артерию. Эти виды эмболии представляют существенные диагностические трудности.

Следует помнить об «этажных» эмболиях, при которых эмболы располагаются на разных уровнях в магистральной артерии, например, в бедренной и подколенной.

Вслед за эмболией артерий развивается острая ишемия конечности или органа, кровоснабжаемых этим магистральным сосудом. Ее тяжесть будет зависеть от ряда факторов:

- выраженности коллатерального кровообращения;
- продолженного тромбоза;
- артериального спазма;
- состояния центральной гемодинамики.

Падение артериального давления дистальнее окклюзии до стагнационного уровня приводит к агрегации тромбоцитов, тромбозу микроциркуляторного русла. Недостаток кислорода ведет к расстройству нормального метаболизма тканей и, в конечном счете, к нарушению их функции и гибели клеток.

Разные ткани различаются по толерантности к ишемии. Так, в тканях конечностей необратимые изменения при полной ишемии наступают через 6–8 ч, в кишечнике — через 2 ч, в почках — через 40–50 мин, в головном мозге — через несколько минут.

Клиническая картина. Основным симптомом артериальной эмболии является боль в пораженной конечности. Она возникает внезапно и носит сильнейший характер. Иногда больные падают, не выдерживая сильной боли. Наряду с болью больные часто отмечают чувство онемения конечности.

При осмотре отмечается изменение цвета кожных покровов конечности: от выраженной бледности до «мраморной» окраски. В поздней стадии ишемии, когда присоединяется тромбоз венозного русла, кожа становится цианотичной.

При сравнительной пальпации заметна разница в кожной температуре, особенно в дистальных отделах конечности. Отмечается также расстройство всех видов чувствительности (болевой, тактильной, глубокой). Граница расстройства чувствительности располагается дистальнее уровня окклюзии артерии.

Не менее характерным симптомом является нарушение активных движений в суставах конечности, которые различаются по степени от ограничения до полной плегии. В поздней стадии тяжелой ишемии могут отсутствовать и пассивные движения, обусловленные ригидностью мышц и суставов. Контрактура суставов является неблагоприятным признаком, указывающим на нежизнеспособность конечности.

Отсутствие пульса на артериях, расположенных дистальнее уровня закупорки, также один из важных симптомов эмболии. При выраженном отеке конечности иногда возникают затруднения в определении пульса. Замедленное заполнение подкожных вен или симптом «канавки» (западение вен), также указывают на нарушение кровообращения. Иногда отмечается усиленная пульсация на артериях, расположенных проксимальнее от окклюзии, определяемая при сравнительной пальпации.

В запущенных случаях наблюдается резкая болезненность мышц при пальпации, ригидность и субфасциальный отек.

Классификация. Для оценки тяжести ишемии конечности были предложены различные классификации. Наиболее полно отвечает практическим целям классификация, предложенная В. С. Савельевым с соавт. в 1978 г.

I степень — отсутствуют нарушения чувствительности и движений в пораженной конечности: *Iа* степень характеризуется наличием онемения, парестезиями, похолоданием конечности; *Iб* степень — болями в дистальных отделах конечности.

II степень — характерны расстройства чувствительности, а также активных движений конечности от пареза (*IIа*) до плегии (*IIб*).

III степень — характеризуется наличием явлений некробиоза — субфасциального или тотального отека, а также гангрены, как исход ишемии.

Диагноз эмболии магистральных артерий обычно ставится на основании данных физикальных методов. Из дополнительных методов исследования можно указать на ультразвуковые, радиоизотопную и рентгенконтрастную ангиографию. При этом основная цель их применения состоит в том, чтобы установить проходимость артерий, расположенных дистальнее окклюзии. Следует отметить, что из-за спазма как магистральных, так и коллатеральных сосудов, информативность этих методов резко снижается.

Дифференциальный диагноз может потребоваться у больных с тромбозом артерий. При неполном ишемическом синдроме (I степень ишемии) эмболию нужно дифференцировать от заболеваний позвоночника: грыжа межпозвонкового диска, острого ишиорадикулита, заболеваний мягких тканей (миозит, тендинит). При всех перечисленных заболеваниях пульс на артериях стопы сохраняется, и это является основным отличительным признаком. Трудности могут возникнуть при дифференциальной диагностике тяжелой степени ишемии с синей флегмозией (болезнь Грегуара). Синюю флегмозию отличают следующие признаки: тромбофлебит в анамнезе, выраженный эндотоксикоз, резкий быстро нарастающий по часам отек всей конечности, иногда распространяющийся на нижнюю часть живота, возможно наличие геморрагических эпидермальных пузырей.

Лечение на догоспитальном этапе. Сохранение жизни и успех сохранения конечности больным с эмболией магистральных артерий напрямую зависит от сроков доставки в стационар и времени восстановления кровообращения. Консервативное лечение в амбулаторных условиях с надеждой на рассасывания эмбола недопустимо. Сразу после установления диагноза необходимо исключить всякие местные согревающие или охлаждающие средства (компрессы, лед и т. д.), создать покой конечности. При транспортировке необходимо шинирование с мягкой подкладкой. Снятие болей достигается введением анальгетиков, в том числе наркотических. Важным моментом является введение антикоагулянтов (5–10 тыс. ЕД гепарина) для предотвращения продолженного тромбоза. При необходимости назначаются кардиотонические средства. Спорным вопросом является назначение спазмолитиков, так как они действуют не только на коллатерали, но и на постокклюзионный сегмент артерии, замедляя в нем и без того низкий кровоток, что способствует ухудшению микроциркуляции и прогрессированию ишемии.

Основным методом лечения эмболии аорты и периферических артерий должен быть хирургический, направленный на восстановление кровотока у всех больных, у которых нет абсолютных противопоказаний к операции. Абсолютно противопоказана операция при гангрене конечности и при агональном состоянии больного. Относительными противопоказаниями являются ишемия напряжения (I степени) у больных пожилого возраста (70–80 лет) с тяжелыми сопутствующими заболеваниями; эмболии концевых отделов артериального русла верхних и нижних конечностей; эмболии верхней конечности с относительной компенсацией кровообращения и тяжелым общим состоянием.

Хирургическое лечение. Операцией выбора является эмболэктомия. Операция проводится в ранние сроки после эмболии. Лучшие результаты отмечены при проведении операции не позднее 6–8 ч. При более поздних сроках возможно развитие необратимых тканевых изменений. Сроки эмболии сами по себе не определяют показания к операции. Важным ориентиром служит тяжесть ишемии конечности, которая зависит от уровня окклюзии, протяженности продолженного тромба, состояния коллатерального русла и показателей центральной гемодинамики. Так, эмболэктомия может быть успешно выполнена даже через несколько суток при условии сохранения жизнеспособности конечности. В тактическом отношении требуется неотложная операция (в течение 12 ч с момента поступления больного) при ишемии II–III степени. При эмболии протекающей с ишемией I степени операция может быть отсрочена на одни или несколько суток.

В большинстве случаев операция может быть произведена под местным обезболиванием в присутствии врача-анестезиолога для контроля за гемодинамикой, дыханием и другими жизненными функциями.

Методика операций значительно упростилась после введения в практику баллонных катетеров Фогерти (1962 г.).

Эмболэктомия из аорты и подвздошных артерий. При эмболии аорты обнажаются обе бедренные артерии в скарповском треугольнике. Выделяют глубокие и поверхностные бедренные артерии в их начальном отделе и берут на резиновые держалки. Производится гепаринизация больного (5–10 тыс. ЕД гепарина). Артерии пережима-

ют и вскрывают поперечным разрезом по передней стенке бедренной артерии над бифуркацией. Временно ослабляя зажимы, проверяют ретроградный кровоток из бедренных артерий, если он удовлетворительный, артерии вновь пережимают. Через просвет подвздошной артерии в аорты вводится катетер Фогерти, раздувается баллон и низводится эмбол с продолженным тромбом. Иногда требуется эту манипуляцию повторить до получения хорошего центрального кровотока. Бедренную артерию пережимают и аналогичную процедуру выполняют с противоположной стороны. Затем промывают артериальное русло гепаринизированным раствором Рингера и артериотомии поочередно ушивают узловыми швами.

Эмболэктомия из бедренной артерии. Доступ к артерии тот же. Эмбол локализуется, как правило, на бифуркации бедренной артерии, но продолженные тромбы могут распространяться на значительное расстояние дистальнее или проксимальнее. После артериотомии эмбол удаляется путем выдавливания. Затем производится тромбэктомия из проксимального и дистального артериального русла. Трудности восстановления кровотока возникают в случаях тромбоза берцовых артерий, в которые не всегда удается завести катетер. В таких случаях используют такие приемы, как циркулярное сдавление мышц голени, аспирацию тромботических масс с помощью введенного в просвет берцовой артерии полимерного катетера. Иногда приходится прибегать к ретроградному вымыванию тромба из берцовых артерий. Для этого на стопе, позади медиальной лодыжки обнажается задняя берцовая артерия. Последняя берется на держалки, производится поперечная артериотомия на половину окружности, в просвет сосуда вводится подходящего диаметра полимерный катетер, через который под давлением нагнетается изотонический раствор хлорида натрия с гепарином, который вместе с тромботическими массами изливается через артериотомическую рану бедренной или подколенной артерии. После того как русло будет свободно от тромбов, артериотомическую рану ушивают.

Эмболэктомия из подколенной артерии. Хирургический доступ к подколенной артерии производится из тибиомедиального разреза. Для этого рассекают кожу, подкожную клетчатку и фасцию вдоль большеберцовой кости, отступив от нее на 2 см вниз. Длина разреза 8–10 см. Пересекают сухожилия полусухожильной и полуперепончатой мышц. Отделяют икроножную мышцу тупым путем, а камбаловидную частично рассекают, вскрывая тибиоперонеальный канал, после чего обнажают сосудисто-нервный пучок. Отводится большеберцовый нерв, лежащий кпереди. Артерию отделяют от сопровождающих вен и берут на держалку. При этом становятся видны начальные отделы берцовых артерий (трифуркация), где чаще всего локализуется эмбол. Производится поперечная артериотомия выше уровня отхождения передней берцовой артерии и путем выдавливания удаляется эмбол. Затем берцовые артерии освобождаются от продолженного тромба с помощью катетеров Фогерти. Дистальное русло промывается гепаринизированным раствором и артериотомическая рана ушивается. При тяжелой ишемии, сопровождающейся субфасциальным отеком, эмболэктомия дополняется фасциотомией. Ее производят по внутренней и наружной поверхности голени. Для этого в верхнем отделе голени производится разрез кожи длиной 2–3 см, вскрывается собственная фасция голени, после чего под фасцию вводится бранша длинных тупоконечных ножниц и подкожно производится ее рассечение на всю длину ножниц. На кожу накладываются 1–2 шва.

Эмболэктомия из артерий верхней конечности. Для этого целесообразно обнажить плечевую артерию в локтевой ямке и выделить бифуркацию, чтобы контролировать артерии предплечья. Поперечная артериотомия плечевой артерии производится над бифуркацией. В центральном направлении в нее вводится катетер Фогерти и удаляется эмбол с тромботическими массами.

В послеоперационном периоде продолжается консервативная терапия, направленная на улучшение реологических свойств. Продолжают введение гепарина до 30–40 тыс. ЕД в сутки (по 5 тыс. ЕД через каждые 4 ч), под контролем АПТВ. Через 7–8 суток дополнительно назначают антикоагулянты непрямого действия, а гепарин постепенно отменяют. Для улучшения микроциркуляции внутривенно капельно

вводят реополиглюкин, реомакродекс или реоглюман по 400–800 мл/сут. К нему добавляют пентоксифиллин (трентал) по 5 мл в каждый флакон. В качестве дезагреганта назначают аспирин по 100 мг в день.

С развитием интервенционной радиологии начал применяться локальный тромболизис: введение тромболитических препаратов (стрептокиназа, урокиназа) через катетер, проведенный непосредственно в зону тромбоза. Обычно при локальном фибринолизе ангиографический катетер вводится на 3–4 см в сгусток и затем медленно продвигается вперед. Метод позволил снизить летальность до 4–8%, доля успеха — 70%. Однако около 20% пациентов имеют противопоказания к проведению регионарного тромболизиса, а осложнения в виде кровотечений отмечаются у 12,5% пациентов, что побуждает исследователей к поиску других способов борьбы с тромбозами и эмболиями. Одним из таковых является чрескожная аспирационная тромбэктомия, предложенная Wagner и Starck в 1985 г. и заключающаяся в аспирации тромботических масс при помощи специального катетера и шприца. Возможна комбинация чрескожной аспирационной тромбэктомии и регионарного тромболизиса, что сокращает количество вводимых тромболитиков и ускоряет процедуру.

Более прогрессивным и надежным способом удаления свежих тромбов из сосудов любого диаметра является реолитическая тромбэктомия комплексом AngioJet. Принцип работы комплекса заключается в следующем. Насос и рабочий блок комплекса обеспечивают контролируемый выброс физраствора с высокой скоростью (350–450 км/ч) через сопла двухпросветного катетера, введенного в тромб. Под воздействием высокоскоростной струи тромб быстро фрагментируется и аспирируется через другой канал катетера. При этой методике тромбэктомии повреждения эндотелия минимальны. Чрескожная реолитическая тромбэктомия и тромболизис могут применяться при тромбоэмболии периферических артерий, тромбозе на фоне атеросклероза, позднем тромбозе синтетических или аутовенозных трансплантантов после шунтирующих операций, при тромбозе после эндоваскулярного стентирования. В случае необходимости тромболизис и реолитическая тромбэктомия может успешно сочетаться с баллонной ангиопластикой или стентированием артериального сегмента, послужившего причиной тромбоза. Процедуры наиболее успешны, если срок образования тромба не превышает 2 месяцев.

Постишемический синдром. У больных с тяжелой степенью ишемии после восстановления кровотока в конечности могут развиваться местные и общие нарушения, известные также под названием «турникетный синдром». Все они имеют много общих признаков с синдромом длительного сдавления.

Местные проявления постишемического синдрома связаны с развитием отека конечности, который может быть сегментарным или тотальным. Отек конечности обусловлен повышенной проницаемостью и тромбозом венозного русла. После включения кровотока в конечности в общее кровеносное русло поступает большое количество недоокисленных продуктов обмена, что приводит к развитию метаболического ацидоза. Нарушение кислотно-основного состояния отрицательно влияет на центральную гемодинамику, приводя к гипотонии, уменьшению ударного объема сердца и др. На этом фоне сопутствующая гиперкапния и гиперкалиемия могут привести к нарушению ритма сердца, вплоть до асистолии. Метаболические и сердечные нарушения приводят к дыхательной недостаточности. Попадание в общий кровоток миоглобина, который образуется в большом количестве в результате гибели мышечных клеток, ведет к блокаде канальцевой системы почек. Развитию острой почечной недостаточности способствует также гипотония.

Лечение эндогенной интоксикации должно быть комплексным и включать регионарную перфузию конечности, экстракорпоральную детоксикацию. Для проведения регионарной перфузии канюлируют бедренную артерию и бедренную вену при наложенном на нижнюю конечность жгуте до полного прекращения артериального кровотока. В аппарат искусственного кровообращения (АИК) заливается перфузат, состоящий из 600 мл изотонического раствора хлорида натрия, 10 мл 2% папаверина, 200 мл 0,25% раствора новокаина, 60 тыс. ЕД фибринолизина, 120 тыс. МЕ стреп-

тазы и 10 тыс. ЕД гепарина. После 30–40-минутной перфузии из АИК удаляется перфузат с кровью больного до побледнения конечности. Затем аппарат заполняют донорской кровью, бикарбонатом натрия, гепарином, новокаином и повторяется перфузия конечности в течение 10 мин для оксигенации тканей. После чего деканюлируют сосуды и включают кровоток.

Дополнительно проводят сеансы гемосорбции, диализа или плазмофереза. Проводят инфузионную терапию, вводят антигипоксанты (токоферол), антиагреганты, применяют гипербарическую оксигенацию.

ОСТРЫЙ ТРОМБОЗ АРТЕРИЙ

Основной причиной острого артериального тромбоза являются хронические облитерирующие заболевания артерий, особенно в сочетании с сахарным диабетом. Острый артериальный тромбоз крайне редко развивается в здоровых артериях. Болеют чаще мужчины, чем женщины. Возраст больных старше 50 лет. Симптомы заболевания те же, что и при эмболии артерий, и зависят от степени тяжести ишемии и быстроты ее развития. Развитие ишемии при тромбозе происходит медленнее, а клиническая симптоматика не такая яркая, как при эмболии. Однако на этих признаках нельзя строить дифференциальный диагноз. Опорным признаком может служить предшествующее хроническое заболевание сосудов и отсутствие эмбологенных источников (заболевание сердца, аневризма и др.). Из дополнительных методов обследования нужно, прежде всего, указать на ангиографию, которая позволяет установить локализацию и протяженность тромбированного сегмента, а главное, состояние артерий, расположенных дистальнее тромбоза. На ангиограммах видны характерные признаки хронического облитерирующего поражения артерий: сегментарные стенозы, «изъеденность» контуров артерии, сформированные коллатерали. При эмболии же граница окклюзии имеет характерную вогнутую поверхность и резко обрывается, вышележащие сосуды имеют гладкие стенки, коллатерали слабо выражены.

Лечение. При остром тромбозе срочная операция показана только в тех случаях, когда имеются явления тяжелой ишемии, угрожающей жизнеспособности конечности.

Если ишемия конечности после тромбоза не носит тяжелой степени, восстановление кровообращения лучше производить в отсроченном периоде. В этот период проводится консервативная терапия и всестороннее обследование больного. Многие авторы в пользу отсроченной операции выдвигают следующие аргументы: возможность уточнения местной операбельности (состояния артерий) с помощью допплерографии и ангиографии; запуск коллатерального кровообращения с улучшением состояния периферических тканей; предпочтительность плановой операции перед экстренной (подготовленная бригада хирургов, пластический материал и др.).

Консервативное лечение: гепаринотерапия с первых часов поступления из расчета 30–40 тыс. ЕД в сутки через каждые 4 ч под контролем АПТВ; реополиглюкин — 400–800 мл внутривенно капельно, Трентал по 5 мл 2 раза внутривенно; Аспирин по 100 мг в сутки через 2 дня; препараты никотиновой кислоты внутривенно и в таблетках (никошпан, ксантинола никотинат и др.).

В некоторых случаях прибегают к фибринолитической терапии. При этом в ранние сроки возможен лизис тромба путем эндоваскулярного подведения тромболитических препаратов к тромбированному сегменту или внутрисосудистому введению тромболитиков. Из тромболитических препаратов назначают стрептокиназу или урокиназу, фибринолизин и др. Перед началом лечения определяют основные параметры свертывающей системы крови.

После пункции или канюляции периферической вены больному вводится от 30 до 90 мг преднизолона, после чего врач вводит начальную дозу — 250 тыс. МЕ стрептазы в 20 мл изотонического раствора хлорида натрия в течение 15 мин. Затем через 4 ч дополнительно 750 тыс. МЕ стрептокиназы в 250 мл физиологического раствора (65 мл/ч). В последующем через каждые 8 ч вводят дважды стрептокиназу в той же дозе, после чего препарат вводят ежедневно в течение 6 дней (на курс 35 млн МЕ).

В течение 3 суток дополнительно вводится гепарин по 30 тыс. ЕД в сутки. Проводится постоянный лабораторный контроль тромбинового времени, которое должно в 2–3 раза превышать исходное.

Хирургическое лечение при тромбозе не может ограничиваться тромбэктомией. Необходимы проведение тромбинтимэктомии или реконструктивных операций типа шунтирования или протезирования. Рецидив эмболии весьма вероятен, если остается эмбологенный очаг. Для предотвращения рецидивов необходимо выявить и устранить источники эмболии (коррекция клапанных пороков, резекция аневризм магистральных артерий). У больных с мерцательной аритмией, инфекционным эндокардитом, а также у пациентов, перенесших протезирование клапанов сердца, проводить адекватную профилактику тромбоэмболических осложнений с помощью регулярного приема антикоагулянтов непрямого действия и антиагрегантов под контролем коагулограммы и показателей сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза.

ВАРИКОЗНАЯ БОЛЕЗНЬ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Определение, частота, общие особенности. Варикозная болезнь (ВБ), *morbus varicosis*, — стойкое и необратимое расширение и удлинение вен нижних конечностей в результате грубой патологии венозных стенок, а также недостаточности их клапанов вследствие генетического дефекта. Встречается с частотой 9–25% у лиц в возрасте 25–55 лет, чаще женского пола (4–5:1). В общей структуре хирургических заболеваний составляет около 5%, среди заболеваний периферических сосудов — от 10 до 40%; часто приводит к инвалидности.

Венозная система нижних конечностей подразделяется на глубокую и поверхностную. Основной отток венозной крови (85–90%) осуществляется по глубокой венозной системе. В норме кровь направляется из поверхностных вен в глубокие через перфорантные (коммуникантные) вены (рис. 97), которые наиболее многочисленны в области стопы и голени (вены Коккета), на бедре они единичны в области гунтерова канала — перфорант Додда (H. Dodd, F. B. Cockett, 1978). Мышечно-венозная помпа (рис. 98) нижних конечностей является основным «двигателем» венозного кровообращения.

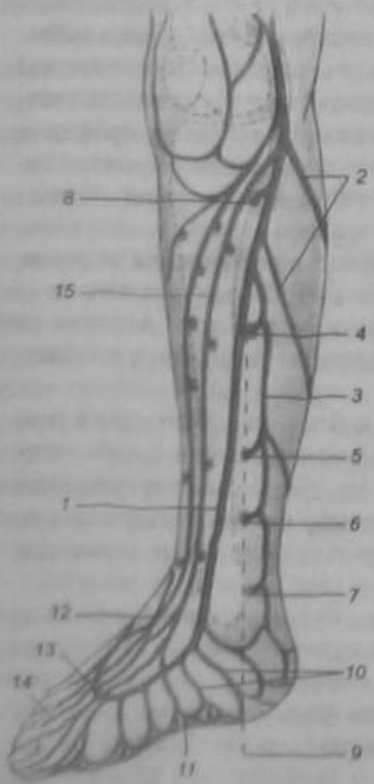


Рис. 97 (слева)
Перфорантные вены внутренней поверхности голени:

1 — большая подкожная вена; *2* — коммуникативные стволы, соединяющие большую и малую подкожные вены; *3* — задняя арочная вена (вена Леонардо); *4* — перфорантная вена; *5* — верхняя перфорантная вена Коккета; *6* — средняя перфорантная вена Коккета; *7* — нижняя перфорантная вена Коккета; *8* — перфорантная вена Бойда; *9* — линия Линтона; *10* — внутренние коммуникантные краевые вены; *11* — подошвенное венозное сплетение; *12* — наружные коммуникантные краевые вены; *13* — венозная дуга тыла стопы; *14* — поверхностные межплюсневые вены; *15* — передний приток большой подкожной вены (В. С. Савельев и др., 2001).

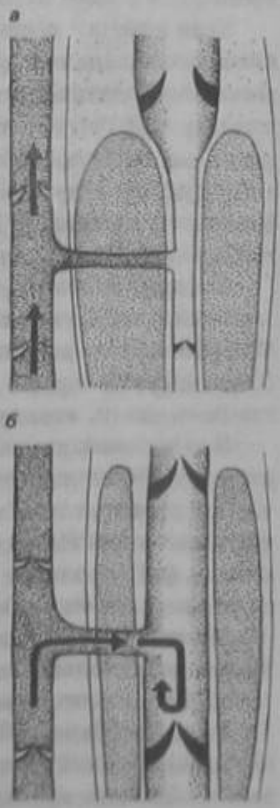


Рис. 98 (справа)
Схема работы мышечно-венозной помпы голени в норме:

а — фаза сокращения — кровь направляется снизу вверх, движения крови из поверхностных вен в глубокие нет; *б* — фаза релаксации — венозные клапаны предотвращают рефлюкс крови, кровь перемещается из поверхностных вен в глубокие по перфорантным венам (Е. Г. Яблоков и др., 1999).

Основным фактором, препятствующим повышению гидростатического давления в дистальном направлении, является деятельность венозных клапанов, так как при возникновении ретроградного рефлюкса крови створки клапанов смыкаются и ток крови прекращается.

Этиология и патогенез заболевания связаны с первичными факторами: наследственной слабостью мышечно-эластических волокон венозной стенки, нарушением соотношения коллаген-эластин, врожденной неполноценностью венозных клапанов, наличием мелких прекапиллярных артерио-венозных анастомозов и свищей; вторичными факторами: токсико-инфекционными, гормональными (в ранний срок беременности), приемом эстрогенов, конституционными, нейроэндокринными, половыми, а также с тяжелой физической работой, статической нагрузкой на конечности, малой двигательной активностью, повышенной массой тела, травмой нижних конечностей, сдавлением тазовых вен на поздних сроках беременности, опухолями брюшной полости, асцитом, вторичной недостаточностью клапанов после перенесенного флеботромбоза нижних конечностей, а также избыточной массой тела (Э. П. Думпе и др., 1982; А. Н. Веденский, 1983).

Главная роль в развитии ВБ принадлежит динамической венозной гипертензии, источником которой является передача (вено-венозный рефлюкс) более высокого венозного давления крови из субфасциальных глубоких вен в эпифасциальные через перфорантные вены с несостоятельными клапанами.

Патологическая анатомия. На первом этапе развития ВБ возникает горизонтальный вено-венозный рефлюкс (относительная клапанная недостаточность перфорантных вен), на втором — вертикальный поверхностный рефлюкс — относительная клапанная недостаточность поверхностных венозных магистралей, на третьем — вертикальный глубокий рефлюкс — относительная клапанная недостаточность глубоких вен за счет местной гиперволемии балластной крови.

Гидростатическое давление в поверхностных венах увеличивается, развивается их эктазия. Изменения наиболее выражены в средней оболочке. Створки клапанов теряют замыкательную функцию, вены удлиняются и расширяются, появляется их извитость. В измененных венах возникает ретроградный кровоток, стаз в артериях и капиллярах, флебосклероз, нарушение микроциркуляции, трофические изменения на голенях и стопах (дерматосклероз, экзема, дерматит, трофические язвы и др.). Нарушается функция мышечно-венозной помпы, развивается хроническая венозная недостаточность (ХВН).

Таблица 21

Клиническая классификация ВБ (Совещание экспертов, Москва, 2000)

Форма варикозной болезни	I. Внутрикожный, подкожный и сегментарный варикоз без патологического вено-венозного сброса
	II. Сегментарный варикоз с рефлюксом по поверхностным и (или) перфорантным венам
	III. Распространенный варикоз с рефлюксом по поверхностным и перфорантным венам
	IV. Варикозное расширение вен при наличии рефлюкса по глубоким венам
Степени хронической венозной недостаточности	0 — отсутствует
	1 — синдром «тяжелых ног»
	2 — преходящий отек
	3 — стойкий отек, гипер- или гипопигментация, липодерматосклероз, экзема
	4 — венозная трофическая язва (открытая или зажившая)

Классификация варикозной болезни представлена в таблице 21.

В зависимости от формы изменения поверхностных вен существует 4 типа их расширения: цилиндрический, змеевидный, мешковидный и мелких сосудов кожи (телеангиоэктазии).



Рис. 99
Варикозное расширение вен нижних конечностей магистрального и рассыпного типов (В. С. Савельев и др., 1976)



Рис. 100
Пальпаторное определение локализации несостоятельной перфорантной вены (Е. Г. Яблоков и др., 1999)



Рис. 101
Выраженное варикозное расширение вен в системе большой подкожной вены в стадии субкомпенсации (Е. Г. Яблоков и др., 1999)

Кроме того, различают нисходящую и восходящую формы, а также магистральный, рассыпной, сегментарный и смешанный типы варикозного расширения вен (ВРВ) (рис. 99); первичное ВРВ — идиопатическое, врожденное (функция глубоких вен сохранена), псевдоварикоз вследствие артерио-венозных свищей и вторичное ВРВ — приобретенное, симптоматическое, компенсаторное при посттромбофлебитической болезни (ПТФБ), при недостаточности клапанов или окклюзии глубоких вен (П. Н. Мазаев и др., 1987).

Клиника и диагностика. Анамнез при ВБ и ХВН уточняет появление первых признаков ВРВ, в каких областях и какова динамика расширений вен в пределах стопы, голени и бедра, имели ли место тромбофлебиты поверхностных вен, отеки нижних конечностей, флеботромбоз, рожистые воспаления, ушибы мягких тканей и переломы костей.

Клинические проявления ВБ вен нижних конечностей складываются из симптомов ХВН, наличия ВРВ или телеангиоэктазий и местных проявлений нарушения трофики мягких тканей при декомпенсированных формах заболевания.

Осмотр должен производиться в положении стоя. Обращают внимание на цвет кожных покровов, наличие и локализацию ВРВ, телеангиоэктазии, гиперпигментацию и индурацию кожи. Осматривают одновременно обе нижние конечности, переднюю брюшную, грудную стенку и паховые области, где может быть обнаружено ВРВ, характерное для ПТФБ и врожденной патологии глубоких вен.

Пальпация позволяет определить состояние основных стволов большой и малой подкожных вен, которые пальпируются в виде прямых и извилистых тяжей, сплетений и выбуханий. Аускультация позволяет прослушать систолический шум, характерный для артерио-венозного свища. Перкуссия может помочь в дифференциальной диагностике аневризматического расширения большой подкожной вены в паховой области от грыжи.

Диагноз ВБ не представляет труда. Определяют локализацию, протяженность, калибр вен, напряжение стенок, функциональную способность клапанов в системе большой, малой, коммуникантных вен, локализацию несостоятельных перфорантных вен (рис. 100).

Выясняют вопрос о первичном или вторичном поражении подкожных вен, определяют функцию глубоких вен и степень трофических нарушений, обращают внимание на разницу в объеме конечностей, температуру кожи.

ВБ проходит три стадии клинического течения: I — стадия компенсации — годы и десятилетия; II — субкомпенсации; III — декомпенсации (осложнений). В стадии компенсации ВБ и ХВН жалобы отсутствуют (ВБ протекает бессимптомно) и больные обращаются к хирургу только по косметическим мотивам.

В стадии субкомпенсации вены резко расширены (рис. 101), прогрессируют симптомы ХВН, преходящие отеки голени и стопы, возникающие при длительном стоянии и исчезающие в горизонтальном положении, пастозность, судороги в икроножных мышцах, более отчетливые в ночное время. Появляется мучительный кожный зуд, дисгидроз, быстрое утомление, чувство боли и распирания в мышцах голени, трофические расстройства (выпадение волос, гиперпигментация кожи, цианоз, индурация подкожной жировой клетчатки).

Недостаточность клапанного аппарата большой, малой, коммуникантных вен и наличие в них ретроградного кровотока оценивают функциональными пробами:

- Броди–Троянова–Тренделенбурга (1888, 1890, 1946). Больной находится в горизонтальном положении с приподнятой на 45–60° конечностью. Сгибательно-разгибательные движения в коленном суставе и поглаживание от стопы к паховой области способствуют венозному оттоку, расширенные вены спадаются. В верхней трети бедра накладывают резиновый жгут для сдавливания поверхностных вен под давлением ~100 мм рт. ст. и больному предлагают встать. При наличии клапанной недостаточности устья и аксиальных клапанов поверхностных вен после снятия бинта наблюдается быстрый сброс венозной крови в дистальном направлении конечности;
- Шварца (1892). Толчкообразные движения кистью в проксимальных отделах большой подкожной вены при наличии клапанной недостаточности регистрируются пальпаторно в дистальных сегментах вены;
- Гаккенбруха (1927). Кисть прикладывают на бедро к месту впадения большой подкожной вены в бедренную и просят больного покашлять. Происходит резкое повышение внутрибрюшного и интракавального венозного давления, при этом приложенные пальцы отмечают толчок. Положительный симптом кашлевого толчка указывает на недостаточность остиального клапана.

Пробы, выявляющие клапанную недостаточность перфорантных вен:

- Пратта-II (1941). В положении больного лежа конечность поднимается вверх. После опорожнения подкожных вен на ногу, начиная со стопы, накладывают эластичный бинт, сдавливающий только поверхностные вены. На бедро под паховой связкой накладывают жгут. После вставания больного на ноги под самым жгутом накладывают второй резиновый бинт. Затем первый — нижний — бинт снимают виток за витком, а верхним обвивают конечность так, чтобы между встречными бинтами сохранялся промежуток в один тур бинта (5–6 см). При наличии несостоятельной коммуникантной вены с недостаточными клапанами на уровне промежутка между бинтами определяется выбухание варикозно расширенного подкожного венозного сосуда;
- Барроу–Шейниса (1954). Больного укладывают на спину и приподнимают ногу, как при пробе Броди–Троянова–Тренделенбурга. После того как подкожные вены спадутся, накладывают три жгута, сдавливающие только подкожные вены: в верхней трети бедра, на середине бедра и ниже коленного сустава. Больному предлагают встать на ноги. Быстрое выбухание вен на каком-либо участке конечности, ограниченном жгутами в момент вставания на ноги, указывает на наличие в этом отделе перфорантных вен с несостоятельными клапанами;
- Тальмана. Вместо трех жгутов используют один длинный жгут из мягкой резиновой трубки (2–3 м), который накладывают на ногу по спирали снизу вверх. Расстояние между витками жгута должно быть 5–6 см.

Пробы на выявление проходимости глубоких вен:

- маршевая проба Дельбе–Пертеса (1906). В положении стоя, когда у больного наполняются подкожные вены, на верхнюю треть бедра накладывают жгут или манжетку манометра (50–60 мм рт. ст.), сдавливающие только поверхностные вены.

Затем просят больного быстро помаршировать на месте 5–10 мин. Если глубокие вены проходимы, а их клапаны, а также клапаны перфорантных вен полноценны — напряжение и опорожнение поверхностных вен наступает в течение 1 мин. Если наполнение поверхностных вен за 5–10 мин не уменьшается, результат пробы оценивают осторожно, так как он не всегда указывает на непроходимость глубоких вен, а может зависеть от сдавления глубоких вен туго наложенным жгутом, наличия ниже жгута несостоятельных перфорантных вен, резко выраженного склероза вен, препятствующего спадению их стенок;

- Мейо–Пратта, Пратта-I (1941). После измерения окружности голени больного укладывают на спину и поглаживанием по венам опорожняют их от крови. На ногу снизу вверх накладывают эластичный бинт и сдавливают подкожные вены. Больному предлагают встать и походить 10–20 мин. При наличии непроходимости глубоких вен наблюдается появление усиливающихся болей, а увеличение окружности голени после ходьбы также свидетельствует о непроходимости глубоких вен.

При неясных и отрицательных результатах функциональных проб, когда необходимо уточнить анатомические изменения магистральных вен, особенно при выраженной индурации тканей, трофических язвах, рецидивах ВБ, отеках голени и бедра неясной этиологии необходимо воспользоваться инструментальными неинвазивными методами диагностики (Ю. Л. Шевченко, 1999; В. С. Савельев и др., 2001).

Ультразвуковая допплерография может определить проходимость вен, линейную скорость и направление венозного кровотока, поражение глубоких вен и подтвердить несостоятельность остиальных клапанов большой и малой подкожных вен; показывает места патологических изменений подкожных вен, определяя их дилятацию; места перфорантных вен; позволяет проводить динамическое наблюдение за пациентами и своевременно направлять их на оперативное лечение.

Однако допплерография не позволяет дифференцировать рефлюкс в отдельных венах, не дает возможности сканировать индивидуальный сосуд выборочно, невозможно получить изображение сосудистой стенки и оценить характер изменений клапанного аппарата и просвета вены, что чрезвычайно важно для оперативной коррекции. Затруднения возникают и при рецидивах ВБ, выраженных трофических расстройствах кожи голеней, наличии артерио-венозных свищей и дисплазии глубоких вен.

Ультразвуковое ангиосканирование имеет значительное преимущество перед допплерографией. Дуплексное сканирование (ДС), и особенно цветное дуплексное сканирование (триплексное сканирование), является основным и дает исчерпывающую информацию о состоянии глубоких, поверхностных, коммуникантных вен и клапанной недостаточности. Удается визуализировать створки клапанов и их функции (рис. 102).

Однако диагностическая достоверность ДС снижается при лимфатической недостаточности и в случаях трофических язв.

Цветовое допплеровское картирование (ЦДК) и цветовое допплеровское картирование по энергии (ЦДКЭ) применяют при исследовании вен малого калибра (глубокие вены и мышечные синусы голени), а также для диагностики ранних стадий тромбообразования. Эти методы позволяют флебологу поставить точный топический диагноз вне зависимости от стадии заболевания и выбрать тактику лечения.

Однако ЦДКЭ не позволяет оценить направление и скорость движения форменных элементов крови, нельзя получить количественные характеристики кровотока. Поэтому в 1996 г. был разработан конвергентный цветовой допплер (КЦД), объединяющий в себе преимущества ЦДК и ЦДКЭ.

Эхоконтрастное ангиосканирование. Метод основан на введении в сосудистое русло эхоконтрастных препаратов: левовист, эхоген, оптисон, представляющих собой суспензию воздушных микропузырьков в водном растворе галактозы.

Внутрисосудистое ангиосканирование. При этом способе используют гибкие высокочастотные (20–25 МГц) внутрисосудистые датчики толщиной 5–8 F, которые вводятся в просвет сосуда пункционно при помощи интродьюссера.

Исследование венозного кровотока проводится и *плетизмографией* (фотоплетизмография, окклюзионная плетизмография), флеботонометрией. Объем конечности оценивают обычной градуированной лентой, которой измеряют длину окружности на различных уровнях голени и бедра. Для стандартизации точек изменения используют простое устройство легометр (Leg-o-Metr). Для измерения объема конечности применяют и иммерсионный волюметр, а также электронно-оптический волюметр, снабженный фотодиодами.

Исследование микроциркуляции. Позволяет прогнозировать развитие трофических язв, контролировать эффективность консервативного и хирургического лечения. Для этих целей применяются витальная капилляроскопия, чрескожная оксиметрия, термография и лазерная допплерография.

Радионуклидная флебосцинтиграфия (РНФСГ). Для выполнения этого метода требуется гамма-камера. В глубокую или поверхностную вену стопы вводится радиофармпрепарат (альбулин, меченный ^{131}I или ^{99}Tc-пертехнетат). Обработка информации осуществляется компьютером (рис. 103). Метод дополняет диагностическую информацию, получаемую с помощью УЗИ, дает более полное представление о характере «растущего» тромба и глубине нарушений венозного оттока из нижних конечностей, является малоинвазивным, безопасным и высокоинформативным.

Рентгеноконтрастное исследование вен. Обычно применяется антеградная, или ретроградная флебография (см. рис. 104, с. 432), которая выполняется по следующим показаниям: если УЗИ не позволяет четко выявить характер нарушения венозного оттока (перенесенные тромбозы вен нижних конечностей и таза; быстрое развитие ВБ с трофическими изменениями мягких тканей голени; послеоперационные рецидивы ВБ; атипичные формы ВРВ с наличием гемангиом, венозной ангиодисплазии).

Осложнения. Возникают в стадии декомпенсации (отечная, индуративная, дистрофическая или язвенная формы) и нарушения гемодинамики, когда нарастают быстро отеки, возникает ощущение тяжести, полноты в ногах, утомляемость, тупые боли, подкожная жировая клетчатка индурируется, присоединяются флеботромбозы, тромбофлебиты, лимфангииты, кровотечения из вен, рецидивы рожистого воспаления, вторичный лимфостаз и слоновость, мучительный кожный зуд по вечерам, мокнущая экзема, трофические язвы, свидетельствующие о нарушениях в системе микроциркуляции.

Над резко расширенными венами кожа истончается, атрофируется, возникает кальцификация вен, периостит большеберцовой кости, индуративный целлюлит, прогрессирует пигментация кожных покровов, обусловленная кровоизлиянием в кожу и отложением гемосидерина, чаще в местах наибольшего перфорантного сброса. Иногда грозное осложнение



Рис. 102
Дуплексное сканирование. Разомкнутые створки венозного клапана (указаны стрелками) бедренной вены (Е. Г. Яблоков и др., 1999)

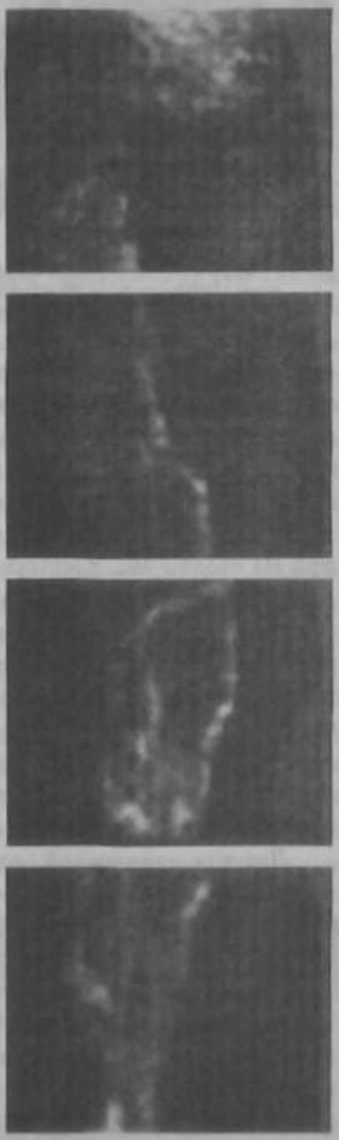


Рис. 103
Радионуклидная флебосцинтиграмма при окклюзии бедренных и подколенной вен. Рефлюкс крови определяется через перфорантные вены голени; отток крови — по большой подкожной вене (В. С. Савельев и др., 2001)



Рис. 104
Флотирующий тромб общей бедренной вены. Ретроградная флебограмма (В. С. Савельев и др., 2001)

в виде тромбоза глубоких вен и последующей ТЭЛА является причиной внезапной смерти.

Дифференциальный диагноз ВБ проводится с вторичным ВРВ, связанным с шунтированием артериальной крови через артериовенозные анастомозы (свищи). Это относится к ряду синдромов: при синдроме Претта–Пиулакса–Видаля–Барраки анастомозы выявляются в области коленного и голеностопного суставов у женщин при первой беременности или у мужчин при повышенных физических нагрузках; при синдроме Паркса–Вебера (нарушение эмбрионального развития — ангиодисплазии) свойственны крупные врожденные артериовенозные анастомозы (свищи) с аневризмами, шунтированием артериальной крови в вены, местным повышением температуры, гиперплазией костной ткани, утолщением мышц пораженной конечности; пигментные сосудистые пятна; гигантизм конечности; ВРВ по наружной поверхности голени; при синдроме Клиппеля–Треноне имеется недоразвитие глубоких вен, артериовенозные свищи и вторичное ВРВ, увеличение длины и объема пораженной конечности, обилие потовых желез, гипертрихоз, капиллярные гемангиомы; при ПТФБ и компенсаторном развитии вторичных ВРВ диагноз облегчают анамнестические данные о перенесенном флеботромбозе. Характерны распространенные отеки нижних конечностей, индурация подкожной жировой клетчатки; при синдроме нижней полой вены и ее окклюзии отмечается отечность дистальных отделов нижних конечностей, компенсаторное расширение поверхностных вен, трофические изменения мягких тканей, как при III стадии ВБ, расширение подкожных вен передней брюшной стенки.

ВБ необходимо дифференцировать и с заболеваниями, симулирующими ВБ: бедренными грыжами, лимфаденитами, абсцессами, лимфедемой, облитерирующим поражением артерий, диабетическими, гипертензивными и другими трофическими язвами. Боли в нижних конечностях в сочетании с отеками могут быть при заболеваниях суставов, плоскостопии, периартритах, остеохондрозе позвоночника и других заболеваниях опорно-двигательного аппарата. Решающее значение в дифференциальной диагностике имеет допплеровское исследование, ангиосканирование, РНФСГ, рентгеноконтрастная флебография.

Лечение варикозной болезни. Консервативное лечение решает следующие задачи: коррекция клапанной недостаточности глубоких, подкожных и перфорантных вен; улучшение микроциркуляции и перфузии тканей; стимуляция лимфатического оттока; торможение активности лейкоцитов и синтеза медиаторов воспаления.

Компрессионное лечение является единственным патогенетически обоснованным и безопасным методом и определяется следующими механизмами: снижением патологической венозной «емкости» нижних конечностей, обусловленным компрессией межмышечных венозных сплетений, поверхностных и перфорантных вен; улучшением функции недостаточного клапанного аппарата в связи с уменьшением диаметра вены, вследствие чего устраняется или уменьшается вертикальный рефлюкс и увеличивается скорость кровотока; возрастанием обратного всасывания тканевой жидкости в венозном колене капилляра и снижением ее фильтрации в артериальном за счет повышения тканевого давления, результатом чего является регресс отека; увеличением фибринолитической активности крови за счет более интенсивной выработки тканевого активатора плазминогена (Ю. М. Стойко и др., 2002).

Результатом правильно наложенного эластического бандажа является нормализация функции мышечно-венозной помпы нижних конечностей, улучшение гемореологии и микроциркуляции. Это в значительной мере устраняет такие проявления ХВН, как чувство тяжести, судороги в икроножных мышцах, способствует купированию отечного синдрома, создает благоприятные гемодинамические условия для заживления трофических язв и ликвидации явлений индуративного целлюлита, предотвращает развитие тромбоза глубоких и поверхностных вен.

Эластическую компрессию на ограниченный промежуток времени назначают по следующим показаниям: хирургическое или инъекционное лечение ВБ; профилактика ХВН во время беременности; предоперационная подготовка, направленная на улучшение трофики кожи, заживление язв или купирование явлений лимфатической недостаточности; профилактика острого венозного тромбоза после абдоминальных, ортопедических и других операций у больных ХВН (Е. Г. Яблоков и др., 1999; В. С. Савельев и др., 2001).

Показаниями к длительной эластической компрессии являются ПТФБ; врожденные аномалии развития венозной системы; хроническая лимфовенозная недостаточность при невозможности радикальной хирургической коррекции. Абсолютных противопоказаний к эластической компрессии не существует. В качестве относительного противопоказания можно рассматривать облитерирующие заболевания артерий со снижением давления на *a. tibialis posterior* ниже 80 мм рт. ст. Крайне редко отмечается непереносимость эластической компрессии вследствие повышенной чувствительности кожи.

Эластичные бинты в зависимости от степени растяжения разделяют на три класса: короткой (удлинение бинта не более чем на 70% от исходной длины), которые применяются при лечении различных форм хронической венозной и лимфовенозной недостаточности, в том числе в стадии трофических расстройств; средней (диапазон увеличения первоначальной длины при растяжении в пределах 70–140%), которые применяются при состоянии после катетерного или пункционного флебосклерозирования; и длинной (более 140%) растяжимости — они применяются в ближайший период после комбинированной венэктомии, а также для профилактики тромбоза глубоких вен у пациентов, соблюдающих постельный режим.

При создании компрессионного бандажа необходимо руководствоваться следующими основными принципами: повязку накладывают при тыльном сгибании стопы, предупреждающем образование складок бинта в области лодыжек, которые могут повредить кожу при движении; ее всегда начинают от проксимальных суставов пальцев стопы с захватом пятки в виде «гамачка»; рулон бинта необходимо раскручивать наружу в непосредственной близости от кожных покровов; бинт должен следовать форме конечности, для чего туры бинта должны идти в восходящем и нисходящем направлениях попеременно (рис. 105). Это обеспечит его прочную фиксацию; каждый тур бинта должен перекрывать предыдущий на 50–70%; необходимо моделировать цилиндрический профиль конечности с помощью латексных подушечек и валиков;

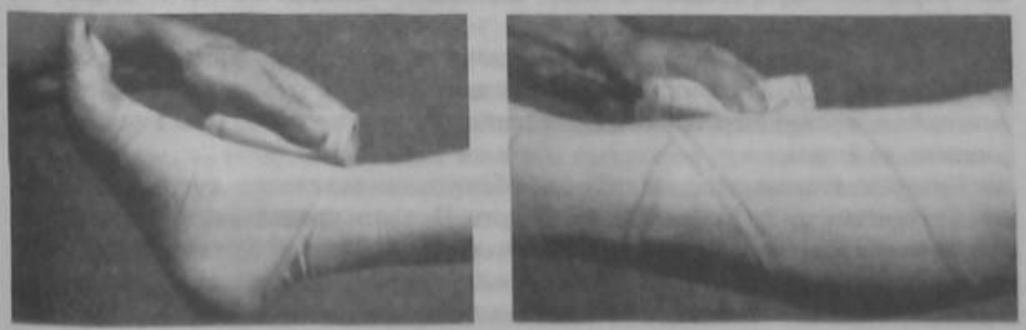


Рис. 105

Наложение компрессионного бандажа на стопе (справа); переменный ход туров бинта на голени (слева) (Е. Г. Яблоков и др., 1999)

верхний уровень компрессии, по возможности, на 8–10 см должен быть проксимальнее зоны клапанной недостаточности.

При правильно наложенной компрессионной повязке кончики пальцев в покое слегка синеют, а при начале движения восстанавливают свой обычный цвет. Лечебные компрессионные бандажи накладывают на срок от 1 дня до нескольких месяцев. Бандаж необходимо накладывать утром до подъема с постели и снимать вечером перед сном.

Наибольшее распространение получили два способа формирования компрессионного бандажа на голени (по Сиггу и по Фишеру–Шнейдеру).

Наряду с эластичными бинтами применяют и медицинский трикотаж (гольфы, чулки, колготы).

Медицинский трикотаж в зависимости от степени компрессии и предназначения разделяют на профилактический, создающий давление на уровне лодыжек не более 18 мм рт. ст., и лечебный, который в зависимости от компрессионного класса обеспечивает давление на уровне лодыжек от 18,5 до 60 мм рт. ст.

Для отличия лечебных изделий от профилактических последние имеют маркировку в денах. ДЕН (сокращенное от ДЕНЬЕ) — внесистемная единица линейной плотности волокон или нитей, т. е. отношение их массы к длине. 1 ДЕН = 0,05 г/450 м.

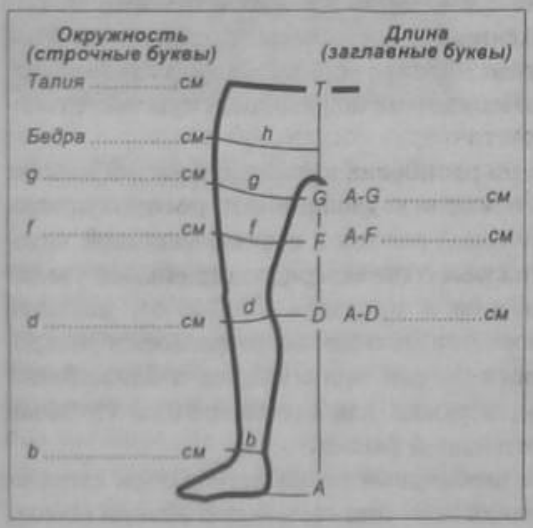


Рис. 106
Схема снятия мерок при подборе компрессионного трикотажа (Е. Г. Яблоков и др., 1999)

В соответствии с этим основным показанием к применению профилактического трикотажа является предупреждение явлений венозной недостаточности в группах риска (во время беременности, при малоподвижном образе жизни, длительном пребывании в положении стоя или сидя, приеме эстрогенных препаратов, наличии наследственной предрасположенности к ХВН, значительных колебаниях массы тела и др.). В редких случаях, по согласованию с врачом, профилактический трикотаж на короткое время (2–3 ч) может заменять лечебный.

Лечебный компрессионный трикотаж подбирают с учетом характера патологии по индивидуальным размерам. Количество стандартных точек измерения конечности определяется видом изделия и формой конечности. Например, для подбора гольфов достаточно измерения двух окружностей голени и ее длины. Подбор колготок требует снятия 6–7 различных мерок (рис. 106).

Регламент эластической компрессии определяется конкретными клиническими задачами. Так, после комбинированной флебэктомии в ближайшем послеоперационном периоде ее осуществляют бинтами длинной растяжимости, так как требуется надежный гемостаз.

После активизации больного целесообразно перейти на бандаж средней степени растяжимости. После формирования первичного кожного рубца, на 10–12-е сутки, вместо бинтов могут быть применены медицинские чулки или колготы I или II компрессионного класса.

Компрессию после пункционной склерооблитерации вен следует осуществлять хлопковыми бинтами средней степени растяжимости. При этом продолжительность постоянного ношения эластического бандажа (включая и ночной отдых) составляет 8–12 дней с момента последней инъекции. При флебосклерозирующем лечении ретикулярного варикоза и телеангиоэктазий длительность эластической компрессии не должна превышать 2–3 дней. В этой ситуации эластичные бинты могут быть успешно заменены медицинскими чулками или колготами II компрессионного класса. В последующем следует рекомендовать ношение профилактического медицинского трикотажа.

Фармакотерапия. Задачами фармакотерапии являются повышение тонуса вен, улучшение лимфооттока, воздействие на микроциркуляцию, коррекция гемореологии, купирование воспаления.

Для повышения тонуса вен назначаются флеботоники и флебопротекторы. К этой группе относятся препараты различных классов, часто растительного происхождения. Анавенол оказывает противоотечное и венотонизирующее действие, расширяет артериолы, повышает тонус вен, снижает проницаемость и хрупкость капилляров. Препарат целесообразно комбинировать с производными пентоксифиллина. Гливенол (трибентозид) оказывает капилляропротективное действие, улучшает микроциркуляцию, повышает тонус вен, обладает противовоспалительной активностью, являясь антагонистом брадикинина, гистамина, серотонина, оказывает противоаллергическое действие. Следует применять в комплексе с производными пентоксифиллина. Гинкорфорт (экстракт *Ginkgo biloba*, гептаминола гидрохлорид, троксерутин) — оказывает антипротективное действие, повышает венозный тонус, уменьшает проницаемость сосудов, увеличивает венозный возврат к сердцу, угнетает действие гистамина, серотонина, брадикинина.

Диосмин (Детралекс, Диовенор, Флебодрил) оказывает венотонизирующее, лимфотоническое, ангиопротективное действие. Уменьшает растяжимость вен, повышает их тонус и уменьшает застой крови, снижает проницаемость капилляров и увеличивает их резистентность, улучшает микроциркуляцию и лимфатический дренаж. Мадекассол (экстракт *Centella asiatica*) улучшает трофику тканей, стимулирует биосинтез коллагена, повышает пластичность сосудистой стенки. Цикло-3-форт (экстракт иглицы, экстракт мяты и аскорбиновая кислота) обладает флеботоническими свойствами, снижает проницаемость и увеличивает резистентность капилляров.

Производные эсцина (Аэсцин, Эскузан) оказывают капилляропротективное, антиэкссудативное и противовоспалительное действие, уменьшают проницаемость капилляров, снижают отечность тканей, повышают тонус венозных сосудов, улучшают гемореологию и дают умеренный антикоагулянтный эффект. Препараты следует применять в сочетании с аскорутином, потенцирующим их терапевтический эффект.

Эндотелон оказывает протективное действие на эндотелий сосудов, дает венотонический эффект, блокирует энзимопатическую деградацию коллагена и эластина, уменьшает проницаемость капилляров. Пайлекс повышает тонус венозных сосудов, снижает отечный синдром, уменьшает проницаемость венозной стенки. Производные алкалоидов спорыньи (дигидроэрготамин, мезилат, дитамин, клавигренин, эрготам) расширяют периферические сосуды, повышают тонус вен. Вазобрал снижает агрегацию тромбоцитов и эритроцитов, повышает периферический венозный тонус, уменьшает проницаемость сосудов. Добезилат кальция (доксиум) нормализует проницаемость сосудов, увеличивает резистентность капилляров, улучшает микроциркуляцию, снижает агрегацию тромбоцитов и вязкость крови, уменьшает отечный и геморрагический синдромы.

Топические лекарственные формы. Эти препараты занимают важное место в лечении ХВН. Их применение следует комбинировать с другими препаратами для перорального и парентерального приема и эластической компрессией. По основному действующему веществу они делятся на четыре группы.

1. Мази и гели на основе гепарина. Их отличием является концентрация активного компонента — гепарина. Сегодня известны следующие препараты с количеством гепарина (МЕ) в 1 г: гепариновая мазь (100 МЕ), Гепароид-Лечива (100 МЕ), Эссавенгель (100 МЕ), Венобене (300 МЕ), гепатромбин (300 и 500 МЕ), тромбофоб (300 и 600 МЕ), Лиотон-1000-гель (1000 МЕ).

Эти препараты целесообразно использовать для профилактики и лечения тромбофлебита поверхностных вен, уменьшения симптомов венозной недостаточности, ускорения резорбции поверхностных гематом после хирургического или флебосклерозирующего лечения. Лиотон-1000-гель с высокой концентрацией гепарина может быть эффективен при лечении ХВН в стадии трофических расстройств.

2. Мази и гели на основе веноактивных препаратов. Наряду с некоторым отвлекающим действием они могут давать вено- и капилляропротективные эффекты (Венитан, Венорутон, Гинкор-гель, Мисвенгал, Цикл-3-крем, Мадекассол, Троксевазин-гель).

3. Мази и гели на основе нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП). Подавляют активность фермента циклооксигеназы, участвующего в биосинтезе простагландинов. В результате достигается противовоспалительный, обезболивающий и жаропонижающий эффект. Они эффективно подавляют лейкоцитарную активность — один из основных пусковых моментов развития трофических расстройств кожи при ХВН, подавляют синтез тромбоксана A_2, в результате снижается агрегация тромбоцитов, развивается умеренная гипокоагуляция. В практике флебологии они с успехом применяются при остром тромбофлебите поверхностных вен, флеботромбозе, остром индуративном целлюлите, обезболивании после хирургических вмешательств, купировании болей, связанных с синдромом тазового венозного полнокровия.

Сегодня известно большое количество НПВП: производные ацетилсалициловой кислоты (Аспирин); арилалкановой кислоты (ибупрофен, кетопрофен, диклофенак); индол/инденуксусной кислоты (индометацин); гетероарилуксусной кислоты (кеторолак); эноликовой кислоты (пироксикам); нафтилалканона (набуметон); пропионовой кислоты (оксапрозин) и др.

Целесообразно в начале лечения принимать наименее токсичные препараты (производные пропионовой кислоты), затем в течение 5–10 дней подбирают дозу НПВП до эффективной, но не превышающей максимально допустимую. Для длительного перорального приема предпочтение следует отдавать гастропротективным формам НПВП (артротек). При развитии гипоальбуминемии, печеночной или почечной недостаточности дозы препаратов уменьшают.

4. Местные глюкокортикоиды (кортикостероиды). Являются важным компонентом комплексного лечения ХВН, осложненной трофическими нарушениями кожи, экземой и дерматитом. Они оказывают противовоспалительное действие, подавляя активность макрофагов, уменьшают их миграцию в зону воспаления, снижают адгезию лейкоцитов к эндотелиальным клеткам и фибробластам, обладают антипростагландиновой активностью и др. Во флебологической практике применяются в виде мазей и гелей. По силе действия делятся на слабого (гидрокортизон — 1%), умеренного (флуметазон пивалат — 0,02%), сильного (метилпреднизолон ацетонат — 0,1%, бетаметазон валерат — 0,1%, триамцинолона ацетонид — 0,1%, флуоцинолона ацетонид — 0,025%), очень сильного действия (клобетазола пропионат — 0,05%). Эти препараты наносят в небольшом количестве на пораженную кожу 1–2 раза в сутки.

Рецепторный аппарат кожи быстро привыкает к глюкокортикоидам, поэтому при их длительном применении целесообразна смена препаратов. Общим неблагоприятным эффектом местных кортикостероидов при их длительном применении является стимуляция васкулогенеза с усилением локальной эритемы и образованием телеангиоэктазий.

Тромбоцитарные антиагреганты. Механизмы действия указанных препаратов приводят к снижению адгезии и агрегации тромбоцитов, стимуляции синтеза простациклина эндотелиальными клетками, стабилизации мембраны форменных элементов крови, уменьшению ангиоспазма, улучшению микроциркуляции.

К таким препаратам относятся дипиридамол (Курантил), который ингибирует фосфодиэстеразу, увеличивая концентрацию цАМФ, и ограничивает агрегацию тромбоцитов; тиклопидин (Тиклид) — тормозит адгезию и агрегацию тромбоцитов, вызванные АДФ, коллагеном, тромбином и фактором активации тромбоцитов; пентоксифиллин (Трентал, Трентал-400, Агапурин и др.) — угнетая фосфодиэстеразу, способствует накоплению цАМФ в форменных элементах крови, клетках гладкой мускулатуры сосудов; тормозит агрегацию тромбоцитов и эритроцитов, повышает их эластичность; клопидогрель (Плавикс) — ингибирует связывание АДФ с рецепторами тромбоцитов и активацию комплекса PGI IIb/IIa, угнетая таким образом их агрегацию. Необратимо изменяет рецепторы АДФ на тромбоцитах, в связи с чем они становятся

нефункциональными на протяжении всей жизни (примерно 7 дней); низкомолекулярные декстраны (реополиглюкин, реомакродекс и др.) увеличивают ОЦК за счет удержания жидкости в кровяном русле, оказывая гемодилюционный эффект, ингибируют агрегацию эритроцитов, одновременно с которой эндотелий сосудистой стенки покрывается молекулами декстрана, что снижает эффект адгезии тромбоцитов, нейтрализуют α_2 — антиплазмины, нарушают полимеризацию мономеров фибрина.

Препараты системной энзимотерапии представляют собой смесь высокоактивных ферментов растительного и животного происхождения. Они подавляют экспрессию различных адгезивных молекул, ингибируют синтез простагландинов, стимулируют эндогенный фибринолиз, расщепляют и инактивируют иммунные комплексы, осуществляют лизис тканевых метаболитов, в том числе макромолекул. Поэтому они обладают противовоспалительным, противоотечным, фибринолитическим и антиагрегантным действием. Показания к применению: ХВН, в том числе с трофическими расстройствами, лимфовенозная недостаточность, острый тромбофлебит поверхностных вен. К таким препаратам относятся Вобэнзим, Флогэнзим.

Препараты на основе простагландина ПГЕ1. Вазопростан (Алпростан — Алпростадил) вызывает подавление адгезивных свойств форменных элементов крови, особенно лейкоцитов; ингибицию деления миоцитов сосудистой стенки и подавление образования внеклеточного матрикса; защищает и стабилизирует эндотелий; обладает цитопротекцией за счет ограничения выделения кальция из клеток; нормализует уровень холестерина и липопротеинов низкой плотности; повышает венозный тонус; уменьшает вазоконстрикторное действие тромбоксана; снижает периферическое сосудистое сопротивление.

Препараты применяются при тяжелых формах ХВН, осложненных выраженными трофическими нарушениями и язвами, рефрактерными к другим видам консервативной терапии, а также при сочетании с облитерирующими заболеваниями сосудов нижних конечностей.

Депротеинизированные дериваты крови телят (Актовегин, Солкосерил). Указанная группа препаратов улучшает при ХВН течение энергетически зависимых процессов обмена веществ в организме, стимулирует снабжение тканей кислородом и глюкозой, повышает активность ферментов окислительного фосфорилирования, ускоряет обмен АТФ и АДФ с распадом лактатов и пируватов, нормализует pH клеток, улучшает микроциркуляцию.

Флебосклерозирующее лечение применяют при отсутствии патологического веновенозного сброса в случаях внутрикожного варикоза (телеангиоэктазии, ретикулярные вены); сегментарного варикозного расширения притоков магистральных вен; остановки и профилактики кровотечений из ВРВ, облитерации ВРВ в области трофических язв с целью их скорейшего закрытия (трофические язвы должны быть в стадии грануляции или эпителизации); склерозирования вен-перфорантов под контролем сонографии.

Наибольшее признание получил способ G. Fegan. Препараты, используемые для этих целей, делятся на три группы: 1) детергенты (тетрадецилсульфат натрия, полидоканол и др.), флебосклерозирующий эффект которых основан на коагуляции белков эндотелия. Наиболее эффективными в этой группе являются производные тетрадецилсульфата натрия (Тромбовар, Сотрадекол и Фибро-вейн) и многоатомного спирта полидоканола (Этоксисклерол); 2) гиперосмотические растворы 30–40% салицилат натрия, 10–24% хлорид натрия и др., приводящие к дегидратации эндотелия; 3) коррозивные средства, создаваемые на основе растворов ионизированного йода (Варикоцид, Вариглобин и др.), при введении которых происходит глубокое и необратимое повреждение всех слоев стенки вены с массивным тромбообразованием и эндофиброзом.

Сегодня Фармакологическим комитетом РФ разрешены к применению Тромбовар, Фибро-вейн и Этоксисклерол 0,2–3%, оптимальные концентрации которых в зависимости от диаметра вены представлены в таблице 22. Препарат вводят в вену при вертикальном или горизонтальном положении больного.

Таблица 22

Оптимальные концентрации склерозирующих препаратов в зависимости от диаметра вены

Диаметр вены	Тетрадецилсульфат натрия (Тромбовар, Фибро-вейн)	Полидоканол (Этоксисклерол)
Менее 0,4 мм (телеангиоэктазии)	0,2%	0,50–0,75%
0,6–2 мм (ретикулярный варикоз)	0,2–0,5%	1–2%
3–5 мм (притоки подкожных вен)	0,5–1%	2–3%
Более 5 мм	2–3%	3–4%

С целью предосторожности не следует вводить более 1 мл препарата, независимо от вида последнего; максимальная его доза во время одной процедуры — 5 мл; во время одного сеанса не следует делать более пяти инъекций. Повторные лечебные процедуры целесообразно проводить не ранее чем через 2–3 недели. После сеанса склеротерапии необходима надежная эластическая компрессия нижней конечности, в результате чего происходит адгезия стенок сосуда и его соединительнотканная дегенерация. При лечении вен калибром 0,5 см компрессия проводится 10–14 суток, при внутрикожных венах — 3–5 дней. Для лечения ретикулярного варикоза и телеангиоэктазий целесообразно применять технику микросклеротерапии с использованием низких концентраций препарата, микроигл, микрокатетеров, а также чрескожной лазерной коагуляции. Склерозированную вену определяют в виде плотного, малоболезненного при пальпации тяжа. При необходимости производят УЗИ.

Осложнения склеротерапии бывают ранние, развивающиеся во время или непосредственно после введения препарата, и поздние, возникающие спустя несколько часов или суток после склеротерапии.

К ранним осложнениям относятся ваговазальные реакции (головные боли, головокружение, сердцебиение, повышенная потливость, тахикардия, иногда коллапс). Они не связаны с типом препарата, а зависят от особенностей психоэмоциональной сферы пациента; местная крапивница — гиперемия кожи непосредственно над сосудами, в которые вводится препарат (относится только к телеангиоэктазиям и ретикулярным венам). Происходит нарушение проницаемости эндотелия в результате химического ожога, который проходит самостоятельно через 10–15 мин, возможно применение кортикостероидных топических препаратов (мази, гели); аллергические реакции (бронхоспазм, отек Квинке, анафилактический шок) встречаются редко (0,01%); болевой синдром.

К поздним осложнениям относятся постинъекционный тромбофлебит; постинъекционная гиперпигментация; некрозы кожи и подкожной клетчатки связаны исключительно с техническими погрешностями — паравазальное введение высоконцентрированных растворов.

Крайне редкие осложнения — повреждение нервных стволов и внутриартериальные инъекции — зависят от недостаточной квалификации врача. Лечение развившихся поверхностных некрозов заключается в наложении асептической повязки и локальной аппликации кортикостероидной мази.

Вторичные (постинъекционные) телеангиоэктазии встречаются от 2 до 75% случаев и развиваются в сроки от 3 до 12 месяцев после склеротерапии. Причина развития — воспалительная тканевая реакция, приводящая к активизации коллатерального кровотока в коже и открытие артерио-венозных шунтов, а также применение высоких концентраций препаратов, быстрое их введение, эстрогенемия.

В литературных источниках можно встретить и другие редкие осложнения склеротерапии — тромбозы глубоких и коммуникантных вен, ТЭЛА. В отдаленном периоде в 10–40% случаев возникает реканализация подкожных вен.

Противопоказания к склеротерапии: тяжелые системные заболевания, флеботромбозы и тромбофлебиты поверхностных вен или целлюлит, местная или общая инфекция, беременность и период лактации, тромбофилические состояния, выраженное ожирение, неспособность передвижения, жаркая погода, аллергические реакции.

Хирургическое лечение является наиболее радикальным способом лечения ВБ и показано при ХВН с клапанной недостаточностью большой и малой подкожных вен, осложненных формах ВБ. Больных целесообразно оперировать до развития трофических расстройств.

Противопоказания к операции: декомпенсированные пороки сердца, состояние после перенесенного острого инфаркта миокарда или инсульта, острый флеботромбоз, слоновость, беременность, поздние стадии гипертонической болезни и ИБС, гнилостно-некротическая трофическая язва, экзема, рожистое воспаление и др.

Перед операцией в вертикальном положении больного 2% раствором бриллиантовой зелени намечают вены, подлежащие удалению, а также перфорантные, картированные при помощи функциональных проб и УЗИ.

Обезболивание: местное, общее, эпидуральная и спинальная анестезия, блокада периферических нервов. Анестезиологическое обеспечение зависит от характера, объема поражения венозного русла, особенностей состояния больных, сопутствующей патологии, а также от условий, в которых они выполняются.

Основные задачи оперативного лечения ВБ: устранить сброс (рефлюкс) крови из подвздошных и бедренных вен в систему большой и малой подкожных вен, или из глубоких вен в подкожные через коммуникантные с пораженными клапанами.

Устранение сафено-феморального рефлюкса осуществляется операцией Троянова–Тренделенбурга: А. А. Троянов (1888) предложил и впервые выполнил лигирование большой подкожной вены в верхней трети бедра; двумя годами позже о подобном вмешательстве сообщил Ф. Тренделенбург (1890). Как самостоятельная операция выполняется крайне редко для профилактики ТЭЛА, при восходящем тромбофлебите, если имеются противопоказания к проведению радикальных вмешательств. Впоследствии в методику операции были внесены существенные дополнения, включающие обязательную перевязку и отсечение большой подкожной вены у устья, т. е. тотчас в месте впадения в бедренную вену с одновременным пересечением всех поверхностных притоков, впадающих в этой области (М. М. Дитерихс, 1912). В таком расширенном объеме высокая приустьевая резекция *v. saphena magna* со всеми притоками получила название «кросс-эктомия» (J. Bergan, 1991). Этот этап вмешательства является одним из ключевых моментов комбинированной операции при ВБ.

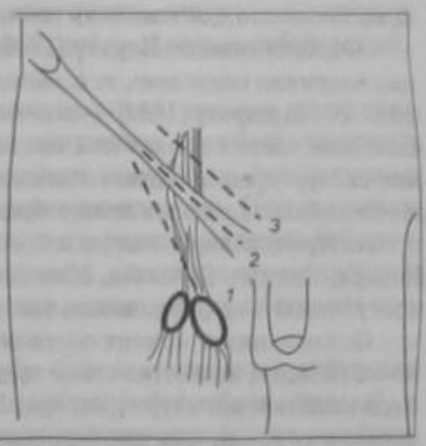


Рис. 107
Схема доступов к сафено-феморальному соустью:
1 — косовертикальный; *2* — паховый; *3* — надпаховый (Е. Г. Яблоков и др., 1999).

Большинство отечественных хирургов используют косовертикальный доступ по И. В. Червякову (1962). Он выполняется по биссектрисе угла, образованного паховой связкой и бедренной артерией (рис. 107).

Стремление повысить косметический результат операции, свести к минимуму риск повреждения лимфатических коллекторов на бедре, включая паховый лимфатический узел Розенмюллера–Пирогова, привело к разработке надпахового доступа к устью большой подкожной вены на 2 см выше паховой складки и параллельно ей — доступ «под бикини». Особенно он показан при рецидивах ВБ, обусловленных длинной культей большой подкожной вены (В. С. Савельев и др., 2001).

Вмешательство на малой подкожной вене легче всего осуществлять в положении пациента лежа на животе. Стандартный доступ к терминальному отделу *v. saphena parva* — поперечный разрез в подколенной области. Необходимо помнить, что в этом отделе малой подкожной вены имеется бифуркация, образованная двумя ветвями, одна из которых идет непосредственно к подколенной вене, другая, так называемая вена Джиакомини, идет вверх и медиально к большой подкожной вене.

Поэтому во избежание рецидива ВБ малая подкожная вена должна быть лигирована проксимальнее бифуркации. Для этого до операции устье малой подкожной вены должно быть картировано УЗИ.

Устранение горизонтального венозного рефлюкса по несостоятельным перфорантным венам — один из основных этапов лечения. Перевязка и пересечение перфорантных вен надфасциальным способом по Коккету (1953) и субфасциальным способом по Линтону (1938), Фельдеру (1965). Успех данных операций зависит от точной клинической и ультразвуковой диагностики локализации патологического вено-венозного рефлюкса. Они осуществляются через небольшие разрезы в зоне клинического или УЗИ обнаружения перфорантных вен. Применяется и другой способ SEPS — субфасциального эндоскопического лигирования (диссекции) перфорантных вен минимально-инвазивной техникой.

Операция показана в случаях тяжелых трофических нарушений кожи голени, в том числе у пациентов с трофическими язвами и у больных с выраженными нарушениями лимфатического оттока при ХВН, когда разрезы на голени в проекции основных лимфатических коллекторов не только нежелательны, но даже опасны.

Классическим способом удаления варикознорасширенных стволов большой и малой подкожных вен с помощью металлического жесткого зонда является операция Бэбкокка. Это вмешательство является достаточно травматичным и часто может вызывать повреждение чувствительных нервов и лимфатических стволов. Рекомендуется удалять ствол большой подкожной вены в ретроградном направлении, т. е. сверху вниз, а малой подкожной вены — в противоположном направлении, частота повреждения при этом подкожных нервов и лимфатических коллекторов уменьшается. Возможно удаление вены и на криозонде — криострипинг (–85°С). Для флебэктомии целесообразно использовать гибкие веноэкстракторы.

Флебэктомия по Нарату (1906) — иссечение вен по частям через маленькие разрезы, частично подкожно, т. е. методом тунелирования — применяется редко. Операция по О. В. Маделунгу (1884) — иссечение всей вены на протяжении — считается ошибочной. Наиболее часто выполняется минифлебэктомия по Мюллеру, а также послеоперационная склеротерапия. Неизмененные сегменты подкожных вен при условии сохранения дееспособных клапанов целесообразно сохранять. Для выключения из кровообращения и облитерации варикознорасширенных вен применяют и лигатурные методы: Шеде, Кохера, Клаппа, Соколова, Мжельского и др., а также эндо- и перивазальную электрокоагуляцию вен (интравазальная термодеструкция, эндовенозная лазерная терапия).

Осложнения в момент операции: оставление слепого мешка культи большой подкожной вены может явиться причиной образования в нем тромба с переходом на подвадошные вены (тромбоз, тромбофлебит), кровотечение из вен в области сафенобедренного соустья, ранение бедренной артерии, рассечение бедренной вены, повреждение большого внутреннего кожного нерва или его ветвей у медиального края большеберцовой кости спереди внутренней лодыжки, повреждение медиального кожного нерва при перевязке малой подкожной вены у места впадения в подколенную и др. Осложнения после операции: краевые некрозы кожи, нагноение раны, лимфорея, флеботромбоз, ТЭЛА.

Рецидивы ВРВ (ложные, истинные) встречаются в 8–10% случаев (М. П. Вилянский и др., 1988). Последние связаны с погрешностями операции: не перевязываются надлодыжечные перфорантные вены, притоки большой подкожной вены в паховой области, не удаляется основной ствол большой подкожной вены на бедре, второй ствол при аномалии большой подкожной вены, основной ствол большой подкожной вены на голени, малая подкожная вена, не перевязываются перфорантные вены в проекции канала Гунтери.

Бинтование конечности эластическим бинтом проводят с момента операции в течение 2–4 месяцев. С первых часов после операции больному рекомендуется поворачиваться в постели, сгибать ноги, производить движения в голеностопных суставах. Простое приподнимание ножного конца кровати на 8–10 см значительно улучшает венозную гемодинамику.

Активный двигательный режим, дозированная ходьба с первых суток после операции, назначение антиагрегантов в обычных дозировках (Аспирин, Трентал, Курантил и др.) создают оптимальные условия для профилактики послеоперационных флеботромбозов.

Исход у больных, оперированных в стадии компенсации и субкомпенсации, благоприятный. В стадии декомпенсации и трофических расстройств прогноз менее благоприятный, особенно на фоне ХВН и трофических язв.

ТРОМБОФЛЕБИТЫ И ФЛЕБОТРОМБОЗЫ

ТРОМБОФЛЕБИТ ПОВЕРХНОСТНЫХ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Определение. Тромбофлебит поверхностных вен (*thrombophlebitis superficialis*) нижних конечностей — это острое заболевание вен, характеризующееся воспалением венозной стенки, тромбозом и реактивным спазмом. Термин «тромбофлебит» был впервые предложен в 1939 г. A. Ocher и De Bakey и произошел от греческого слова *thrombos* — кусок, сгусток и *phlebos* — вена.

Среди заболеваний периферических сосудов тромбофлебит поверхностных вен встречается от 15 до 35% (И. П. Даудярис, 1984; В. С. Савельев и др., 1972; 2001).

Этиология, патогенез. Возникновение заболевания зависит от изменения реактивности организма, нейротрофических и эндокринных расстройств, а также инфекции, аллергизации. Он часто развивается на фоне варикозного расширения вен (ВРВ), оперативных вмешательств, беременности, абортов, родов, травм, переохлаждений, длительного постельного режима, иногда после венепункций или венесекций (ятрогенный характер), интоксикаций, сердечной недостаточности, сепсиса, системных заболеваний крови, тромбофилии, острых вирусных и инфекционных заболеваний, злокачественных опухолей и др.

ВРВ являются «благодатной почвой» для развития тромбоза, так как изменения сосудистой стенки и замедление кровотока служат причинами тромбообразования. Этому способствуют ранимость стенки сосуда, статические перегрузки, деформация и расширение венозной стенки, несостоятельность клапанного аппарата. При изменениях коагуляционного, сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза, а также фибринолитической, реологической систем крови и нарушенных адгезивно-агрегационных свойств форменных элементов крови на фоне венозного застоя и турбулентности кровотока в подкожных венах легко возникают тромбы.

Патологическая анатомия. В одних случаях на фоне лечения или спонтанно тромботический процесс в венах прекращается. Явления тромбофлебита стихают, и тромб в просвете подкожной вены организуется. В последующем происходит достаточно быстрая реканализация вены с сопутствующим разрушением несостоятельного клапанного аппарата. Иногда процесс организации заканчивается фиброзом тромба и облитерацией сосуда.

В других случаях происходит нарастание тромбоза и его распространение в проксимальном направлении (восходящая форма тромбофлебита) или на глубокие вены через сафенофеморальное соустье, перфорантные вены с клапанной недостаточностью.

Классификация. Выделяют острый, рецидивирующий, восходящий, симультанный, асептический и инфицированный поверхностный тромбофлебит.

Клиника и диагностика. Клиника определяется локализацией тромботического процесса, его распространенностью, длительностью и степенью вовлечения в воспалительный процесс тканей, окружающих пораженную вену.

Острый тромбофлебит поверхностных вен развивается внезапно. Беспокоят тянущие, жгучие боли по ходу тромбированных вен, ограничивающие движения в конечности. В ряде случаев возникает недомогание, озноб, повышение температуры тела до 38°С, увеличение паховых лимфатических узлов, лейкоцитоз и сдвиг формулы влево. При осмотре отмечается полоса гиперемии в проекции пораженной варикозно расширенной вены.



Рис. 108
Воспалительные инфильтраты в области варикознорасширенной большой подкожной вены правого бедра при остром тромбофлебите поверхностных вен (В. С. Савельев, В. Н. Галанкин, 1985)

Тромбированная вена превращается в длинное, болезненное при пальпации, нередко шнуровидное, спаянное с инфильтрированной и гиперемированной кожей образование. В дальнейшем по ходу воспаленной вены могут пальпироваться отдельные очаги более выраженного уплотнения или, наоборот, размягчения (в связи с ретракцией или гнойным расплавлением тромба).

Клиническая картина тромбофлебита малой подкожной вены выражена не столь резко, так как поверхностный листок собственной фасции голени, покрывающей вену, препятствует распространению перифлебита на подкожную клетчатку и гиперемия кожи не выражена. Однако болезненность в проекции малой подкожной вены при пальпации позволяет заподозрить это заболевание.

Своевременная диагностика тромбофлебита поверхностных вен играет решающую роль в выборе тактики лечения больных, особенно при восходящей форме заболевания. Поэтому при любом характере тромбофлебита целесообразно выполнить дуплексное сканирование венозной системы с цветовым картированием кровотока.

Осложнения. Наиболее опасны восходящие формы тромбофлебита: угроза ТЭЛА и распространение на глубокие вены (рис. 108).

Подобная форма тромбофлебита большой подкожной вены бедра вплоть до распространения тромбоза на бедренную вену своевременно не диагностируется и протекает у части больных бессимптомно, так как возникающие в таких случаях сафено-бедренные и сафено-подколенные тромбозы имеют флотирующий характер, часто отрываются и превращаются в эмбол.

Каждому из вариантов течения тромбофлебита может сопутствовать симультанный флеботромбоз и тромбофлебит подкожных вен в любом венозном сегменте, в том числе и в контралатеральной конечности. При инфицированном тромбофлебите температура тела может быть гектической, появляются головная боль, озноб, потливость и другие признаки интоксикации, создается угроза развития септического состояния. Для этого заболевания характерно и рецидивирующее течение, если не было предпринято своевременного радикального лечения.

Дифференциальный диагноз. *Флеботромбоз.* При тромбофлебите поверхностных вен отек конечности бывает только местный в зоне воспаления, в то время как выраженный отек и цианоз указывают на флеботромбоз.

Лимфангиит характеризуется появлением ярко-красных полос, направленных от первичного очага инфекции к регионарным лимфатическим узлам. Обычно имеется первичный гнойный очаг (межпальцевые промежутки, язвы, раны стопы), гипертермия до 39–40°С, озноб.

Рожистое воспаление характеризуется ознобами, повышением температуры тела до 39–40°С, головной болью, общей слабостью, нередко рвотой. Признаки гнойной интоксикации предшествуют локальным симптомам. Пятно гиперемии имеет зазубренные в виде языков пламени края, напоминающие географическую карту, что не характерно для тромбофлебита.

Узловатая эритема относится к группе глубоких дермо-гиподермальных васкулитов с локализацией процесса в коже и подкожной клетчатке. Отличие от тромбофлебита — часто имеется инфекционно-аллергический генез этого заболевания, развивающегося после перенесенных инфекционных заболеваний (грипп, ангина, скарлатина и др.).

Блуждающий аллергический тромбофлебит (мигрирующий тромбофлебит) — разновидность системных гиперэргических васкулитов. Обычно осложняет течение других заболеваний (злокачественных опухолей, туберкулеза, гриппа, хронической очаговой инфекции, облитерирующих тромбангиитов и др.).

Аллергический дерматит развивается в результате воздействия на кожу сенсибилизаторов. При дерматите боли в области воспаления, а также шнуровидные, болезненные тяжи в зоне гиперемии отсутствуют.

Ущемленная бедренная грыжа — изредка ошибочно принимается за аневризматически расширенный терминальный отдел большой подкожной вены. Общие симптомы — резкая локальная болезненность, пальпируемое опухолевидное образование, «невправимость» и сходная локализация. В вертикальном положении отчетливо проявляются ВРВ на протяжении всей конечности. Для ущемления характерна связь с подъемом тяжести, кашлем, натуживанием, боли внезапные, сопровождаются признаками кишечной непроходимости. Однако возможно сочетание ВРВ и ущемленной бедренной грыжи.

Лечение тромбофлебита поверхностных вен. *Консервативное лечение.* Значительная часть пациентов с тромбофлебитом поверхностных вен нижних конечностей лечится амбулаторно. Лечебные мероприятия направляются на предотвращение распространения тромбоза на глубокие вены; купирование воспаления в стенке вены и окружающих тканях; исключение рецидива тромбоза. Режим лечения должен быть активным, поскольку деятельность мышечно-венозной помпы голени обеспечивает интенсивный кровоток в глубоких венах, препятствуя развитию в них тромбоза.

Коррекция нарушений кровотока в поверхностных ВРВ достигается адекватной эластической компрессией конечности. В первые дни при выраженном воспалительном процессе целесообразно формировать бандаж эластическими бинтами средней степени растяжимости. При стихании воспаления может применяться медицинский трикотаж — гольфы, чулки или колготы II–III компрессионных классов. Уменьшению воспаления способствует локальная гипотермия, дающая и обезболивающий эффект.

Медикаментозная терапия заключается в сочетании лекарственных средств системного и локального применения. Использование антибиотиков не оправдано, поскольку при тромбофлебите воспалительный процесс, как правило, имеет асептический характер. Многие антибиотики способствуют развитию гиперкоагуляции и прогрессированию тромбообразования. Применение антибиотиков может быть оправдано при инфицированном тромбофлебите.

Из группы НПВП наиболее эффективными являются диклофенак (Вольтарен, Ортофен, Артротек) и кетопрофен (Орувель, Кетонал, Фастум) в виде инъекций, таблеток и мазевых форм. Они обладают противовоспалительным и анальгезирующим действием. Производные рутина (Венорутон, Троксевазин, Троксерутин-Лечива) представляют собой универсальный протектор венозной стенки и оказывают противовоспалительный эффект. Антиагреганты — реополиглюкин, Трентал, малые дозы Аспирина. Системная энзимотерапия — Вобэнзим, Флогэнзим. Флеботоники — диосмин, Гинкор-форт, Цикло-3-форт, эндотелон, детралекс.

Прямые и непрямые антикоагулянты в большинстве случаев тромбофлебита поверхностных вен не показаны, особенно в амбулаторных условиях, так как сегодня амбулаторный контроль за системой гемостаза сложен. Исключение может составлять наличие упорных рецидивирующих тромбофлебитов у больных с патологией системы гемостаза.

Топические препараты. Топические формы гепарина — самые популярные средства лечения тромбофлебита поверхностных вен. Гепарин оказывает мощное антитромботическое и противовоспалительное действие и при местном применении не вызывает системных гемостазиологических реакций. Хорошо зарекомендовал себя лиотон-1000-гель в сочетании с перечисленными выше препаратами.



Рис. 109
Этапы выполнения тромбэктомии из общей подвздошной вены через пересеченную внутреннюю подвздошную вену (В. С. Савельев и др., 2001)

При проведении консервативных мероприятий необходимо помнить о возможности прогрессирования тромбофлебита и в процессе терапии осуществлять динамический контроль (клинический и ультрасонографический) за течением заболевания. Неотложная госпитализация в хирургический стационар требуется при восходящих формах тромбофлебита стволов большой или малой подкожных вен, поскольку в таких случаях возникает непосредственная угроза перехода тромбоза на глубокие вены и ТЭЛА. В таком случае больные должны быть оперированы в экстренном порядке после выполнения ультразвукового ангиосканирования.

Хирургическое лечение. Может быть паллиативным и радикальным. Цель *паллиативных* операций — предотвращение перехода тромбоза на глубокие вены через сафено-феморальное или сафено-поплитеальное соустье и развитие ТЭЛА. Чаще производят приустьевую перевязку подкожных магистралей (операция Троянова–Тренделенбурга).

Если тромбоз достигает остиального клапана, когда невозможно выполнить приустьевую перевязку большой подкожной вены, вблизи соустья на передней стенке большой подкожной вены производят продольную венотомию и на высоте пробы Вальсальвы окончатым зажимом удаляют верхушку тромба до получения хорошего ретроградного кровотока или выполняют тромбэктомию из общей бедренной вены, если размер флотирующей верхушки не более 1,5–2 см. Когда флотирующий тромб в бедренной вене достигает уровня паховой связки или распространяется на наружную подвздошную вену, опасность интраоперационной тромбоэмболии становится высокой. В таких случаях выделяют наружную подвздошную вену и проксимальнее тромба накладывают страхующий турникет (рис. 109). Тромб из бедренной и подвздошной вен также удаляют через сафено-феморальное соустье.

Радикальное хирургическое лечение предусматривает не только устранение угрозы развития флеботромбоза и ТЭЛА, но и излечение как от самого тромбофлебита, так и от ВБ. Такую же операцию выполняют и при восходящем тромбофлебите в экстренном порядке. Первым этапом удаляют флотирующий тромб из бедренной или подколенной вены, затем удаляют все ВРВ (тромбированные и нетромбированные) с обязательной перевязкой перфорантных вен с клапанной недостаточностью.

Плановые операции проводят через 3–6 месяцев после перенесенного тромбофлебита, когда купируется воспаление в стенках вены и окружающих тканях, а большинство тромбированных поверхностных вен реканализуется.

Своевременно выполненная плановая радикальная операция на ВРВ делает исход благоприятным.

ТРОМБОФЛЕБИТ ГЛУБОКИХ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Определение, частота, общие особенности. Это острое заболевание вен, характеризующееся формированием одного или нескольких тромбов в пределах глубоких вен нижних конечностей или таза с воспалением сосудистой стенки и реактивным спазмом. Большинство флебологов для обозначения острого поражения глубоких вен (*trombophlebitis profundum*) пользуются термином «флеботромбоз». Ежегодно на 100 тыс.

населения РФ флеботромбоз регистрируется в 160 случаях (В. С. Савельев и др., 2001). Женщины страдают этим заболеванием примерно в 2 раза чаще, чем мужчины.

Этиология и патогенез. Этиологические факторы, предрасполагающие к флеботромбозу, разделяются на приобретенные и врожденные (наследственные). К *приобретенным факторам* относятся активация факторов коагуляции и нарушения фибринолиза (травма, злокачественные образования, операция, беременность, роды, послеродовый период, сахарный диабет, гиперлипидемия, застойная сердечная недостаточность, инфаркт миокарда, инсульт, ожирение, венозные катетеры, сосудистые протезы, внутрисосудистые устройства — фильтры, стенты, искусственные клапаны сердца, оральные контрацептивы, контрастные вещества, химиотерапия и др.).

Врожденные этиологические факторы — врожденные тромбофилии: дефицит естественных ингибиторов коагуляции, нарушение функции фибринолитической системы (дефицит плазминогена, патологический плазминоген, нарушение высвобождения активатора плазминогена, повышенный уровень ингибитора активатора плазминогена — АП); повреждение сосудистой стенки (гипергомоцистеинемия); мутация гена протромбина; мутация гена фV (фактор Лейдена) и др. Обычно в формировании флеботромбоза принимает участие несколько групп факторов.

Застой крови в нижних конечностях (стаз) препятствует функции защитных механизмов: разведению активированных факторов коагуляции неактивированной кровью, их вымыванию и смешиванию с ингибиторами; способствует накоплению тромботического материала на стенке сосуда, гипоксии эндотелиальных клеток и их повреждению. При этом может обнажаться субэндотелиальный слой, что активирует адгезию тромбоцитов и весь коагуляционный каскад. Возникающий флеботромбоз сопровождается постоянно нарастающей обструкцией сосуда, которая еще больше замедляет ток крови. В зоне тромбообразования ламинарный ток крови сменяется турбулентным с возникновением накопления факторов коагуляции и тромбоцитарных депозитов.

Патологическая анатомия. При отсутствии лечебной помощи возможны следующие варианты течения флеботромбоза: спонтанный лизис тромба; прогрессирование тромбообразования с распространением в проксимальном и (или) дистальном направлении; отрыв тромба или его части и миграция их по току крови, которая завершается ТЭЛА; организация тромботических масс с последующей реканализацией пораженной вены или формированием стойкой ее окклюзии; рецидив тромбоза.

Постепенно проходимость большинства сосудов восстанавливается, клапанный аппарат вен разрушается. Реканализация венозного русла редко бывает полной. На некоторых участках формируются стенозы, даже полная окклюзия. Описанные патоморфологические изменения служат причиной ПТФБ и ХВН.

Классификация. Выделяют следующие формы флеботромбоза.

I. По локализации:
1) периферический;
2) центральный;
3) биполярный.

II. По распространению:
1) восходящий;
2) нисходящий;
3) в обоих направлениях.

III. По частоте:
1) первичный;
2) рецидивирующий.

III. По характеру прикрепления тромба:
1) флотирующий (сегментарный, распространенный);
2) окклюзирующий;
3) пристеночный.

Тромбоз, возникший в венах голени, принято называть периферическим, который встречается наиболее часто и может быть восходящим с распространением на подколенную и бедренную вены.

При первичном поражении илиокавального сегмента говорят о центральном или внутритазовом тромбозе, который, как правило, возникает в системе внутренней подвздошной вены, особенно после операций на органах малого таза, второй половины беременности и родов.

Тромбозы подвздошных вен в большинстве случаев развиваются с левой стороны вследствие гипертензии и замедления кровотока, обусловленные механическими

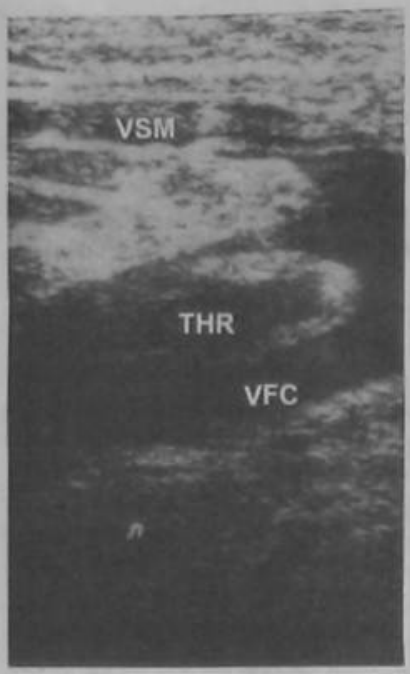


Рис. 110
Флотирующий тромб общей бедренной вены. Ультразвуковая ангиосканограмма. Тромб исходит из окклюзированной поверхности бедренной вены. Верхушка имеет овальную форму, не фиксирована к стенкам вены (В. С. Савельев и др., 2001)

препятствиями, встречающимися в устье левой подвздошной вены. Последние могут быть как интравазальными (врожденные и приобретенные перегородки, адгезивный процесс), так и экстравазальными (сдавление левой общей подвздошной вены перекрещивающей ее правой общей подвздошной артерией, а также впадение левой подвздошной вены в нижнюю полую вену под тупым углом. Большое значение имеет и характер костно-хрящевой площадки L_{IV}–L_V позвонков, на которой лежит вена.

С момента окклюзии общей подвздошной вены тромбоз может распространяться как в проксимальном, так и в дистальном направлении. В последнем случае говорят о нисходящем тромбозе. Нередко тромбоз распространяется в обоих направлениях. В ряде случаев возможен так называемый биполярный тромбоз, когда процесс одновременно начинается в глубоких венах голени и таза. Наиболее опасными для развития ТЭЛА представляются тромбы, «вырастающие» из глубоких вен голени в подколенную вену и из поверхностной бедренной — в общую. В таких случаях диаметр проксимальной части тромба меньше просвета вены, а это создает условия для развития эмболоопасного тромбоза, его отрыва и миграции в малый круг кровообращения.

Эмболоопасным является так называемый флотирующий (плавающий, колеблющийся) тромб (рис. 110), имеющий единственную точку фиксации в дистальном отделе. Длина таких тромбов варьирует от 2 до 20 см и более, и они подразделяются на сегментарный флотирующий и распространенный окклюзивный с флотирующей верхушкой.

При окклюзивном (просвет вены перекрывается полностью) и пристеночном (просвет вены перекрывается частично) тромбозе угроза ТЭЛА практически отсутствует.

Клиника и диагностика. Клинические проявления тромбоза глубоких вен многообразны и складываются из комплекса симптомов, характеризующих внезапно возникшее нарушение венозного оттока при сохраненном притоке артериальной крови к конечности. Отек, цианоз конечности, распирающие боли, локальное повышение кожной температуры, переполнение подкожных вен, боли по ходу сосудистого пучка характерны в той или иной степени для тромбоза любой локализации. В случае присоединения инфекции клиника флеботромбоза дополняется лихорадкой, ознобами, увеличением паховых лимфатических узлов.

Глубокие вены голени. Окклюзия 2–3 вен голени при сохраненной проходимости остальных берцовых вен не вызывает значительных нарушений венозного оттока из конечности. Клиника скудна: умеренная боль в икроножных мышцах, усиливающаяся при ходьбе и движениях в голеностопном суставе.

Характерным считается симптом Хоманса — возникновение неприятных ощущений, резкой болезненности в икроножных мышцах при тыльном сгибании стопы в голеностопном суставе в положении больного лежа на спине в первые 2–4 суток от начала заболевания. Симптом Мейера (боль при сдавлении икроножных мышц ладонью с придавливанием их к костям голени), симптом Пайра (появление иррадиирующих болей в икроножных мышцах при надавливании ниже внутренней лодыжки, в проекции большеберцовой вены, симптом Лувельлубри (при покашливании в результате сокращения мышц брюшного пресса толчок давления крови передается до уровня очага тромбофлебита, вызывая боль).

Симптом Мозеса — болезненность при сдавлении голени в переднезаднем направлении и отсутствии неприятных ощущений при сдавлении голени с боков. Симптом Ловенберга — острая боль в икроножной мышце при нагнетании воздуха в манжету сфигмоманометра, наложенную на среднюю треть голени, до давления 7,9–19,9 кПа — (60–150 мм рт. ст.) Разновидностью этого диагностического приема служит симптом Опитца–Раминетца, для определения которого манжету сфигмоманометра накладывают, в отличие от предыдущей пробы, на нижнюю треть бедра.

Диагноз упрощается, когда тромбируются все глубокие вены голени (передние и задние большеберцовые, малоберцовые), что бывает редко. При этом, как и при тромбозе подколенной вены, существенно нарушается венозный отток из голени. Она становится отечной, напряженной, периметр ее в средней трети увеличивается на 4 см и более. Появляется выраженный болевой синдром, возникают чувство распирания, тяжести, напряжения в конечности, небольшой цианоз кожи, заметно увеличивающийся в вертикальном положении пациента и после ходьбы. На голени образуется сеть расширенных подкожных вен через 2–3 дня от начала заболевания по мере уменьшения отека, появляется положительный симптом Пратта (глянцевая кожа и выступающий рисунок подкожных вен).

При переходе тромбоза на подколенную вену болезненность начинает определяться в подколенной ямке, и иногда из-за усиления болей полное разгибание конечности в коленном суставе становится невозможным.

Поверхностная бедренная вена. Заметного отека бедра ее при окклюзии обычно не наблюдается, что связано с хорошо развитым коллатеральным кровообращением и возможностью оттока крови по глубокой вене бедра.

Тромбоз общей бедренной вены проявляется более яркой клиникой. Развивающаяся окклюзия устья глубокой вены бедра «выключает» большинство основных венозных коллатералей нижней конечности. Полная окклюзия общей бедренной вены характеризуется внезапным отеком большей части конечности. При осмотре обнаруживают увеличение объема голени и бедра, цианоз кожных покровов, интенсивность которого возрастает по направлению к периферии. Отмечается расширение подкожных вен в дистальной части бедра и на голени.

Если тромбоз бедренной вены обтурирует устье большой подкожной вены бедра, то развивающаяся в поверхностной венозной системе гипертензия приводит к включению перекрестных с контралатеральной конечностью анастомозов. При этом наблюдается усиление рисунка подкожных вен в области лобка и паха. При пальпации сосудистый пучок болезненен на всем протяжении бедра. Выявляется заметное увеличение паховых лимфатических узлов. Гипертермия может достигать 38°С. Период выраженного венозного стаза длится 3–4 дня, после чего наступает медленное уменьшение отека. Положительная динамика обусловлена включением в кровообращение коллатералей.

Жалобы больного, анамнез заболевания и соответствующая симптоматика в большинстве случаев позволяют диагностировать острый флеботромбоз и ориентировочно определить его локализацию. Для точного установления диагноза и применения инструментальных методов исследования требуется экстренная госпитализация больного в стационар. Задачи инструментального исследования: подтвердить или отвергнуть диагноз венозного тромбоза; определить локализацию тромбоза и его протяженность; установить характер проксимальной части тромба, опасность ТЭЛА; обнаружить бессимптомно протекающий венозный тромбоз в других сосудистых бассейнах; выявить причину венозного тромбоза.

Наиболее информативными показателями выявления флеботромбоза следует считать экспресс-тесты, позволяющие определять появление фибрин-мономера или РФМК, продуктов деградации фибрина (фибриногена), уровня Д-димера в плазме; молекулярно-генетические исследования при подозрении на наследственную тромбофилию, а также дуплексное ангиосканирование. В тех случаях, когда тромбоз распространяется на илиокавальный сегмент, необходимо выполнение рентгеноконтрастной ретроградной илиокавографии.

Осложнения. Кроме прогрессирующей ХВН и ПТФБ иногда возникает подвздошно-бедренный (илеофеморальный) флеботромбоз. Особенно опасной является стадия выраженных клинических проявлений (декомпенсации), которая развивается при прогрессирующем распространении флеботромбоза подвздошно-бедренного сегмента, окклюзии коллатеральных путей и декомпенсации венозного оттока. Эта стадия характеризуется классической триадой признаков: боль, отек и изменение окраски конечности.

Окраска кожи конечности варьирует от бледной до насыщенно-цианотичной. Примерно у четверти пациентов кожа пораженной конечности имеет молочно-белую окраску. Часто подобный цвет конечности отмечался у родильниц, что и обусловило в свое время появление термина «молочная нога», из-за восковой бледности всей нижней конечности (особенно бедра), связанной с сопутствующей артериальной вазоконстрикцией, имитирующей острую артериальную непроходимость. Такая псевдоэмболическая форма венозной патологии получила название белой флегмазии (*phlegmasia alba dolens*). Это основной источник ТЭЛА.

В случае острого илеофеморального тромбоза может развиваться и так называемая синяя флегмазия — *phlegmasia coerulea dolens* или, как ее называют по имени впервые автора, впервые описавшего синюю флегмазию, болезнью Грегуара. Клинические проявления синей флегмазии — резкая боль в конечности, выраженный отек и цианоз, исчезновение пульсации периферических артерий — у большинства больных претерпевают обратное развитие. Иногда, наоборот, тяжесть гемодинамических нарушений в конечности нарастает, и тогда развивается венозная гангрена. Неправильно отождествлять венозную гангрену с тяжелой формой острого илеофеморального тромбоза. В основе венозной гангрены лежит тотальная окклюзия как магистральных, так и коллатеральных путей венозного оттока из пораженной конечности.

Полная блокада венозного оттока приводит к крайне тяжелым нарушениям гемодинамики, как регионарной (в пораженной конечности), так и центральной. Венозная гангрена, как правило, влажная.

Следует отметить, что развитие венозной гангрены конечности при флеботромбозе является редким, но чрезвычайно тяжелым и опасным осложнением. Больные принимают вынужденное положение в постели с максимальным расслаблением скелетной мускулатуры, что обеспечивается отведенной кнаружи приподнятой и умеренно согнутой в тазобедренном и коленном суставах конечности. В этих случаях пульсация артерий на стопе не определяется, прогрессирует интоксикация, шокоподобное состояние. Общее состояние больных, как правило, крайне тяжелое. Они жалуются на резкую слабость, головокружение, чувство стеснения в груди. Нарушения центральной гемодинамики связаны главным образом с депонированием в пораженной конечности большого количества крови — до 4–5 л, что приводит к гиповолемическому шоку, который и является наиболее частой причиной смерти.

При осмотре определяется бледность кожных покровов, тахикардия, значительное снижение артериального давления. У части больных развиваются явления печеночно-почечной недостаточности как следствие интоксикации, обусловленной некрозом тканей конечности, и при отсутствии экстренной помощи создается непосредственная угроза жизни больного.

Некротические изменения тканей пораженной конечности выявляются на 4–8-й день от появления первых признаков венозного тромбоза, если терапия гиповолемического шока оказалась успешной. Чаще всего наблюдается гангрена дистальных отделов конечности, стопы и голени, в единичных случаях бедра (гангрена Гершея–Снайдера), что диктует необходимость экстренного хирургического вмешательства.

Прогноз при венозной гангрене чрезвычайно тяжелый. Летальность достигает, по данным крупных клиник, 60%, причем значительная часть больных умирает до того, как появляются признаки явного некроза тканей конечности. Больные с подозрением на венозную гангрену требуют немедленной госпитализации.

Развитие ТЭЛА — наиболее частое (от 22 до 52%) и драматическое осложнение флеботромбоза. Клинически значимая ТЭЛА, как правило, возникает при тромбозе подколенно-бедренного и илеокавального венозных сегментов.

Дифференциальный диагноз. *Недостаточность кровообращения.* Отеки обеих нижних конечностей при сердечной недостаточности всегда развиваются постепенно на фоне тяжелой кардиальной патологии. Болевой синдром не типичен, цианоза нет, а кожная температура конечностей часто бывает пониженной, симптомы Хоманса и Мозеса отрицательные.

Лимфостаз. Лимфостазу предшествуют различные патологические состояния в анамнезе, ухудшающие отток лимфы из конечности: рожистое воспаление, лимфангиит, паховый лимфаденит, травматичные оперативные вмешательства в области паховых лимфатических узлов, опухоли мягких тканей, изменения в зоне лимфатических узлов после их удаления или лучевой терапии и др. В отличие от острого флеботромбоза лимфостаз развивается медленно. Отек при лимфостазе не спадает со временем, как при флеботромбозах, а, напротив, прогрессирует. Проходимость вен при лимфостазе не нарушена, дистальной венозной гипертензии нет, отсутствует перифлебит, вследствие чего лимфостаз не сопровождается болями; пальпация по ходу сосудистого пучка конечности безболезненна; отсутствует компенсаторное расширение подкожных вен.

Травматический отек. Дифференцировать от флеботромбоза просто, если он развивается в результате тяжелой травмы, сопровождающейся деформацией конечности, крепитацией костных отломков и повреждением кожных покровов.

Анаэробная флегмона. Предположить наличие анаэробной флегмоны позволяет бурное начало заболевания с характерным внезапным появлением острой, сильной, разрывающей боли в области раны, распространяющейся параллельно нарастающему отеку. Быстро развивается токсическая гемолитическая анемия. Диагноз ставят на основании тяжелой интоксикации, вплоть до развития инфекционно-токсического шока, наличия в тканях газа, подкожной крепитации, быстро нарастающего отека конечности, характерной коричневато-желтой окраски кожи и результатов бактериологического исследования.

Опухоли костей и мягких тканей. Заподозрить опухоль позволяет более длительный, в отличие от флеботромбоза, анамнез. По мере развития болезни боли усиливаются и становятся постоянными (особенно по ночам). Острому флеботромбозу, напротив, свойственно довольно быстрое стихание болевого синдрома, который в основном локализуется по ходу сосудистого пучка.

Артрозоартриты. Помогают диагностике рентгенологическое исследование суставов — сужение суставной щели, уплотнение и деформация суставных поверхностей; возможна деструкция хряща и костной ткани.

Острая артериальная непроходимость. Ишемия конечности III степени сопровождается отеком за счет некробиотических процессов в мышцах. Наличие болей и отека может послужить причиной диагностической ошибки. Отек при ишемии субфасциальный, сопровождается онемением, похолоданием конечности. Цвет кожных покровов мертвенно-бледный, с характерной мраморностью, подкожные вены спавшиеся. Появлению субфасциального отека предшествует развитие глубокого пареза, а затем и плегии конечности. Отсутствует пульсация на артериях пораженной конечности, быстро развиваются мышечная контрактура и сухая гангрена конечности. Венозной гангрене сопутствуют резкий отек и цианоз конечности, петехиальные высыпания на коже, тяжелый гиповолемический шок.

Водянка беременных. Отек всегда симметричный, развивается постепенно, не сопровождается болями, отсутствует цианоз конечностей, местная гипертермия и компенсаторное расширение подкожных вен.

Синдром длительного раздавливания тканей. В анамнезе отмечается длительное сдавление мягких тканей конечности, ишемический некроз мышц с последующим развитием острой почечной и печеночной недостаточности, олигурии. Моча имеет кровянистый цвет, в ней определяется миоглобин, быстро развиваются азотемия, анурия и уремия.

Лечение флеботромбоза. Задачи — остановить распространение тромбоза; предотвратить ТЭЛА; не допустить прогрессирования отека и предотвратить развитие

венозной гангрены; восстановить проходимость вен для профилактики ПТФБ; предупредить рецидив тромбоза.

Консервативное лечение. Острый флеботромбоз нижних конечностей является абсолютным показанием к экстренной госпитализации больного. Транспортировка больного должна осуществляться в положении лежа и до обследования необходимо соблюдение строгого постельного режима. Пораженную конечность необходимо поместить на шину Белера или приподнять ножной конец кровати под углом 15–20°. Применение локальной гипотермии по ходу проекции сосудистого пучка снижает проявления флебита и уменьшает боли.

Для пациентов с окклюзивными и пристеночными формами венозного тромбоза, установленными дуплексным сканированием, угрозы ТЭЛА нет. Такие пациенты могут быть активизированы и продолжать лечение в амбулаторных условиях.

Для улучшения венозного оттока, включения мышечных коллатералей, предотвращения варикозной трансформации подкожных вен больным необходима эластическая компрессия. С этой целью в остром периоде целесообразно применение эластических бинтов ограниченной степени растяжимости.

Антикоагулянтная терапия показана всем больным с острыми флеботромбозами при условии, что длительность заболевания не превышает 20 суток. Она также необходима после различных хирургических и эндоваскулярных вмешательств на магистральных венах. Антикоагулянтная терапия предполагает последовательное применение в начале заболевания прямых антикоагулянтов и затем, на фоне отмены последних, непрямых (антивитамины К) антикоагулянтов. Врачебной ошибкой является назначение непрямых антикоагулянтов после отмены гепарина, что чревато развитием рецидивного (рикошетного) венозного тромбоза. Прямые антикоагулянты отменяются после достижения терапевтического интервала МНО при пролонгации терапии непрямыми антикоагулянтами (Е. П. Панченко, А. Б. Добровольский, 1999).

Прямые антикоагулянты. Нефракционированный гепарин (НФГ) является естественным антикоагулянтом прямого действия, так как он непосредственно влияет на факторы свертывания, находящиеся в крови (XII, XI, X, IX и II) и блокирует биосинтез тромбина (А. Б. Косырев и др., 1998; И. Н. Бокарев, В. А. Макаров, 2002).

Дозу гепарина подбирают индивидуально на основании лабораторного определения активированного частичного (парциального) тромбопластинового времени — АЧТВ (АПТВ) и тромбинового времени (ТВ). Анализ проводят непосредственно перед каждой инъекцией в первые сутки терапии. При достижении терапевтического эффекта исследования гемостаза осуществляют ежедневно. Значения этих показателей должны быть в 1,5–2 раза выше по сравнению с нормой. Длительность терапии зависит от клинического эффекта, в среднем — от 5 до 7 суток. Предпочтительным способом введения гепарина признается непрерывная внутривенная инфузия, которая позволяет избегать резких разнонаправленных изменений системы гемостаза, наблюдаемых при дробном его введении.

Противопоказания для введения НФГ: повышенная проницаемость сосудистой стенки; заболевания, сопровождающиеся снижением скорости свертывания крови; язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки в фазе обострения; неспецифический язвенный колит; тяжелая почечная и (или) печеночная недостаточность; апластические и гипопластические анемии; кавернозные формы туберкулеза; гипертоническая болезнь с подъемами артериального давления до 200/100 мм рт. ст. и выше.

Низкомолекулярные гепарины (НМГ). Они обычно вводятся под кожу живота, возможно их применение и амбулаторно при условии качественного контроля за свертывающей системой крови. Главными преимуществами НМГ по сравнению с НФГ являются меньшая частота геморрагических осложнений, значительно менее выраженное влияние на функцию тромбоцитов, более продолжительное действие и отсутствие необходимости частого лабораторного контроля свертывающей системы крови.

Наиболее тяжелые осложнения гепаринотерапии: геморрагический синдром, гипертермия, эозинофилия, сыпь, крапивница, шок, изредка алопеция. В местах инъекций могут проявляться некрозы кожи и экзематозные высыпания. При длительном

применении гепарина может развиться остеопороз, гепарининдуцированная тромбоцитопения (A. I. Schafer, 1996).

Антикоагулянты непрямого действия. Назначаются на фоне прямых антикоагулянтов, к моменту их отмены. Они снижают свертываемость крови в результате угнетения синтеза витамин-К-зависимых прокоагулянтов — факторов II, VII, IX и X и антикоагулянтных протеинов С и S. Наиболее широко применяются производные монокумарина — варфарин и аценокумарол, что обусловлено оптимальной продолжительностью их действия и хорошей переносимостью.

В соответствии со значениями Международного нормализованного отношения (МНО) различают три уровня интенсивности гипокоагуляции: низкий (от 1,6 до 2,0), средний (от 2,0 до 3,0), высокий (от 2,5 до 3,5). Использование общепринятых ранее ударных (насыщающих) доз ОАК не рекомендуется по причине реальной угрозы тромбообразования вследствие более быстрого снижения уровня протеина С в сравнении с фактором II. Дозы препаратов определяют индивидуально. Терапию рекомендуется начинать со стартовых доз: 2,5–5 мг для варфарина, 0,75–3 мг для маркумара, 1–4 мг для синкумара. При приеме непрямых антикоагулянтов МНО должно быть от 2,5 до 3,5. Только при таких показателях обеспечивается эффективная профилактика рецидивов венозного тромбоза. Отмечено, что у больных с флеботромбозом голени, не получавших лечение антикоагулянтами в течение 3 месяцев, рецидивирующий флеботромбоз возникал в 29% случаев, а если в течение года — у 68%, в то время как при лечении антикоагулянтами — только у 4% больных.

Тромболитические препараты: стрептокиназа, урокиназа, тканевый активатор плазминогена (актилизе). Основным осложнением при лечении тромболитическими препаратами является кровотечение.

Гемореологически активные средства. При флеботромбозе они используются для улучшения микроциркуляции крови, снижения ее вязкости, уменьшения агрегации форменных элементов, повышения эластичности эритроцитов, а следовательно, для улучшения регионарной флебогемодинамики. В течение 3–5 дней целесообразно применение реополиглюкина, затем используют пентоксифиллин (трентал), аспирин в малых дозах.

Улучшают периферическую микроциркуляцию и способствуют уменьшению отека производные никотиновой кислоты, Курантил. Большая группа флебоактивных средств (Детралекс, Троксерутины, Эскузан и др.) не только улучшает венозный и лимфатический отток, но и уменьшает проницаемость капилляров, повышает тонус стенок вен, оказывает противоотечное действие.

Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). Необходимость их применения (предпочтительны производные диклофенака и кетопрофена) обусловлена наличием воспалительной реакции в венозной стенке и паравазальных тканях, а также болевым синдромом, затрудняющим активизацию пациента.

Применение антибиотиков при неосложненном флеботромбозе противопоказано. Исключение составляют больные с воспалительными очагами, инфарктной пневмонией, «входными воротами» для инфекции (открытые переломы, операционная травма и др.), гнойничковыми поражениями кожи, а также для пациентов с высоким риском септических осложнений (сахарный диабет, ВИЧ и др.).

Местное лечение в первые дни заболевания должно заключаться в локальной (зоны проекции сосудистых пучков) гипотермии. В последующем целесообразно использование мазей, основным действующим началом которых являются гепарин и НПВП (Лиотон-гель, Фастум-гель, диклофенак). Не следует применять согревающие спиртовые и мазевые компрессы, которые усиливают приток крови, поддерживают явления флебита, способствуют прогрессированию тромбоза.

Хирургическое лечение. Задачи — предотвращение массивной ТЭЛА и восстановление проходимости венозного русла. С целью предотвращения массивной ТЭЛА применяют следующие виды оперативных вмешательств: плликация нижней полой вены; перевязка магистральных вен; тромбэктомия; эндоваскулярные вмешательства.

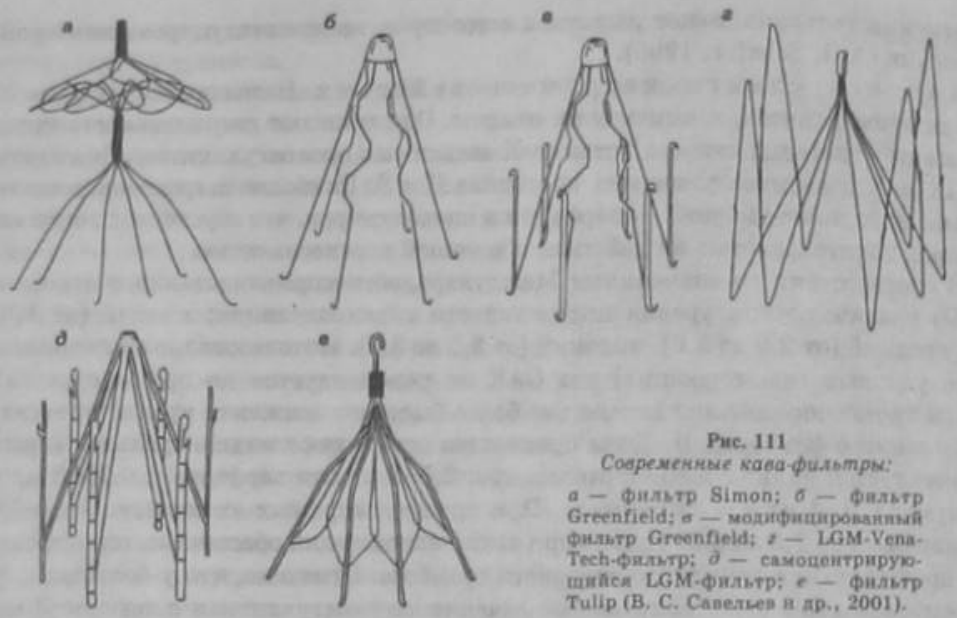


Рис. 111
Современные кава-фильтры:
а — фильтр Simon; *б* — фильтр Greenfield; *в* — модифицированный фильтр Greenfield; *г* — LGM-Vena-Tech-фильтр; *д* — самоцентрирующийся LGM-фильтр; *е* — фильтр Tulip (В. С. Савельев и др., 2001).

Каждая из вышеуказанных операций может выполняться самостоятельно или в различных сочетаниях.

Эндоваскулярная хирургия обладает широким набором технологий. Ведущее место среди них занимают регионарный тромболизис, баллонная ангиопластика и стентирование, имплантация кава-фильтров, методы восстановления кровотока по магистральным венам, легочной артерии и ее ветвям при острых нарушениях их проходимости. Для проведения последних предложены устройства различной степени сложности.

Селективное введение тромболитического препарата через катетер, установленный непосредственно внутри тромботических масс — регионарная тромболитическая терапия (РТЛТ), показана больным с острым тромбозом магистральных вен нижних конечностей и таза при сроках заболевания, не превышающих 3 суток, с острой окклюзией не более 2 анатомических сегментов и сохраненной проходимостью глубоких вен голени.

Тридцать с лишним лет назад Mobin-Uddin et al. (1967) заложили основы эндоваскулярной профилактики ТЭЛА, применив для улавливания тромбоэмболов зонтичный кава-фильтр. Метод прочно внедрился в клиническую практику и стал одним из наиболее признанных и распространенных в сфере предупреждения ТЭЛА при острых тромбозах системы нижней полой вены (Ch. M. Samama, M. M. Samama, 1999). За этот период эндоваскулярная профилактика ТЭЛА проделала большую эволюцию: создано более 100 моделей кава-фильтров (рис. 111) и доставляющих устройств.

После перенесенного флеботромбоза наступает качественно иное патологическое состояние, называемое ПТФБ.

Подавляющее большинство пациентов в первые годы после перенесенного флеботромбоза нуждаются в медико-социальной экспертизе по признаку стойкой утраты трудоспособности с установлением II рабочей или III группы инвалидности.

ПОСТТРОМБОФЛЕБИТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Определение, частота, общие особенности. Посттромбофлебитическая болезнь (ПТФБ) — *morbus posttrombophlebitis* нижних конечностей — состояние, возникающее после перенесенного флеботромбоза и сопровождающееся гипертензией, затруднением венозного оттока из пораженной конечности и симптомами ХВН. Это состояние называют по-разному: посттромботическая болезнь, посттромботический или посттромбофлебитический синдром.

Чистая окклюзия глубоких вен встречается лишь в 15% случаев, а полная реканализация всех ранее тромбированных вен — в 20% при давности заболевания более нескольких лет (А. Н. Веденский, 1979; 1986; В. С. Савельев, 2001).

Этиология и патогенез. Ведущую роль в развитии ПТФБ играет триада факторов, описанных 150 лет назад R. Virchow: патологические изменения эндотелиальной выстилки вен, замедление кровотока и повышение коагуляции крови с депрессией противосвертывающих механизмов. Наиболее частыми причинами ПТФБ в системе нижней полой вены служат беременность и роды, травмы, сопровождающиеся переломами костей, операции на органах брюшной полости и таза.

Активное тромбообразование в глубоких венах происходит в течение 3–4 недель и сменяется медленной эволюцией тромба. Нарушение гемодинамики при ПТФБ и возникшей в связи с этим ХВН зависит от различных патологических венозных рефлюксов и дисфункции мышечно-венозной помпы вследствие флебосклероза. Окклюзия глубоких вен чаще происходит в проксимальных отделах (бедренная, подвздошная, нижняя полая вена). В дистальных отделах (подколенная, берцовая вены), как правило, выявляется реканализация, по-видимому, из-за более высокого давления в этом сегменте.

Помимо выраженных местных нарушений кровообращения, вызывающих отек, целлюлит, трофические язвы, регистрируются общециркуляторные сдвиги, возникающие вследствие длительного течения ПТФБ, что приводит к депонированию крови в нижних конечностях от 1,5 л до 3 л и более. Со временем это ведет к увеличению ОЦК, который возрастает в среднем на 25%. Однако это компенсируется увеличением ЧСС, и сердечный индекс не изменяется. В дальнейшем в ортостазе ударный индекс уменьшается на 37% (дефицит ОЦК) и повышение ЧСС уже не в состоянии нивелировать эти изменения. Сердечный индекс снижается более чем на 20%. Выключение из кровообращения больших объемов крови приводит к недогрузке сердца, синдрому гиподинамии миокарда.

Увеличение регионарного объема крови в конечности вследствие недостаточного ее оттока обусловливает повышение венозного давления и развитие клапанной недостаточности в перфорантных венах; возникает значительная венозная гипертензия.

Патологическая анатомия. ПТФБ сопровождается разрушением и редко-атрофией и фиброзом венозных клапанов. Развивающиеся в первые недели заболевания флебит и перифлебит способствуют распространению воспаления и на артериальные сосуды в мышечно-фасциальном ложе с образованием перикапиллярного фиброза и открытием артерио-венозных анастомозов, приводящих к нарушению функции капилляров, тканевого метаболизма, микроциркуляции.

В результате флебостаза возрастает сопротивление на венозном конце капиллярного русла, что приводит к перегрузке и лимфатических капилляров, увеличению проницаемости их стенок и просачиванию богатой белками лимфы в окружающие ткани с развитием фиброза.

Главную роль в повреждении венозной стенки и окружающих тканей при ПТФБ играют лейкоциты и различные макромолекулярные субстанции, вырабатываемые лейкоцитами и эндотелиоцитами. Проникая в ткани, лейкоциты выделяют свободные радикалы кислорода и различные ферменты, которые приводят к повреждению собственных тканей, а также стенок сосудов, к паравазальной полимеризации фибрина, разрушению эритроцитов и отложению в тканях гемосидерина.

Классификация посттромбофлебической болезни приведена в таблице 23.

Таблица 23

Классификация посттромбофлебической болезни (В. С. Савельев и др., 2001)

Локализация	Формы поражения	Степень ХВН
Берцовый сегмент	Окклюзивная	0 — клинические проявления отсутствуют
Подколенный сегмент		I — синдром «тяжелых ног», преходящий отек
Бедренный сегмент	Реканализированная	II — стойкий отек, гипер- или гипопигментация, липодерматосклероз, экзема
Подвздошный сегмент		
Нижняя полая вена		III — венозная трофическая язва (открытая или зажившая)

Клиника и диагностика. В типичных случаях ПТФБ начинается с клинических проявлений острого венозного тромбоза, развившегося спонтанно или вследствие предрасполагающих факторов (послеоперационный или послеродовый период, травма нижних конечностей, длительный постельный режим и др.). Наиболее постоянным клиническим признаком ПТФБ служит отек с увеличением периметра пораженной конечности на 3–3,5 см в конце рабочего дня при относительно благоприятном течении ХВН и до 8–10 см — при тяжелом.

После перенесенной тромботической окклюзии глубоких вен голени отек локализуется преимущественно в области стопы и лодыжек, подколенной вены — стопы и нижней трети голени, бедренной вены — голени и нижней трети бедра, подвздошно-бедренной венозной магистрали — на всей конечности (в отличие от лимфостаза с преимущественным отеком тыла стопы и пальцев с последующим гиперкератозом).

По мере прогрессирования ХВН зона отека расширяется в проксимальном направлении. В соответствии с выраженностью отека меняется интенсивность болевого синдрома: чувство распирания, тяжести, усталости в голени (нередко с парестезиями или подергиванием отдельных мышечных групп) исчезает после отдыха с возвышенным положением конечности. При разрастании фиброзной ткани, замуровывающей сосудистый пучок, тягостные ощущения по ходу последнего сохраняются даже в постели с приподнятыми конечностями.

На пораженной конечности у большинства больных констатируют извилистую сеть расширенных поверхностных вен (преимущественно в системе большой подкожной вены), в местах расположения несостоятельных перфорантных вен.

ПТФБ может протекать относительно благоприятно на протяжении ряда лет или быстро прогрессировать непосредственно по завершении острого периода тромботической венозной окклюзии, в связи с чем трофические нарушения кожи и подкожной клетчатки, патогномоничные для декомпенсации ХВН, выявляются уже через 1–2 года от начала заболевания. Медно-красная пигментация кожи переходит в бурую или темно-коричневую, располагается пятнами различной величины и формы на внутренней поверхности голени выше лодыжки или кольцевидно охватывает всю дистальную поверхность голени над лодыжками.



Рис. 112
ПТФБ. циркулярный характер трофических расстройств поверхностных тканей (В. С. Савельев и др., 2001)

В стадии трофических изменений отек нижних конечностей обусловлен тяжелой лимфо-венозной недостаточностью.

По мере развития фиброзного процесса болезненная при пальпации кожа и подкожная клетчатка в области голеностопного сустава и нижней трети голени приобретает деревянистую плотность. Отек в дистальном отделе конечности спадает, и на первый план клинической картины выступает так называемый индуративный целлюлит с широкой, пигментированной, идущей циркулярно над лодыжками фиброзной полосой, перетягивающей, словно браслетом, нижнюю треть голени, и отечными тканями, нависающими над верхней границей индурации (симптом «перевернутой бутылки») (рис. 112).

Для постановки диагноза ПТФБ и выбора тактики лечения большое значение имеют функциональные пробы, флеботонометрия, термометрия, капилляроскопия, УЗИ, дистальная флебография, антеградная и ретроградная кавография, РНФСГ, лимфография, исследование свертывающей системы крови.

Осложнения. В участках индуративного целлюлита при ПТФБ возникает сухая или, чаще, мокнущая экзема с мучительным зудом, а при дальнейшем утяжелении патологического процесса — трофическая язва с каллезными краями, плоским дном, покрытым вялыми грануляциями и скудным отделяемым с неприятным запахом (вследствие

длительного воспаления, в котором участвуют микробная и микотическая флора). Первоначально такая язва (диаметром 2 см и более) локализуется на внутренней поверхности голени выше лодыжки, что позволяет дифференцировать ее от изъязвлений иного происхождения. В последующем изъязвления могут распространиться по всей индуративной поверхности и циркулярно обхватывать голень по периметру.

Постоянная болезненность в области изъязвления становится почти нетерпимой, а общециркуляционные сдвиги проявляются одышкой, сердцебиением, снижением работоспособности.

Дифференциальный диагноз проводят с заболеваниями, сопровождающимися отеками конечностей: врожденными аномалиями сосудов, артерио-венозными аневризмами, болезнью Паркса–Вебера–Рубашова. Кожные дерматиты при ПТФБ дифференцируют с кожными заболеваниями, индуративной эритемой, остеомиелитом, опухолями костей и мягких тканей, саркомой Капоши, синдромом Марторелля и язвами другой этиологии.

Лечение. *Консервативное лечение* проводится при противопоказаниях к операции, а также при отказе больного от других методов воздействия и направлено как на лечение ХВН, так и на профилактику прогрессирующего течения заболевания (И. А. Золотухин, 1998; В. И. Мазуров и др., 1999; В. С. Савельев, 1999; 2001; A. A. Remelet, 1999). Компрессионное лечение является обязательным для каждого пациента с ПТФБ и включает ношение эластичного чулка или бинта.

Гиподинамия миокарда вследствие депонирования большого объема крови в больной конечности требует коррекции ОЦК, устранения депонирования крови в пораженной конечности и терапии миокардиальной недостаточности.

Новокаиновые блокады. Раствор новокаина назначается в качестве седативного, антисептического и противовоспалительного средства. Блокады показаны при отечной, болевой и отечно-болевой формах ПТФБ, когда нет гнойного расплавления тканей. Широкое распространение получили следующие блокады: регионарная симпатическая блокада 2-го поясничного узла по М. Н. Мясникову (1945), длительная блокада симпатического ствола поясничного отдела по Т. П. Макаренко, А. М. Рябову (1962), гемоновокаиновые блокады по В. И. Русакову (1956), внутриартериальная и внутрикостная новокаиновая блокада по Г. М. Шумяку (1950), тазовая блокада по Школьникову, Селиванову, Цодыксу с антибиотиками. Хороший терапевтический эффект при лечении больных дает модификация внутритазовой блокады по методу Школьникова.

Гирудотерапия. Лечение ПТФБ нижних конечностей пиявками получило широкое распространение. При этом устраняются боли, снижается отек, рассасываются инфильтраты по ходу вен, уменьшается воспалительная реакция, нормализуются показатели крови. Заслуживает внимания комбинированный метод лечения пиявками и антикоагулянтами, хотя вопрос об эффективности антикоагулянтной терапии при ПТФБ дискутируется. Метод позволяет добиться хороших результатов при отечно-болевой форме ПТФБ нижних конечностей. Эффективность системы свертывания крови контролируется по МНО (2,0–3,0).

Антибиотики при лечении больных с ПТФБ, как правило, не применяют. Исключением могут быть лишь состояния, сопровождающиеся микробным воспалением. Хороший эффект дает рентгенотерапия, физиотерапия с применением магнитных полей, облучение радиоактивным фосфором P^{32}, применение сернокислой магнезии.

Флебопротективные и флеботонические препараты (Троксевазин, Венорутон, Гинкор-форт, Детралекс, Цикло-3-форт, Эндотелон и др.), как и при ВБ, назначают курсами по 2–3 месяца 2–3 раза в год. Местное лечение предусматривает повязки с топическими средствами. При трофических расстройствах в виде язвенных дефектов хороший эффект дает применение Куриозина, бактерицидной губки, иммуноцидных препаратов, вакуумтерапии, солкосерила, Венорутона в виде желе и мази.

Хирургическое лечение. Как правило, оперативные вмешательства при ПТФБ проводятся, когда имеется патологический кровоток в глубоких и перфорантных венах — II–III степень ХВН.

Задачи оперативного лечения ПТФБ: снижение в венах конечностей гипертензии посредством максимального улучшения оттока крови, устранение патологического ретроградного кровотока и повышение эффективности функции мышечно-венозной помпы голени; сохранение полноценных большой и малой подкожных вен как рациональных путей компенсации оттока крови; патологически расширенные большая и малая подкожные вены подлежат удалению только в тех случаях, когда они не могут быть использованы для восстановительных операций.

Наиболее распространенными видами операций при ПТФБ являются следующие: коррекция мышечно-венозной помпы голени, устранение нарушений деятельности которой достигается, прежде всего, ликвидацией рефлюкса по несостоятельным перфорантным венам. Оптимальным для этой цели являются выполнение операций с помощью миниинвазивной хирургии — эндоскопической технологии, которая имеется далеко не во всех учреждениях. Поэтому применяется «открытая» субфасциальная перевязка перфорантных вен голени для ликвидации горизонтального рефлюкса. Другим компонентом оперативного вмешательства служит ликвидация рефлюкса по задним большеберцовым венам по L. Heijal и P. Firt (1961), когда выполняется их частичная резекция (вены с дееспособными клапанами сохраняют).

Оперативные вмешательства на подкожных венах при ПТФБ. Отношение к поверхностным венам должно быть бережным и операции должны быть по возможности веносохраняющими, необходимо восстанавливать клапанный аппарат и ликвидировать патологический рефлюкс крови. Нет надобности удалять все подкожные вены, так как на голени это часто невозможно выполнить вследствие угрозы послеоперационных гнойно-некротических осложнений из-за трофических изменений тканей. Удаляется обычно только ствол большой подкожной вены на бедре и в верхней трети голени. Возможно также локальное удаление конгломерата варикозноизмененных вен.

При вторичной клапанной недостаточности и отсутствии варикозных изменений большой и малой подкожных вен может быть выполнена приустьевая перевязка подкожных магистралей, устраняющая рефлюкс крови из глубоких магистралей в подкожные вены и сохраняющая антеградный коллатеральный кровоток по последним.

При реканализации глубоких вен показано лигирование подкожных магистралей над приустьевыми притоками (максимально близко к соустью), что позволяет дренироваться по ним антеградно притекающей крови.

При окклюзивной форме заболевания по приустьевым притокам кровь оттекает не только из подкожной венозной системы, но и из глубоких вен. В этих случаях при необходимости ликвидации рефлюкса крови по подкожным венам эффективна их перевязка ниже приустьевых притоков, т. е. на 3–4 см дистальнее сафено-феморального соустья.

Восстановление клапанного аппарата при ПТФБ может быть достигнуто трансплантацией ауто- или алловены с дееспособными клапанами, перемещением магистральной вены под защиту клапанов непораженной вены (транспозиция) или созданием искусственного клапанного механизма. Однако попытки восстановления клапанов только в одном сегменте венозного русла обречены на неудачу, поскольку венозная гипертензия приводит к «истощению» функции трансплантанта.

Реконструктивные операции на венах производятся после заживления и эпителизации язв посредством применения средств консервативной терапии или свободной кожной пластики с целью уменьшения опасности послеоперационных осложнений (тромбозы, гематомы). Реконструктивные операции на венах (перекрестное вено-венозное шунтирование, реконструкция оттока крови из бедренной вены в большую подкожную или глубокую вену бедра, свободная пересадка венозных клапанов) выполняются как первый этап хирургического лечения. Спустя несколько месяцев выполняется второй этап: корригирующая операция на венах стопы и голени. При определении объема корригирующих операций для устранения патологического кровотока по перфорантным венам в зоне трофических изменений мягких тканей в нижней половине внутренней поверхности голени операцией выбора следует считать обту-

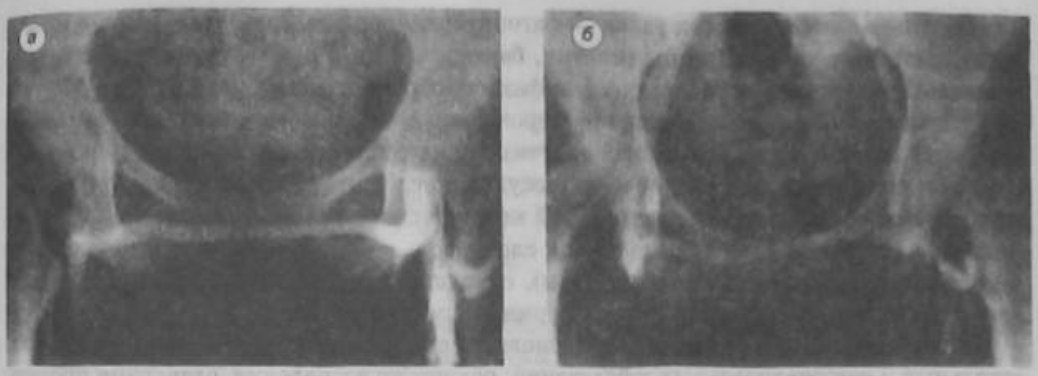


Рис. 113
Флебограммы перекрестного аутовенозного шунтирования при ПФТБ:
а — с дакроновой спиралью через 2 года после операции; б — с металлической спиралью через 3 года после операции (Ю. М. Стойко и др., 2002).

рацию задних берцовых вен (А. Н. Веденский, 1987), и ограничиваются показания для применения травматических субфасциальных доступов к перфорантным венам.

Шунтирующие вмешательства: наиболее известны сафено-подколенное шунтирование по Уоррену–Тайру и перекрестное бедренно-бедренное шунтирование по Пальма–Эсперон, выполняемое при односторонней окклюзии подвздошных вен. Первая операция не получила развития. Вторая является единственной реконструктивной операцией, которая может быть рекомендована для широкого практического использования (рис. 113).

Обязательными условиями для ее выполнения являются отсутствие посттромботических изменений глубоких вен другой нижней конечности и наличие данных о декомпенсации функции надлобковой коллатеральной системы. В случае, если для наложения надлобкового шунта берется варикозно расширенная вена, на последнюю накладывается спираль А. Н. Веденского.

Таким образом, проблема ПТФБ пока еще далека от своего разрешения.

Своевременное адекватное лечение ВБ, тромбофлебита поверхностных вен и флеботромбоза нижних конечностей способствует снижению частоты ПТФБ. Прогноз зависит от гемодинамически адекватной реканализации магистральных глубоких вен нижних конечностей и эффективности оперативного вмешательства. При наличии ХВН с выраженной отечно-болевой формой ПТФБ, трофическими язвами сохраняется стойкая утрата трудоспособности и снижение качества жизни.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛИМФАТИЧЕСКИХ СОСУДОВ КОНЕЧНОСТЕЙ

Лимфедема, или слоновость (*elephantiasis*) — стойкое диффузное увеличение объема той или иной части тела, обусловленное нарушением лимфооттока и характеризующееся в начале развития хроническим отеком, а затем необратимыми фиброзными изменениями кожи, подкожной клетчатки и фасции. Лимфедема — увеличение конечностей, напоминающее формой и величиной ногу слона, описана около 2500 г. до н. э. индийским врачом Drankwantar и как самостоятельная клиническая единица выделена в 1934 г. Allen.

По данным ВОЗ, 10% населения земного шара страдает лимфедемой. Частота встречаемости у мужчин и женщин примерно одинакова (И. П. Даудярис, 1984).

Функция лимфатических сосудов: отводить макромолекулярные вещества и при их помощи — осмотически связанную воду из ткани, а также протеины, продукты обмена веществ, клетки, бактерии, твердые частицы и транспортировать их в кровообращение; обеспечивать механический буфер ткани на уровне прелимфатических щелей и капилляров крови; поддерживать напряжение тканей, резервуарную функцию путем депонирования лимфы и перераспределения жидкости между кровью и лимфой.

Функция лимфатических узлов — фагоцитарная; они задерживают, поглощают и впитывают инородные частицы (клетки, бактерии и др.); вырабатывают антитела и составляют важный иммунологический фактор; образуют лимфоциты.

Этиология и патогенез. Первичная (врожденная) слоновость может быть связана с пороками развития лимфатической системы в виде аплазии, гипоплазии или гиперплазии коллекторных лимфатических сосудов с недостаточностью клапанного аппарата, а также с поражением центральной нервной системы, эндокринными расстройствами и др. Вторичная (врожденная) слоновость — с развитием амниотических перетяжек или опухолей (лимфангиомы), сдавливающих циркулярно мягкие ткани конечности плода и препятствующих нормальному лимфооттоку.

Однако, как правило, вторичная слоновость является осложнением многих воспалительных и невоспалительных заболеваний: рожистого воспаления, сдавления проксимальных отделов конечности рубцами после механических травм, глубоких ожогов, оперативного удаления коллекторных лимфатических сосудов и узлов, лучевой терапии, изредка при туберкулезе костей, суставов, лимфатических узлов и кожи, лимфадените, лимфангиите, фурункулезе, пиодермии, сифилитических гранулемах, хроническом воспалении влагалища, прямой кишки и др. В тропических и субтропических странах в этиологии слоновости большое значение имеют гельминты — филярии.

Возникновение слоновости обусловлено нарушением проходимости лимфатических сосудов и капилляров. При инфекционном процессе эти нарушения являются следствием воспаления и последующих склеротических изменений, при опухолях — сдавления лимфатических сосудов и капилляров опухолью. При филяриатозе, помимо механического воздействия гельминтов (филярий) на лимфатические сосуды, приводящего к их варикозному расширению, воспалению и закупорке, могут наблюдаться токсико-аллергические реакции с развитием вторичной бактериальной инфекции (P. Marcks, 1997). Стойкое нарушение проходимости лимфатических сосудов приводит к лимфостазу, хроническому отеку, диспротеинозу и другим нарушениям тканевого обмена.

Патологическая анатомия. В поверхностных лимфососудах, нередко и в глубоких лимфатических коллекторах обнаруживаются лимфангиит и перилимфангиит, продуктивные облитерирующие воспалительные процессы — подострый и хронический эндолимфангиит, гипертрофия, склероз и гиалиноз стенок и клапанов лимфатических сосудов.

Все описанные изменения усиливают затруднение выхода продуктов клеточного метаболизма и воспалительных процессов из пораженных тканей и создают благоприятные условия для развития инфекционных осложнений (ткани испытывают хроническую гипоксию, имеется хорошая аминокислотная и углеводная среда для размножения микроорганизмов). Развиваются ослабление местного иммунитета, хронические заболевания мягких тканей и появляются трофические расстройства. Прогрессирование заболевания ведет к нарастанию отека и значительной деформации конечности.

Классификация. К. Бенда и др. (1987) выделяют различные виды лимфедемы.

I. По этиологии:

1) первичная лимфедема: «проксимальный тип» — обусловленная гипоплазией лимфатических узлов, «дистальный тип» — обусловленная поражением лимфатических сосудов с наследственным признаком (синдром Нонне–Милроя, синдром Мейге), «гиперпластическая лимфедема» — идиопатическая (эссенциальная) лимфедема, обусловленная гипоплазией или первичной лимфангиоэктазией;

2) вторичная лимфедема воспалительного и невоспалительного происхождения.

II. По клинико-анатомической характеристике:

1) стадия лимфедемы;

2) стадия фибредемы.

III. По остроте клинического течения:

1) острая;

2) латентная;

3) переходная (интерминентная);
4) хроническая.

IV. По типам клинического течения:
1) стабильная;
2) медленно прогрессирующая;
3) быстро прогрессирующая.

V. По стадиям клинического течения:
1 стадия — «преходящих» отеков;
2 стадия — «мягкого» отека;
3 стадия — плотного отека подкожно-жировой клетчатки, фиброзного изменения кожи, фасции и межмышечных перегородок;
4 стадия — трофических нарушений.

Клиника и диагностика. *Первичная* (*врожденная*) слоновость, как наследственная (болезнь Милроя), наблюдается чаще у детей. Ей присущи двустороннее поражение нижних конечностей, почек и развитие почечной недостаточности, являющейся часто причиной летального исхода.

Первичная (врожденная) слоновость, обусловленная пороками развития лимфатических сосудов и узлов, чаще отмечается у девочек. Она может сочетаться с другими пороками, например, незаращением артериального протока, крыловидной шеей, пороками развития вен и др. Как правило, патологический процесс односторонний. Признаки первичной врожденной слоновости у ряда детей выявляются уже при рождении или в первые 2–3 года жизни, но чаще в возрасте 7–12 лет. Как и у взрослых, процесс развивается медленно и проходит четыре стадии — от лимфедемы до фибредемы.

Первичная идиопатическая (эссенциальная) слоновость нижних конечностей чаще наблюдается у женщин в молодом возрасте и начинается незаметно. Иногда отек нижней конечности впервые обнаруживают при подборе обуви или после длительного пребывания на ногах. Начинаясь обычно со стопы и голеностопного сустава, он затем распространяется в проксимальном направлении, захватывая всю голень, иногда и бедро.

В этой так называемой мягкой стадии лимфедемы больного беспокоят лишь некоторая тяжесть и повышенная утомляемость конечности. В последующем, чаще после перенесенных воспалительных заболеваний, отек становится постоянным и продолжает постепенно нарастать.

Ткани дистальных отделов конечности вследствие фиброзных изменений приобретают плотность, которая нарастает и распространяется в проксимальном направлении, обусловливая сначала картину смешанной (т. е. наличие мягких и твердых участков), а затем преобладание твердой стадии — фибредемы, присоединяются гиперкератоз и папилломатоз, возможно разрастание ткани в виде плотных, бесформенных бугров («подушек»), местами причудливо разделенных глубокими складками. Иногда после травмы кожи возникает лимфорея, сопровождающаяся уменьшением объема и веса конечности (нередко больные умышленно прокалывают кожу для облегчения своего состояния).

Вторичная лимфедема, в отличие от первичной, встречается в большинстве случаев после 39 лет, зависит от этиологических факторов и появляется почти всегда на одной конечности. В клинике вторичной лимфедемы видны более или менее заметные стадии: первой является острая лимфедема, появляющаяся тотчас после операции, травмы, которая обычно исчезает после нескольких недель. Затем следуют разной продолжительности латентные стадии (1–4 года), в течение которых на конечности нет клинически заметного отека. Далее наступает стадия переходной лимфедемы, но вскоре она переходит в хроническую стадию с постепенно образующимися необратимыми изменениями в коже и подкожно-жировом слое.

Слоновость, обусловленная рожей, начинается бурно, с повышения температуры тела, гиперемии кожи и быстрого последующего появления стойкого отека, который носит упругий характер в связи с рано наступающим фиброзом мягких тканей.

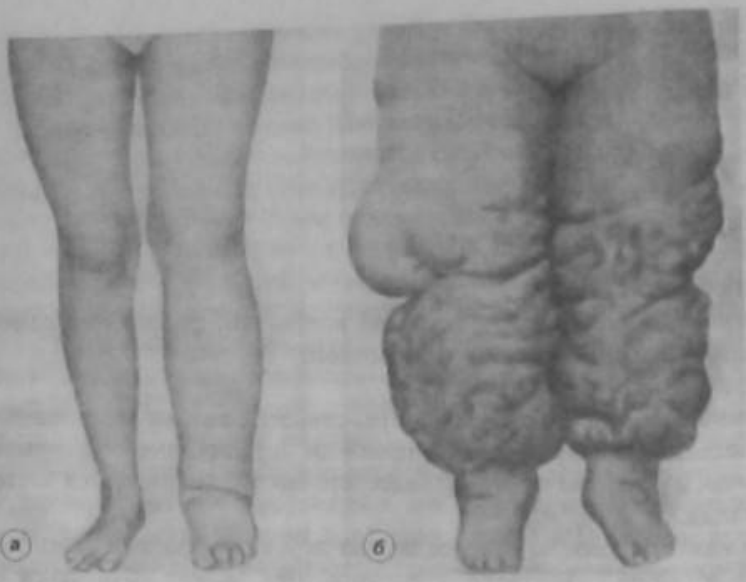


Рис. 114
Внешний вид нижних конечностей при первичной идиопатической слоновости в стадиях лимфедемы (а) и фибредемы (б):

а — выраженная асимметрия конечностей, отек левого бедра и голени с нависанием кожной складки в области левого голеностопного сустава; б — резкая деформация нижних конечностей за счет бесформенных бугров, разделенных складками различной глубины (К. Г. Абалмасов и др., 1984).

Слоновость, обусловлена невоспалительными заболеваниями при незначительных повреждениях коллекторных лимфатических сосудов и узлов, которые могут быть следствием травмы мягких тканей, флебэктомии, операции по поводу грыжи и др. Отек и фиброз мягких тканей нарастают медленно.

Слоновость, развивающаяся после обширного нарушения путей лимфооттока, проходит все стадии развития с исходом в необратимый фиброз значительно быстрее. Такая слоновость верхних конечностей часто развивается после радикальной мастэктомии в комбинации с лучевой терапией, а слоновость нижних конечностей — после расширенных операций по поводу онкологических заболеваний с удалением подвздошных и паховых лимфатических узлов.

Клиническая картина хронической стадии у первичной и вторичной лимфедемы одинакова. Вначале мягкий отек становится более тугим, кожа войлокообразно утолщается и теряет эластичность, давление пальца не оставляет ямки или оттиск пальцев остается долгое время. Голень или предплечье постепенно теряют обычную форму, увеличиваются в объеме и уподобляются столбу или стволу дерева (рис. 114).

Как правило, для постановки диагноза лимфедемы достаточно сбора анамнеза, клинического и антропометрического исследований. Однако для достоверной оценки вида лимфедемы, уровня нарушения лимфооттока, механизмов компенсации необходимы специальные методы обследования. Большое значение приобретают методы ранней диагностики лимфатического отека, в период, когда клинические проявления заболевания еще отсутствуют.

На XVIII Конгрессе лимфологов, прошедшем в Генуе в 2001 г., было рекомендовано использовать при обследовании пациентов с лимфатическими отеками конечностей такие методы, как лимфосцинтиграфия, дуплексное сканирование, ядерно-магнитно-резонансную и компьютерную томографии, рентгеноконтрастную лимфографию, флуоресцентную микролимфангиографию, а также генетические и гистологические методы.

Наиболее простыми и распространенными методами оценки отека конечности являются *антропометрические линейные и объемные измерения*. Достоверным методом определения объема конечности является его определение по количеству вытесненной жидкости или с помощью метода усеченных конусов, или измерением окружности на различных уровнях.

Лимфосцинтиграфия является простой и достоверной методикой обследования, позволяющая оценить дренажную функцию лимфатического коллектора, выраженность и уровень блока, механизмы и характер коллатерального лимфооттока. Исследование высокоинформативно при лимфедеме III–IV степени, но при лимфедеме I–II степени чувствительность метода составляет 40–66%. Наиболее часто используе-

мыми контрастными препаратами при выполнении лимфосцинтиграфии являются альбумин человеческой сыворотки, меченный J^{131}, $Tc^{9}9m$; коллоидный раствор Au^{198}; декстран, меченный Tc^{99m}.

G. A. Mandell et al. (1993) предложили использовать *мультисцинтиграфическое обследование* пациентов с лимфедемой и другими формами врожденных пороков конечностей.

Рентгеноконтрастная лимфография используется только в случаях, когда для определения тактики лечения необходимо знание анатомии лимфатического русла конечностей, например, при решении вопросов о виде и способе хирургической коррекции. Основным показанием является необходимость изучения механизмов и факторов нарушения лимфообращения, участия в этом процессе коллатералей и регионарных лимфоузлов, определение расположения функционирующих лимфоузлов.

Наиболее перспективным является использование неионных контрастных средств (Омнипак, Ультравист и др.), поскольку при использовании других средств развиваются необратимые процессы в лимфатической системе, приводящие к окклюзии просвета транспортных магистралей. Выделяют прямую и непрямую рентгеноконтрастную лимфографию. В первом случае контраст вводится непосредственно в лимфатический сосуд, а во втором (используется редко) заполнение лимфатического русла происходит естественным путем из интерстициального пространства.

При анализе лимфограмм оцениваются уровень блокады лимфооттока (дистальный, средний, проксимальный), его характер (полный, неполный); степень поражения лимфатических сосудов (гиперплазия, гипоплазия, аплазия) и другие симптомы (извитость лимфатических сосудов, ретроградный лимфоток, экстравазация).

При врожденной слоновости на лимфограммах отмечают либо аплазию (полное отсутствие) коллекторных лимфатических сосудов, либо выраженное их расширение; при идиопатической слоновости — аплазию, гипоплазию (уменьшение числа и диаметра коллекторных лимфатических сосудов на протяжении всей конечности или только в периферическом или проксимальном ее отделе) и гиперплазию (увеличение числа и диаметра коллекторных лимфатических сосудов вплоть до варикозного их расширения, иногда с клапанной недостаточностью сосудов) (рис. 115).



Рис. 115
Проксимальный тип гипоплазии лимфатической системы (К. Бенда, А. Ф. Цыб и др., 1987)

При вторичной слоновости чаще, чем при первичной, наблюдается ретроградное заполнение коллекторных лимфатических сосудов, иногда с экстравазацией контрастного вещества, объясняемое обычно встречающейся в этих случаях локальной блокадой лимфооттока и связанной с ней недостаточностью клапанного аппарата коллекторных лимфатических сосудов.

При необходимости наблюдения за процессом заполнения сосудов контрастом возможно применение таких вариантов, как рентгенотелевизионная лимфография или рентгенокинематография (получение снимков через определенные временные интервалы), при которой возможна оценка сократительного аппарата лимфатических сосудов путем определения формы и наличия сегментации на лимфангионы (Н. А. Бубнова, 1991).

Томографические методы диагностики служат для оценки объема конечности, вида и распространенности отека, выраженности развившихся изменений мягких тканей конечности. Компьютерная и ядерно-магнитно-резонансная томография выполняются путем получения поперечных срезов.

Метод ультразвукового исследования мягких тканей при лимфатических отеках конечностей позволяет оценить выраженность отека, его характер и распространенность, характер и выраженность фиброзно-склеротических изменений подкожной клетчатки, судить о характере накопления отечной жидкости в мягких тканях.

Импедансометрические методы оценивают выраженность отека тканей при лимфатическом блоке.

Решающее значение в диагностике слоновости, обусловленной филяриатозом, имеет обнаружение в крови и моче филярий.

Осложнения. Развитие дерматита, образование язв, длительная лимфорея, присоединение гнойно-септической инфекции. Описаны также случаи стойких психических расстройств. Частым осложнением лимфедемы является рецидив стрептококковой инфекции (рожистого воспаления).

Нарушение лимфооттока приводит к нарушению функции и венозной сети конечности с развитием вторичной ХВН.

Самым серьезным осложнением лимфедемы конечностей является злокачественное перерождение фибросклероза в саркому. *Лимфосаркома* (лимфангиосаркома, ангиопластическая саркома, *Stewart–Treves syndrom*, *Ketlee's syndrom*, «*tumorogenic lymphedema*»). Ее описали еще в 1948 г. Stewart и Treves в случае лимфедемы после радикальной мастэктомии; позднее это было доказано и относительно хронической лимфедемы нижних конечностей. Частота появления этого осложнения 1–10%. Заболевание заканчивается в течение одного или двух лет генерализацией процесса и смертью.

Дифференциальный диагноз. Симметричность отека и постепенный переход на область, не страдающую отеком, отличает лимфедему (первичную и некоторые случаи вторичной) от опухолей конечностей (сарком, ангиом). Следует отличать лимфедему от ангиодисплазии с врожденными артерио-венозными шунтами типа синдромов Паркса–Вебера, Клиппеля–Треноне, когда лимфангиоаденопатия и лимфедема могут быть частью смешанной ангиодисплазии. Решающее значение имеют рентгеноконтрастные способы диагностики (ангиография, флебография) и данные УЗИ.

Отек при венозной недостаточности ПТФБ мягче, кожа теплее, пигментирована, имеет дерматит и язвы. После повторных атак лимфангиита и целлюлита, которые часто осложняют веностаз, может вторично нарушаться лимфатическая система и в клинике преобладать картина лимфедемы.

Иногда (особенно в начале развития) затруднена дифференциальная диагностика слоновости и отеков почечного и сердечного происхождения, некоторых форм ожирения, врожденного частичного гигантизма, синдрома Педжета–Шреттера, трофедемы. В этих случаях, помимо рентгеноконтрастных исследований лимфатических и кровеносных сосудов, проводят кожную термометрию, реографию, осциллографию, капилляроскопию.

«Истерические отеки», встречающиеся в большинстве случаев у молодых женщин и девушек, иногда в результате травмы или инфекции (*oedema bleu-chatcot*), обычно болезненны, часто цианотичны, сопровождаются неподвижностью суставов и ног.

Erythrocyanosis frigida — «холодные красно-синие ноги молодых девушек» иногда называют «липедемой» с локализацией на голени (ступни бывают нормальными), чаще у полных. Причина отека — реакция кровеносных сосудов на холод. На коже могут быть красно-синие пятна и даже ульцерации. Лимфосистема нормальная.

Артифициальные отеки возникают в результате компрессии лимфатических пучков и их ущемления (*Turniquet oedemas*).

Лимфедема конечностей после реконструктивных вмешательств на артериальном русле может возникнуть в результате ятрогенных повреждений (пересечения) лимфатических коллекторов. Прогноз зависит от степени нарушения лимфатического русла и его компенсаторных возможностей. В дифференциальной диагностике главную роль играет анамнез, клиническая картина и лимфография.

Липодистрофия отличается от лимфедемы тем, что она всегда билатеральная, комкообразная консистенция кожи и подкожножирового слоя является типичной при накоплении жировой ткани.

Диффузный гемолимфангиоматоз имеет характерную комкообразную консистинцию и характер, в большинстве случаев, хорошо ограниченной опухоли. Лимфатические пространства в области лимфангиоматоза обычно не соединены с поверхностными лимфатическими пучками.

Лечение. *Консервативное лечение* применяется на ранних стадиях (I, II) нарушения периферического лимфообращения, когда изменения, имеющиеся в конечности, носят обратимый характер. Чаще всего применяется компрессионная терапия: эластическое бинтование; цинк-желатиновые повязки; перемежающаяся пневмокомпрессия; компрессионный трикотаж. Эффективными средствами являются лимфодренажный массаж, приподнятое положение конечностей, лечебная физкультура, физиотерапия — ультратонотерапия, лазеротерапия (N. B. Piller, A. Thelander, 1998), а также санаторно-курортное лечение.

Медикаментозная терапия. Рекомендуется прием низкокалорийной пищи. Не следует ограничивать прием жидкости; диуретики применяются короткими курсами; бензопироны (кумарин, рутин) стимулируют экстралимфатическое удаление белков и активизируют работу сохранных лимфососудов; антиагреганты (Аспирин, ТромбоАСС, Клопидогрель); микронизированный диосмин (Детралекс) из фракции флавоноидов; хитозановый гель; антимикробная терапия применяется при присоединении вторичной инфекции; для устранения микрофилярий назначают ивермектин, диэтилкарбамазил; иммунотерпия. Большое значение играет и психосоциальная реабилитация.

Хирургическое лечение определяется индивидуально с учетом клинической формы и сопутствующих осложнений (А. В. Покровский и др., 1986; А. Д. Богомолов, 1987; Д. А. Ильин, 1999; F. R. de Carvalho et al, 1998). Операции условно подразделяются на две группы: кожно-пластические и операции на лимфатических сосудах (наложение лимфо-венозных и лимфо-аденовенозных шунтов, реконструктивные лимфолимфатические трансплантации).

Операции наложения лимфо-венозных анастомозов показаны всем больным с обратимым отеком I–II степени при неэффективности консервативной терапии или в качестве ее дополнения. Абсолютными показаниями к таким операциям являются проксимальный тип блока лимфатических сосудов и узлов, сегментарная окклюзия лимфатических сосудов, прямое травматическое повреждение магистральных лимфатических сосудов. Относительным показанием является возможное затруднение лимфооттока вследствие врожденной или приобретенной недостаточности лимфатических сосудов (В. М. Седов, М. О. Мясникова, 2000; S. Campisi et al, 1995).

Противопоказания: диффузный склероз лимфатических сосудов, их аплазия, трофические изменения кожи в зоне операции, острый воспалительный процесс и т. д. Цель хирургического вмешательства — увеличить возврат лимфы в кровоток. Операции выполняются двумя способами — по типу анастомоза «конец в бок» и «конец в конец». Наиболее эффективно их выполнение до развития необратимых склеротических изменений.

Кожно-пластические операции состоят в радикальном или частичном иссечении патологически измененных тканей и закрытии раневой поверхности свободным кожным трансплантатом или лоскутом на ножке. Иногда применяются операции липосакции — аспирационное удаление фиброзноизмененной жировой клетчатки и лимфы. Данные вмешательства следует выполнять в стадии фибредемы, когда фиброзные изменения ведут к прогрессирующему увеличению конечности, частым рецидивам рожистого воспаления, значительно ограничивают трудоспособность больных. Противопоказания: острый воспалительный процесс, микотическое поражение кожи конечностей.

Прогноз при своевременно проведенном лечении благоприятный. Консервативное лечение, начатое в ранней стадии, нередко предотвращает дальнейшее прогрессирование слоновости. Радикальная операция дает хорошие ближайшие и отдаленные результаты.

Профилактика заключается в предупреждении и своевременном лечении заболеваний, обусловливающих возникновение слоновости. При этом исключительно важное значение имеет профилактика рожистого воспаления.

ГЛАВА ДЕВЯТАЯ

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ БРЮШНОЙ СТЕНКИ

ПОВРЕЖДЕНИЯ БРЮШНОЙ СТЕНКИ И ОРГАНОВ ЖИВОТА

Высокая актуальность проблемы повреждений живота в настоящее время не вызывает сомнений. Это обусловлено целым рядом обстоятельств. Прежде всего, значительным удельным весом этого вида травм среди всех повреждений мирного и военного времени. Следует также подчеркнуть большую тяжесть состояния пострадавших с выраженными расстройствами дыхания и кровообращения на фоне ощутимой кровопотери, разлитого перитонита и шока. Обращает на себя внимание и высокий процент тяжелых гнойно-септических осложнений, особенно если хирургическая помощь проводится в поздние сроки и с определенными техническими упущениями.

Патологическая анатомия и патогенез. Различают закрытые и открытые повреждения живота, составляющие в структуре санитарных потерь 6–7%.

Закрытые повреждения живота возникают в результате воздействия взрывной волны, при падении с высоты, ударах в живот, сдавлении туловища тяжелыми предметами. Тяжесть повреждений зависит от степени избыточного давления ударной волны или силы удара в живот движущегося предмета. Легкие травмы сопровождаются изолированными повреждениями брюшной стенки и проявляются ссадинами кожи и кровоподтеками, ограниченной болезненностью, припухлостью, напряжением брюшных мышц.

В случаях тяжелых повреждений наблюдаются травмы органов брюшной полости и забрюшинного пространства. Чаще других нарушается целостность печени, селезенки, почки, тонкой и толстой кишок.

Повреждения сосудов живота и паренхиматозных органов (печень, селезенка, почки, поджелудочная железа) практически всегда сопровождаются выраженным внутренним кровотечением, представляющим непосредственную угрозу для жизни. При этом травмы печени и селезенки встречаются в виде трещин, разрывов, отрывов и размозжения паренхимы.

Травма почек при закрытых повреждениях живота сопровождается гематомами околопочечного пространства и ушибами почечной паренхимы различных размеров. Встречаются также разрывы ткани в поперечном, косом или радиарном направлении, размозжения почки или полные ее отрывы от почечной ножки.

Повреждения полых органов живота встречаются в виде ушибов стенки, частичных или полных разрывов, отрывов брыжейки от кишки.

Закрытая травма поджелудочной железы и двенадцатиперстной кишки встречается значительно реже.

Открытые повреждения живота чаще всего встречаются при огнестрельных ранениях, которые принято разделять на пулевые и осколочные. Раны могут быть сквозными, слепыми или касательными, одиночными или множественными. При повреждении брюшинного листка ранение относят к проникающим, которые в свою очередь могут быть без повреждения и с повреждением внутренних органов. Непроникающим считается ранение брюшной стенки при сохранении целости париетальной брюшины.

Характер патоморфологических изменений в отдельных органах брюшной полости представляет для хирургов большой практический интерес.

Ранения паренхиматозных органов выявляются примерно у 40% пострадавших. Наиболее часто повреждаются печень, селезенка и почки. Примерно в половине этих наблюдений отмечается сочетанная травма полых и паренхиматозных органов.

Печень имеет относительно высокую плотность, близкую к плотности мышечной ткани. Однако в ее паренхиме мало соединительнотканных элементов при наличии обилия кровеносных сосудов и желчных путей, содержащих жидкую среду. Этим в значительной мере и определяются особенности ранений органа. Раневой канал не всегда имеет прямой ход, часто широк, сложен, с множеством боковых трещин, заполненных детритом, обрывками некротизированной ткани, инородными телами и кровяными скоплениями. Входное отверстие раны печени обычно имеет звездчатый вид.

Различают сквозные, слепые и касательные ранения печени. Нередко наблюдаются разрывы печеночной ткани в результате бокового удара пули или осколка при прохождении их в близлежащих тканевых структурах.

В первые часы после ранения отмечается набухание ткани печени вокруг раневого канала со сдавлением его просвета. Через 6–8 ч по краям раневого канала появляются участки некроза, которые часто носят очаговый характер, а обширность их зависит от числа, калибра и уровня повреждения кровеносных сосудов. В случаях глубоких разрывов печени с травмой магистральных сосудов некротическим изменениям могут подвергаться большие периферические зоны органа. В то же время в раневом канале начинает выделяться постепенно нарастающее количество фибрина. В дальнейшем (на 9–10-е сутки) при благоприятном течении раневого процесса фибринозные напластования замещаются соединительной тканью, и рана печени заживает первичным натяжением с образованием втянутого или зубчатого рубца.

В случаях развития инфекционных осложнений в области раны может сформироваться абсцесс или нагноение принимает распространенный характер.

Ранения селезенки в принципе аналогичны. Большая рыхлость ее пульпы, заполненной депонированной кровью, и наличие емких тонкостенных венозных синусов определяют легкую ранимость органа. Различают следующие виды огнестрельных ранений селезенки: гематомы селезенки; поверхностные, краевые и глубокие разрывы; оформленные раневые каналы; разрывы на части и отрывы ее от сосудистой ножки. В подавляющем большинстве случаев огнестрельная травма селезенки приводит к обширным повреждениям органа с выраженным внутрибрюшным кровотечением. Без своевременного оказания неотложной хирургической помощи такие пострадавшие могут погибать на догоспитальном этапе.

Вследствие травмы селезенки в ее ткани формируются геморрагические и анемические инфаркты различных размеров. В дальнейшем при сравнительно небольших травмах органа локальные зоны некроза подвергаются организации. Более крупные очаги инфарктов без своевременного оказания хирургической помощи могут нагнаиваться с формированием внутрибрюшных абсцессов. Нередко инфекционный процесс переходит на селезеночную вену и далее на систему воротной вены с образованием тромбофлебита.

Сходная общая картина наблюдается и при ранении почек, где также вокруг раневого канала и в стороне от него возникают разрывы и трещины органа, отрывы полюсов, появляются распространенные кровоизлияния, резко снижается жизнеспособность всей паренхимы. В случаях, когда ранение не затрагивает почек, но раневой ход проходит вблизи от них, могут возникать ушибы с кровоизлияниями в капсулу или вещество почки.

Артериальные и венозные сосуды почечной ножки также могут подвергаться разрыву со значительным кровотечением и формированием обширных, а нередко и смертельных забрюшинных гематом. При повреждении полостной системы почки, как правило, имеется мочевая инфильтрация околопочечной клетчатки. В дальнейшем, при несвоевременном оказании хирургической помощи, в забрюшинном пространстве развиваются распространенные флегмоны или образуются мочевые свищи.

Стенки полых органов эластичны, отдельные слои их (серозный, мышечный, слизистый) в разной степени взаимосмещаемы, благодаря наличию между ними рыхлых соединительнотканных прослоек. Поэтому размеры видимых раневых дефектов могут не в полной мере отражать суть возникающих повреждений.

Характер огнестрельной травмы полых органов живота оказывается весьма разнообразным. По данным операционных находок и материалов патологоанатомических вскрытий, чаще других встречаются ранения желудка и толстой кишки. Несколько реже выявляются повреждения тонкой кишки. Сочетание повреждений различных полых органов отмечается в 20% случаев.

Различают контузионные повреждения с появлением подсерозных и подслизистых гематом, поверхностные разрывы серозной оболочки, дырчатые дефекты стенок с выворачиванием слизистой оболочки, чаще в желудке или тонкой кишке, полные и неполные поперечные разрывы органа, отрывы его от брыжейки.

Следует иметь в виду возможность формирования небольших, часто множественных, точечных ран кишки или желудка в виде прокола. Нередко они располагаются в центре субсерозных гематом, что значительно затрудняет их выявление во время операции.

Повреждения брыжейки встречаются в виде слепых, касательных или сквозных ранений, обычно сопровождающихся выраженными внутрибрюшными кровотечениями.

Дальнейшее течение раневого процесса зависит от своевременности и характера оказания хирургической помощи. Раны полых органов, обработанные хирургически, как правило, заживают с эпителизацией дефекта слизистой оболочки у краев соустья на 7–10-е сутки. Серозная и мышечная оболочки срастаются соединительнотканным рубцом.

Ранения других внутрибрюшных органов (поджелудочная железа, желчный пузырь, нижняя полая вена и др.) встречаются в единичных случаях.

Общие патофизиологические сдвиги. В результате огнестрельных повреждений живота в организме развивается ряд функциональных сдвигов, степень которых зависит, главным образом, от характера ранений органов живота. У значительной части пострадавших вскоре после огнестрельной травмы развивается шок, этиологическими факторами которого являются острая кровопотеря, нервно-болевая импульсация из зоны повреждения, отравление организма токсическими продуктами разрушенных тканей (токсемия) и нарушение функций жизненно важных органов. Значимость каждого из перечисленных факторов зависит как от характера повреждений, так и сроков, прошедших после ранения.

В первые часы после огнестрельной травмы доминирующее значение в развитии шока сохраняет кровопотеря. Быстрое уменьшение объема и ухудшение агрегатного состояния циркулирующей крови с изменением ее кислородной емкости создают условия для выраженных нарушений циркуляторного гомеостаза и гемодинамики. Острая прогрессирующая гиповолемия приводит к несоответствию объема циркулирующей крови емкости сосудистого ложа. Вследствие этого уменьшается венозный возврат крови к сердцу со снижением его ударного и минутного объемов (C. E. Lucas, 1997; H. P. Schuster et al., 1978).

В ответ на кровопотерю и травму активизируются симпатико-адреналовая и гипофизарно-кортикоадреналовая системы с выбросом в кровяное русло катехоламинов (адреналин, норадреналин), оказывающих вазоконстрикторный эффект путем стимуляции α-адренорецепторов сосудистой стенки, которые, однако, отсутствуют в артериях сердца и головного мозга. Особенно выраженный артериолоспазм с заметным нарушением кровотока наблюдается в органах чревной области (кишечник, печень и др.), коже и мышечной системе (H. P. Schuster et al., 1981; S. Chien, 1967). Одновременно несколько возрастает тонус емкостных сосудов с уменьшением объема венозного русла. В результате перераспределения крови достигается централизация кровообращения с сохранением питания жизненно важных органов (сердце, мозг), но ценой ухудшения перфузии других органов и тканей. В это же время для компенсации гиповолемии

реакция организма на кровопотерю включает механизм восстановления объема внутрисосудистой жидкости путем перехода ее в сосудистое русло из интерстициального пространства.

В случае несвоевременного оказания помощи и прогрессирования гиповолемического шока в органах и тканях, пребывающих в состоянии гипоксии, усугубляются нарушения микроциркуляции с накоплением в них продуктов неполного окисления и веществ, обладающих выраженным сосудорасширяющим действием (гистамин, брадикинин, молочная кислота). Одновременно снижается в связи с гипоксией и ацидозом чувствительность гладкомышечных элементов сосудов к нервным влияниям и циркулирующим в крови катехоламинам. Под воздействием этих и других факторов фаза вазоконстрикции постепенно сменяется стойкой дилатацией прекапиллярных сосудов с резким замедлением кровотока, нарастанием ацидоза и усилением агрегации форменных элементов крови в них. Вследствие преобладания гидростатического давления крови над онкотическим и нарушения проницаемости сосудистой стенки создаются также условия для пропотевания жидкой части крови в окружающее межклеточное пространство. Все это приводит к патологическому депонированию крови — состоянию, противоположному «централизации» кровообращения. Сгущение крови и стаз ее в капиллярах способствуют внутрисосудистой агрегации форменных элементов и еще более ухудшают условия газообмена. Снижается венозный возврат с уменьшением сердечного выброса. Резко падает артериальное давление и, как правило, коронарный кровоток. В миокарде развивается циркуляторная гипоксия, приводящая к нарушению сократительной способности сердечной мышцы с падением ударного и минутного объемов кровообращения. На этом общем неблагоприятном фоне нарастает генерализованная гипоксия с нарушением центральной регуляции, ухудшением функций почек, печени и других органов. При позднем начале или недостаточном объеме реанимационных мероприятий наступает необратимый шок с гибелью пострадавших.

Токсемия также играет немаловажную роль в развитии шока. Она обусловлена быстро нарастающим эффектом эндогенной интоксикации при раневом перитоните вследствие повреждений внутрибрюшных органов. Степень токсемии зависит от интенсивности поступления в кровоток бактериальных эндотоксинов; выброса биологически активных веществ в концентрациях, значительно превышающих физиологические нормы; образования среднемолекулярных токсинов; энтерогенной токсемии в фазе пареза кишечника (А. Г. Кригер, А. А. Лиденберг, 1985).

Присутствие крови в брюшной полости создает оптимальные условия для роста микробной флоры. В эксперименте на животных было показано, что для развития перитонита с летальным исходом в присутствии крови доза кишечной палочки может быть снижена на 3–4 порядка (П. Н. Зубарев, 1984). Важнейшим звеном патогенеза раневого перитонита следует считать также резкое нарушение мезентериального кровообращения, особенно на фоне кровопотери и шока, вследствие чего происходит нарушение барьерной функции мезотелия и энтероцитов с быстрым нарастанием эндогенной интоксикации вплоть до эндотоксинового шока.

Боль и избыточная нервно-болевая импульсация из зоны повреждения способствует дополнительным расстройствам в работе регуляторных механизмов, повышая, в частности, потребность организма в кислороде, и усугубляет тяжесть течения шока. Интенсивная боль, возникающая в результате ранения живота, истощает симпатико-адреналовую систему, резко ограничивает дыхательные экскурсии и нарушает деятельность сердечно-сосудистой системы, затрудняет двигательную активность пострадавшего. В конечном счете этот фактор вместе с кровопотерей способствует развитию гипоксии с нарушением кислотно-основного состояния, общей гемодинамики.

Тяжесть течения шока при ранениях живота нередко связана с травмой органов, выполняющих жизненно важные функции организма.

Массивная травма печени и почек нередко сопровождается глубокими нарушениями многогранных функций этих органов по обеспечению метаболизма и детоксикации организма. Ухудшение их деятельности проявляется уже в ранние сроки после травмы и иногда оказывает решающее влияние на исход.

Таким образом, в результате огнестрельных ранений живота проявляется цепь сложных взаимно отягощающих патофизиологических изменений с нарушением деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем, развитием генерализованной гипоксии, ацидоза и серьезных метаболических сдвигов. Точное знание механизмов, возникающих в каждом конкретном случае расстройств, будет способствовать улучшению качества хирургической помощи раненым.

Клиника и диагностика. Диагностика закрытой травмы и ранений живота нередко представляет значительные трудности для хирургов. Это особенно характерно для сочетанных повреждений с вовлечением в патологический процесс нескольких анатомических областей тела. В таких случаях очень важен тщательный динамический осмотр пострадавшего, начиная с момента поступления в лечебное учреждение.

При закрытой травме живота очень важно знать механизм травмы и время, прошедшее с ее момента. Необходимо также внимательное изучение характера сочетанных повреждений для реальной оценки непосредственного их влияния на течение травматической болезни.

У большинства пострадавших с закрытой травмой живота при осмотре на первый план выступают более или менее яркие симптомы, присущие повреждениям органов брюшной полости. Симптомы эти обычно указывают на внутреннее кровотечение в связи с повреждением печени, селезенки, поджелудочной железы, брыжейки или свидетельствуют о раздражении брюшины содержимым поврежденного желудочно-кишечного тракта. Клиническая картина у них довольно типична. Все они предъявляют жалобы на боль в животе, жажду, общую слабость, недомогание. При осмотре очевидна бледность кожных покровов. Очень часто на передней или боковой поверхности брюшной стенки можно видеть гематомы и поверхностные ссадины.

Артериальное давление снижено, пульс малый, частый. Язык сухой. Отсутствуют дыхательные движения передней брюшной стенки. При пальпации живота выявляются болезненность и напряжение мышц передней брюшной стенки, положительный симптом Щеткина–Блюмберга. Перкуссией оказывается возможным определить притупление в проекции боковых каналов брюшной полости. Перистальтические шумы резко ослаблены или отсутствуют вовсе.

Следует иметь в виду, что боль в животе и его вздутие, нарушение перистальтики кишечника, а также пальпаторная болезненность и напряжение брюшной стенки могут быть и при ушибах мягких тканей живота или значительных гематомах забрюшинного пространства без повреждения внутренних органов.

Ухудшение состояния пострадавшего (гипотония, сохраняющаяся или нарастающая тахикардия и т. д.) при отсутствии ощущаемого эффекта от интенсивной инфузионно-трансфузионной терапии свидетельствует о продолжающемся внутрибрюшном кровотечении.

Выявленная при катетеризации мочевого пузыря гематурия свидетельствует о повреждении мочевого пузыря или почек. Во всех случаях нужно проводить осмотр ануса и пальцевое исследование прямой кишки, а у женщин — вагинальное исследование.

Симптомы непроникающих ранений обычно зависят от масштабов повреждения. Общее состояние таких пострадавших, как правило, удовлетворительное, перитонеальные знаки и явления травматического шока наблюдаются редко. Вместе с тем проникающие до брюшины раны с формированием гематом околобрюшинной клетчатки могут сопровождаться симптомами раздражения брюшины.

Проникающие ранения составляют 2/3 всех ножевых и огнестрельных повреждений живота. В клинической картине на первый план выступают признаки ранений полых и паренхиматозных органов, кровопотери и шока. При сквозных ранениях живота диагностика их обычно не вызывает особых затруднений. Сопоставление входного и выходного отверстий раневого канала создает представление о пути, проделанном ранящим снарядом. Выявление местных и общих симптомов может быть затруднено при тяжелом общем состоянии раненого. И все же клиническая картина у таких пострадавших достаточно определенна. Повреждение паренхиматозных органов

(печень, селезенка, почки), а также ранения брыжейки ведут к продолжающемуся внутрибрюшному кровотечению с присущей ему симптоматикой. При этом признаки раздражения брюшины могут быть слабо выраженными.

Повреждение полых органов ведет к быстро развивающемуся перитониту с характерной клинической картиной: нарастающая боль в животе, заостренные черты лица, сухой язык, жажда, частый пульс, отсутствие участия живота в акте дыхания, резкое напряжение брюшной стенки, прикосновение к которой болезненно. Перистальтика кишечника отсутствует. Симптом Щеткина–Блюмберга положительный. В периферической крови нарастает нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево.

В ряде наблюдений при закрытой и открытой травме живота физикальное обследование не дает полной уверенности в исключении повреждений органов брюшной полости. Возникает надобность в дополнительных методах исследования. В нашей практике при ранениях живота мы нередко с успехом использовали прогрессивное расширение раны с тщательным осмотром направления раневого канала. Рассечение тканей производят под местным обезболиванием раствором новокаина. Если в брюшине обнаруживают дефект тканей, переходят к лапаротомии с ревизией органов брюшной полости. Такой сравнительно простой диагностический прием неоднократно позволял нам своевременно выявить проникающий характер ранения живота и выполнить необходимую лапаротомию.

Для своевременной диагностики внутрибрюшных повреждений хорошо зарекомендовал себя диагностический прокол передней стенки живота — лапароцентез. Достоверность метода составляет более 90%.

Показанием к применению лапароцентеза обычно являются неясная клиническая картина повреждений внутрибрюшных органов; тяжелые сочетанные ранения с утратой сознания, когда по виду и механизму травмы можно заподозрить внутрибрюшные повреждения.

Лапароцентез выполняют в операционной или реанимационном зале с соблюдением правил асептики и антисептики.

Техника лапароцентеза сводится к следующему. В положении пострадавшего на спине под местным обезболиванием по средней линии живота на 2–3 см ниже пупка делается разрез длиной 1–2 см. В верхнем углу раны однозубым крючком фиксируют апоневроз белой линии и приподнимают брюшную стенку. Вращательным движением троакара под углом 45° прокалывают брюшную стенку. После удаления стилета через наружную трубку в брюшную полость вводят эластический полихлорвиниловый зонд. Шприцем из него отсасывают содержимое брюшной полости, меняя место расположения зонда. При малых количествах патологического содержимого или его отсутствии по эластической трубке вводят в брюшную полость 500 мл физиологического раствора. После активного удаления этого раствора оцениваются его окраска, а также содержание эритроцитов, гемоглобина, лейкоцитов, желчи и других примесей. При наличии в промывных жидкостях гематокритного числа 1–2% на 1000 мл, эритроцитов свыше 1 млн, а лейкоцитов более 500 в 1 мм^3, проба считается положительной (Т. С. Склярова, В. Д. Слепушкин, 1979; C. L. Barbec, R. B. Gilsford, 1975). Иногда при получении во время лапароцентеза сукровичной жидкости, что вызывает подозрение о возможности травмы органов брюшной полости, в ней можно оставить контрольный дренаж для повторной аспирации перитонеального экссудата (И. З. Козлов с соавт., 1988). Эта мера, на наш взгляд, позволяет проводить динамическое наблюдение за пострадавшим и избежать неоправданной лапаротомии.

При отрицательных результатах лапароцентеза, но оставшихся подозрениях на повреждение внутрибрюшных органов, можно выполнить лапароскопию, имеющую также достаточно большое диагностическое значение при ранениях живота (Ю. Е. Березов с соавт., 1979; В. М. Буянов, 1980; J. Amman et al., 1977).

Широкое использование лабораторных исследований при торакоабдоминальных ранениях, несомненно, улучшает качество диагностики и помогает в выборе рациональной лечебной тактики. В частности, изучение результатов общего анализа крови, опре-

деление гемоглобина и гематокритного числа дают возможность объективно оценить степень анемии и выявить признаки продолжающегося внутреннего кровотечения.

Важное значение в оценке тяжести состояния пострадавших и правильного выбора реаниматологического пособия имеют показатели газов крови, кислотно-основного состояния, электролитов, объема циркулирующей плазмы, свертываемости крови и др.

Несмотря на довольно широкий круг диагностических методик, применяемых при ранениях живота, целесообразно шире использовать лучевые методы исследования.

Вопрос о необходимости срочного лучевого исследования живота решается неоднозначно. При этом возможны два варианта: с наличием и отсутствием раневых отверстий на животе.

В первом случае главным является установление характера абдоминального ранения. Проникающие ранения, безусловно требующие неотложной лапаротомии, распознаются, как правило, без труда уже при внешнем осмотре и ревизии раны. Поэтому необходимость проведения лучевого исследования возникает редко, только в сложных диагностических случаях. Решение этого вопроса основывается обычно на выявлении пневмо- и (или) гемоперитонеума как наиболее общих признаках проникающего ранения и повреждения внутрибрюшных органов.

Для обнаружения газа в брюшной полости вполне достаточно использования обзорной рентгенографии или рентгеноскопии. Свободный газ в брюшной полости располагается, естественно, в наиболее высоко находящихся отделах. При исследовании в вертикальном положении пострадавшего он отчетливо определяется под диафрагмой. Если же исследование производится в горизонтальном положении раненого, то следует применять методику латерографии: в положении на спине газ будет выявляться под передней брюшной стенкой, в положении на боку — под противоположной стороной.

Свободная жидкость (кровь) в брюшной полости также может быть выявлена на обзорных рентгенограммах. При горизонтальном положении пострадавшего на снимках в прямой проекции она будет отображаться затенением боковых каналов живота, затенениями между петлями кишечника, вокруг паренхиматозных органов, нечеткостью контуров последних. На аналогичных снимках в вертикальном положении раненого тень свободной жидкости будет выявляться в малом тазу. Однако эти симптомы определяются только при большом количестве жидкости, да и то редко. Значительно большей информативностью в этом отношении обладает ультразвуковой метод, способный обнаружить даже минимальное количество жидкости в брюшной полости (начиная со 100 мл).

О проникающем характере ранения свидетельствует также наличие в брюшной полости инородных тел. Для их локализации достаточно рентгенографии в прямой и боковой проекциях (в любом положении пострадавшего), дополняемой иногда при необходимости снимками в краеобразующем положении инородного тела или снимками в различные фазы дыхания. Последняя методика позволяет по направлению смещения инородного тела достаточно уверенно дифференцировать его в брюшной стенке, внутрибрюшинно или в забрюшинном пространстве. При удовлетворительном состоянии раненого вместо рентгенографии с этой же целью может выполняться полипроекционное просвечивание. Это особенно целесообразно при множественных инородных телах. В общем плане следует принять за правило: до тех пор, пока инородное тело не обнаружено или достоверно не исключено, исследование нельзя считать законченным. Необходимо, кроме того, иметь в виду возможность разлома инородных тел. Поэтому даже при явно одиночном ранении, если пуля оказывается деформированной, надо продолжать поиски ее фрагментов, которые могут располагаться совершенно в другой области, на значительном удалении от «материнского» инородного тела.

Наконец, установление проникающего характера ранения живота может быть достигнуто путем контрастного исследования раны (методика вульнерографии), к которому приходится прибегать, когда все другие, более простые клинические, инструментальные и рентгенологические исследования, не дают однозначного ответа. Поступление контрастного вещества через рану в брюшную полость является безусловным свидетельством проникающего ранения.

Диагностика повреждений самих органов брюшной полости, а тем более детальная характеристика этих повреждений, как правило, не является задачей первичного неотложного исследования, поскольку уже сам факт проникающего ранения живота служит достаточным основанием для срочной лапаротомии. Если же такая необходимость возникает, то методом выбора для установления повреждений паренхиматозных органов могла бы считаться эхография, отличающаяся в этом отношении высокой информативностью, простотой и быстротой исследования. К тому же использование передвижной (переносной) аппаратуры позволяет проводить это исследование тяжелораненым вне диагностического отделения. Однако надо иметь в виду, что наличие газа в брюшной полости, который является непреодолимым препятствием для прохождения ультразвука, может исключить возможность проведения этого исследования. В таких случаях оптимальным методом лучевой диагностики повреждений паренхиматозных органов оказывается рентгеновская компьютерная томография, которая позволяет уверенно распознавать нарушения целости паренхиматозных органов (печени, селезенки, поджелудочной железы, почек), внутри- и внеорганные гематомы, а также газ и жидкость (кровь) как в брюшной полости, так и в забрюшинном пространстве. Чрезвычайно большим достоинством и эхографии, и рентгеновской компьютерной томографии является возможность оценки в ходе одного исследования всех паренхиматозных органов брюшной полости, таза, забрюшинного пространства, а также желчного и мочевого пузырей.

Для распознавания повреждений желудочно-кишечного тракта проводится исследование с использованием водорастворимых контрастных веществ, хотя надо признать, что необходимость его при первичном неотложном исследовании возникает редко. Разнообразные контрастные исследования паренхиматозных органов в этом периоде практически полностью исключаются, так как они сложны, обременительны, способны решать, как правило, только частные вопросы и в целом обладают значительно меньшей информативностью по сравнению с эхографией и рентгеновской компьютерной томографией. Исключение может составить только инфузионная урография при подозрении на повреждение почек. Однако при гипотонии, часто развивающейся у тяжелораненых, контрастирования чашечно-лоханочной системы не происходит, и поэтому это исследование оказывается бессмысленным.

Ранения таза предполагают обязательное выполнение уже на первом этапе рентгенографии в прямой проекции. Кроме того, если при катетеризации мочевого пузыря, проводимой в подавляющем большинстве случаев подобных ранений, обнаруживается кровь, то следует производить восходящую цистографию, желательно не только в прямой, но и в обеих косых проекциях.

В целом, на что еще раз необходимо обратить особое внимание, объем первичного неотложного лучевого исследования при ранениях живота определяется клинической целесообразностью и теми задачами, решение которых требуется для определения адекватных срочных реанимационных мероприятий и оперативных вмешательств. Кроме того, этот объем зависит от тяжести состояния пострадавших, времени, отводимого на диагностический процесс, и от наличия соответствующих диагностических средств. Использование различных лучевых методов и методик в каждом конкретном случае определяется с учетом их сравнительной информативности, достоверности, необременительности исследования, его простоты и быстроты. В связи со всеми этими обстоятельствами могут иметь место два варианта объема первичного неотложного лучевого исследования:

- «вынужденно минимальный», без чего просто невозможно оказание адекватной срочной помощи;
- «достаточно оптимальный», предполагающий использование любых средств лучевой диагностики, применение любых методик исследования, но только диктующихся клинической необходимостью в каждом конкретном случае и если, конечно, позволяет состояние раненого.

При возможности использования только традиционного рентгенологического метода первый вариант включает в себя выполнение рентгенографии (электрорентгено-

графии) в двух взаимно перпендикулярных проекциях груди и живота. Второй вариант при этом же условии предполагает возможность проведения следующих наиболее простых исследований, уточняющих те или иные необходимые детали ранения: рентгенографию в специальных проекциях, рентгеноскопию в сложных случаях локализации инородных тел, исследование желудочно-кишечного тракта с применением водорастворимых контрастных веществ при подозрении на его повреждение, вульнерографию при затруднениях определения проникающего характера ранения живота, инфузионную урографию при подозрении на повреждение почек, цистографию при подозрении на повреждение мочевого пузыря.

При возможности использования ультразвукового метода он должен применяться для выявления жидкости (крови) в различных полостях организма и для диагностики повреждений паренхиматозных органов брюшной полости, забрюшинного пространства и таза. При этом дублирующие, менее информативные рентгенологические исследования должны быть исключены.

При возможности использования рентгеновской компьютерной томографии она должна применяться для диагностики повреждений паренхиматозных органов брюшной полости, забрюшинного пространства и таза, если ультразвуковое исследование невозможно или нерезультативно.

Магнитно-резонансная томография в распознавании повреждений паренхиматозных органов живота не имеет преимуществ перед рентгеновской компьютерной томографией, а при наличии в организме металлических инородных тел она вообще противопоказана. Единственное, в чем она превосходит все другие методы (в том числе и ангиографию), это диагностика повреждений крупных сосудов. Чрезвычайно важными обстоятельствами при этом являются неинвазивность магнитно-резонансного исследования и исключение использования контрастных веществ.

Ангиография как первичное неотложное исследование может выполняться только при подозрении на повреждение крупного сосуда и только при невозможности проведения магнитно-резонансной томографии.

Радионуклидные исследования способны дать ценную дополнительную информацию о наличии повреждений различных паренхиматозных органов, степени нарушения их функции, нарушении центральной гемодинамики, локализации кровотечения. Однако в острый период раневой травмы использование этого метода представляется весьма проблематичным.

Всем пострадавшим с установленным диагнозом закрытой и открытой травмы живота с повреждением внутренних органов показана неотложная или срочная лапаротомия. При быстрой доставке раненого в лечебное учреждение и его достаточно стабильном состоянии возможно проведение предоперационной подготовки в операционной перед введением пациента в наркоз. Несколько иной тактики следует придерживаться в случаях поступления раненого после травмы через 2–3 ч и более. В целом все лечебные мероприятия сводятся к следующему.

Предоперационная подготовка зависит от характера ранения и общего состояния пострадавшего. В условиях продолжающегося массивного внутрибрюшного кровотечения она проводится непосредственно в операционной перед введением пациента в наркоз. Отсрочка оперативного вмешательства в таких случаях ничем не оправдана. Окончательная остановка кровотечения в ходе операции на фоне интенсивной гемотрансфузионной терапии дает возможность нормализовать гемодинамику и устранить повреждения внутрибрюшных органов.

У большинства пострадавших с внутрибрюшными повреждениями тяжесть состояния, как правило, не позволяет сразу же приступить к операции в связи с выраженной гиповолемией, сердечно-сосудистыми и дыхательными расстройствами, ранним эндотоксикозом. Успех лечения подобных ранений зависит не только от хорошо проведенной анестезии и радикальности самой операции, но во многом определяется правильной оценкой общего состояния пострадавшего и обязательной комплексной интенсивной терапией, направленной на устранение нарушений жизненно важных функций. Своевременное выявление ведущего патогенетического синдрома

в конечном счете и определяет выбор реаниматологического пособия и хирургическую тактику. Устранение жизнеугрожающего состояния, коррекция основных параметров гомеостаза и выведение жизненно важных функций организма на уровень компенсации или субкомпенсации являются важнейшей задачей раннего периода травматической болезни.

В общем виде интенсивная терапия при абдоминальных ранениях, которая должна занимать не более 1,5–2 ч, включает:

- эффективное обезболивание;
- восполнение кровопотери;
- борьбу с эндотоксикозом;
- устранение нарушений водно-электролитного баланса и КОС;
- ликвидацию или уменьшение дыхательных и сердечно-сосудистых расстройств.

Важнейшее место в ходе интенсивной терапии у пациентов с разлитым перитонитом без признаков продолжающегося кровотечения занимает внутривенное введение достаточного количества плазмозамещающих жидкостей (2–2,5 л) в виде раствора Рингера–Локка, 5–10% раствора глюкозы с добавлением калия и инсулина, полиглюкина, гемодеза, плазмы. Совершенно очевидна необходимость гемотрансфузии, объем которой зависит от величины кровопотери.

С целью усиления ослабленной деятельности миокарда назначают сердечные гликозиды (0,5 мл 0,01% раствора строфантина, 0,5 мл 0,06% раствора коргликона повторно). При отсутствии ощутимого эффекта от их применения используют стероидные гормоны (90–120 мг преднизолона). Положительным действием в этих случаях обладают антигистаминные препараты (димедрол, пипольфен) и массивные дозы антибиотиков широкого спектра действия. В экстренных ситуациях на фоне разлитого перитонита для коррекции нарастающего метаболического ацидоза целесообразно введение 150–200 мл 5% раствора натрия гидрокарбоната.

Перед операцией проводят декомпрессию желудка с помощью назогастрального зонда и опорожняют мочевой пузырь.

Всегда обязательным является также эффективное обезболивание, а в случаях сочетанной травмы груди с гемопневмотораксом — предварительное дренирование плевральной полости. Клинический опыт свидетельствует, что у подавляющего большинства раненых с повреждениями живота интенсивная предоперационная подготовка оправдана. Она сравнительно быстро приводит к улучшению общего состояния, нормализации функций сердечно-сосудистой и дыхательной систем, создает благоприятный фон для проведения срочной операции. Оценка эффективности интенсивной терапии основывается на результатах исследования артериального и центрального венозного давления, пульса, содержания гемоглобина, почасового диуреза и др. После стабилизации или хотя бы улучшения гемодинамики пострадавшего можно направлять в операционную.

Общие особенности хирургического вмешательства. Наиболее предпочтительным доступом при травме живота является срединная лапаротомия, позволяющая выполнить любые операции на поврежденных органах и провести полноценную санацию всех отделов брюшной полости.

В типичных случаях лапаротомия складывается из следующих моментов: удаление патологического экссудата из брюшной полости; выявление повреждений внутрибрюшных органов; остановка кровотечения; ушивание ран полых и паренхиматозных органов; дренирование тонкой кишки при выраженных признаках паралитической непроходимости; санация брюшной полости и выполнение мероприятий, обеспечивающих продленную ее перфузию в послеоперационном периоде.

При выполнении операции хирургу следует придерживаться определенного порядка действий, направленного на избежание возможных ошибок и осложнений. Лапаротомию производят под эндотрахеальным наркозом с применением миорелаксантов.

После вскрытия брюшной полости при обнаружении крови необходимо установить источник кровотечения и остановить его. Лишь после выполнения этого этапа операции может быть продолжена тщательная ревизия брюшной полости для выявле-

ния источника перитонита. Массивное кровотечение бывает чаще всего при ранении печени, селезенки, почек, мезентериальных сосудов. В случаях проведения у раненого операции при выраженной гипотонии хирургу позволительно прибегнуть к временной остановке кровотечения тугой тампонадой или наложением кровоостанавливающего зажима. Операцию продолжают после восполнения кровопотери и стабилизации гемодинамики. Если очаг кровотечения обнаружить сразу не удается, то в поиске его надо внимательно осмотреть места скопления сгустков крови, так как в зоне кровотечения их всегда больше, а сама область кровотечения часто прикрыта фиксированными сгустками крови.

Последовательно осматривают правый и левый купол диафрагмы, печень и желчный пузырь, внепеченочные желчные протоки, начальные отделы двенадцатиперстной кишки, желудок и селезенку. При подозрении на повреждение задней стенки желудка и поджелудочной железы для их ревизии на достаточном протяжении рассекают желудочно-ободочную связку. Далее, начиная от связки Трейтца, обследуют тонкую и толстую кишки, мезоколон, органы малого таза. По показаниям (раневой канал, уходящий в забрюшинную клетчатку) ревизуют почки, мочеточник, крупные сосуды и забрюшинную часть двенадцатиперстной кишки.

Вопросы реинфузии излившейся крови решаются совместно с реаниматологом после оценки ее на инфицированность. Ревизия органов брюшной полости должна производиться быстро, щадяще, в определенной последовательности, предусматривающей осмотр всех органов. Перед этим с помощью марлевых тампонов или аспирацией отсосом брюшная полость должна быть осушена от патологического содержимого. Обнаруженные дефекты в полых органах покрываются влажными салфетками и зажимаются кишечными зажимами. Характер хирургического пособия определяется только после окончательной ревизии органов брюшной полости. Устранять источник перитонита следует наиболее простым и быстрым способом. Обширные резекции и экстирпации органов в условиях тяжелых сочетанных повреждений и раневого перитонита следует применять только как вынужденное исключение. К месту операции подводят дренаж.

Перед последовательной ревизией полых органов живота проводится блокада малого сальника, брыжейки поперечной ободочной кишки и сигмовидной кишки введением высокоактивного анестетика (Тримекаина). Ревизию полых органов надо производить особенно тщательно, так как возможен пропуск мелких ран со всеми вытекающими последствиями.

Особого внимания требуют большие напряженные гематомы, расположенные в области почек, ниже корня брыжейки поперечной ободочной кишки. Они обычно являются следствием разрыва почки, нижней полой вены, почечных или подвздошных сосудов. Ревизия этих гематом обязательна, при этом хирург должен быть готов к внезапному сильному кровотечению.

Целенаправленная ревизия внутрибрюшинного отдела прямой кишки должна проводиться при ранениях промежности. Проведение ректоскопии у этих раненых позволяло выявить очаговые и массивные зоны кровоизлияния в слизистой оболочке на удалении 10–12 см от сфинктера. При ранениях прямой кишки возможны разрывы ее на значительном отдалении от огнестрельной раны как результат воздействия ударной волны.

После завершения вмешательства на органах с целью санации полости брюшины ее многократно тщательно промывают 8–10 л теплого изотонического раствора натрия хлорида, стараясь по возможности полностью вымыть кровь, фибрин, кишечное содержимое, желчь и гной. Частички пищевых масс и кала удаляют пинцетом или тупфером.

Декомпрессия кишечника при ранениях живота показана при: 1) выраженном парезе кишечника в условиях токсической и терминальной фазы перитонита; 2) множественных повреждениях кишечника; 3) травме поджелудочной железы; 4) повреждениях кишечника с обширными забрюшинными гематомами. Лучше всего декомпрессию кишечника проводить с помощью назогастроинтестинального дренажа. Возможно также дренирование кишечника по методу И. Д. Житнюка или Ю. М. Дедерера.

У большинства пострадавших с разлитым гнойным перитонитом достигнуть окончательной санации брюшной полости во время лапаротомии, как правило, не удается. Обычно возникает надобность в продолжении санации полости брюшины и в послеоперационном периоде. В таких случаях весьма полезным оказывается применение фракционной перитонеальной перфузии, позволяющей продолжать промывание брюшной полости и после завершения операции. Опыт показывает, что перитонеальная перфузия создает благоприятные условия для удаления перитонеального экссудата, способствует быстрому восстановлению функции желудочно-кишечного тракта и не оказывает отрицательного действия на заживление ран кишечника и паренхиматозных органов. С этой целью перед зашиванием операционной раны через прокол передней брюшной стенки на 3–4 см ниже пупка в полость брюшины вводят катетер с множественными отверстиями, конец которого укладывают в дугласовом пространстве.

Для однократного промывания брюшной полости используют 1500–2000 мл раствора Рингера–Локка с добавлением 1 г канамицина или 5 млн ЕД пенициллина. Первый сеанс начинают через 1 ч после окончания вмешательства и продолжают 3–4 суток. Частота сеансов зависит от состояния пострадавшего, выраженности интоксикации и, главное, от степени загрязненности перфузирующего раствора. В среднем в течение первых трех суток после вмешательства ежедневно проводят 5–6 промываний брюшной полости с использованием 10–12 л перфузата.

Критерием для прекращения перитонеальной перфузии служат отсутствие в перфузионном растворе крови, фибрина, гноя, улучшение общего состояния раненого, урежение пульса, исчезновение симптомов раздражения брюшины, восстановление функции желудочно-кишечного тракта.

Послеоперационная санация может эффективно проводиться и с помощью поперечного дренажа с перфорационными отверстиями, введенного в брюшную полость через проколы в левом и правом межреберьях. В малый таз для активной аспирации скопившейся при орошении жидкости через разрез в паховой области вводится еще одна трубка.

Лапаротомную рану зашивают наглухо. Проводят первичную хирургическую обработку ран брюшной стенки. Кожу и подкожную клетчатку ушивают лишь при отсутствии признаков нагноения раны. Нецелесообразно также ушивать подкожную клетчатку и кожу при значительном инфицировании брюшной полости и раны толстокишечным содержимым.

Особенности операций на органах живота. После окончательного гемостаза и завершения тщательной ревизии внутрибрюшных органов хирург приступает к устранению их повреждений. Окончательный успех операции во многом зависит от методически верно выполненного вмешательства с учетом характера травмы и тяжести состояния пострадавшего.

Повреждения печени. Основными действиями хирурга при огнестрельном ранении печени являются надежная окончательная остановка кровотечения, удаление некротизированной печеночной ткани и эффективное дренирование брюшной полости.

Остановку кровотечения из раны печени выполняют с помощью ушивания линейных разрывов паренхимы, тампонады сальником на ножке, круглой связкой или марлевыми тампонами, подшивания печени к париетальной брюшине (гепатопексия), наложение кровоостанавливающих зажимов на зияющие и кровоточащие печеночные сосуды и их лигирование.

Поверхностные линейные раны печени не подлежат хирургической обработке. Ограничиваются лишь ушиванием их с целью гемостаза отдельными кетгутовыми швами. При более глубоких ранах (до 2–3 см) важно накладывать швы, проникая под дном раневого канала и предупреждая тем самым образование полостей в оставшейся печеночной паренхиме, где затем могут сформироваться гнойники (рис. 116).

В случаях обширных и глубоких ран печени с рваными краями и некротическими обрывками печеночной ткани всегда необходима хирургическая обработка, которая нередко затруднена из-за массивного кровотечения. Последнее временно может быть остановлено (на 10–15 мин) пальцевым прижатием печеночно-двенадцатиперстной связки.

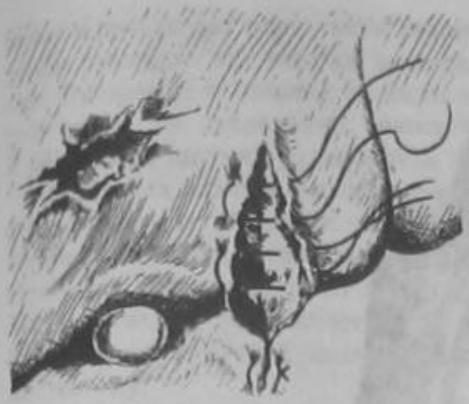


Рис. 116
Зашивание раны печени П-образными швами

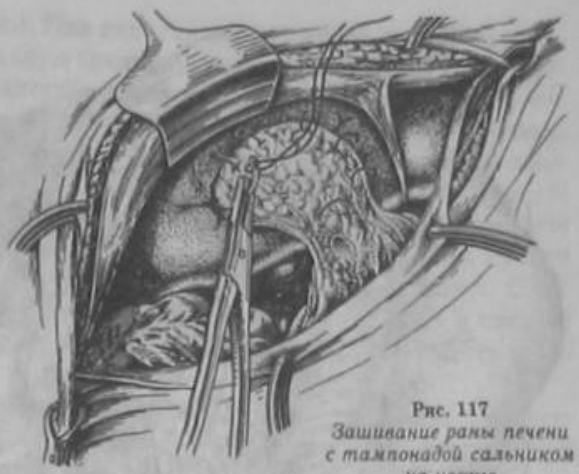


Рис. 117
Зашивание раны печени с тампонадой сальником на ножке

Из раны удаляют сгустки крови и свободно лежащие участки ткани, инородные тела, иссекают нежизнеспособные края раны, перевязывают поврежденные сосуды и желчные протоки, определяя их после временного ослабления сжатия печеночно-двенадцатиперстной связки. Окончательно осушают рану. Отступив от края раны на 1,5–2 см вдоль раневого канала, накладывают на всю глубину П-образные кетгутовые швы, умеренно затягивая их без прорезания паренхимы. Предпочтительнее, если значительная полость обработанной раны будет заполнена фиксированным сальником на ножке (рис. 117). Тампонада раны марлевыми салфетками может применяться только в вынужденных случаях при невозможности остановки кровотечения другими способами.

Определенные трудности возникают при значительных ранах выпуклой диафрагмальной поверхности печени. Для облегчения обработки такой раны прибегают к рассечению серповидной связки. После остановки кровотечения и тампонады раны сальником производят подшивание переднего края печени П-образными швами к париетальной брюшине вдоль реберной дуги (В. С. Шапкин, 1977).

Резекция разрушенных участков печени при огнестрельных ранениях производится крайне редко, если позволяет общее состояние раненого (Ю. Г. Шапошников с соавт., 1986). Хирургическая обработка больших ран или резекция печени должны сопровождаться декомпрессией желчных путей с помощью холецисто- или холедохостомы (П. Н. Зубарев с соавт., 1990; Ю. Б. Шапот с соавт., 1990).

Изолированные огнестрельные повреждения желчного пузыря и внепеченочных желчных протоков встречаются крайне редко. Обычно они сочетаются с травмой печени. В случаях ранения желчного пузыря чаще всего выполняют типичную холецистэктомию. При повреждении общего желчного протока стремятся к восстановлению его проходимости на внутреннем дренаже, с применением Т-образного катетера или путем наложения обходного билидигестивного анастомоза.

Все без исключения ранения печени для профилактики желчного перитонита должны быть надежно дренированы в течение 2–3 суток эластическими трубками, которые выводят на переднюю брюшную стенку в правом подреберье через небольшой отдельный разрез.

Повреждения селезенки. Долгое время хирурги при ранениях селезенки прибегали к оперативному ее удалению из-за боязни вторичного кровотечения. В настоящее время все чаще высказываются мнения о необходимости органосохраняющих операций, учитывая важную роль селезенки в жизнедеятельности организма (Б. Е. Стрельников, 1976; А. Т. Пулатов с соавт., 1979; F. Herdes, 1984). Но все же и теперь многие считают удаление селезенки при ее ранении наиболее частым оперативным вмешательством. Совершенно очевидно, что отрыв селезенки от сосудистой ножки, полное ее разрушение, обширные субкапсулярные разрывы, продолжающееся кровотечение после попыток остановить его с помощью швов, тампонадой сальником или частичной резекцией ставят хирурга перед необходимостью спленэктомии.

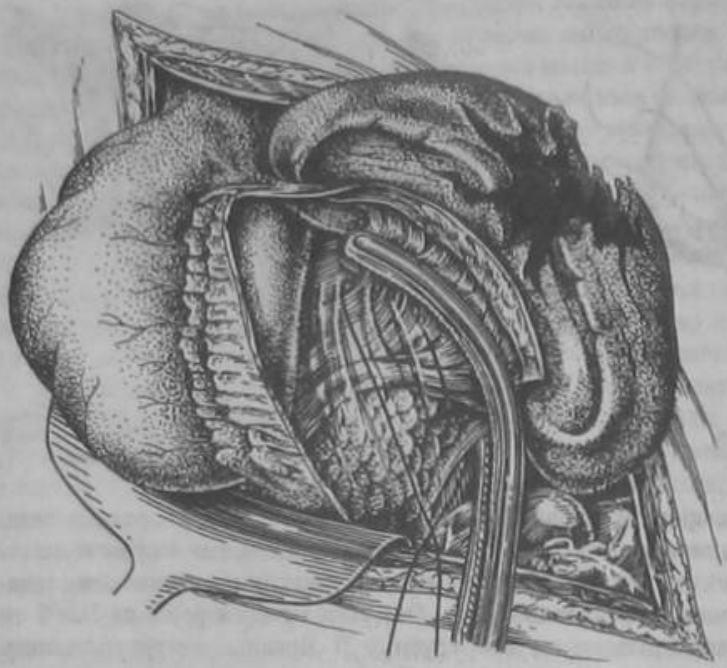


Рис. 118
Спленэктомия. На селезеночную ножку наложен зажим и под нее подведена нить

Для полноценного осмотра селезенки прежде всего необходимо осушить с помощью аспиратора брюшную полость от излившейся крови. При отсутствии в ней кишечного содержимого целесообразно собрать кровь после фильтрации в специально приготовленные флаконы для реинфузии, которую надо начинать уже во время операции.

Обнажив селезенку, визуально и пальпаторно устанавливают характер ее повреждения. Временная остановка кровотечения достигается пальцевым сдавлением селезеночной ножки. При необходимости спленэктомии разделяют желудочно-селезеночную связку, перевязывая проходящие в ней короткие желудочные артерии и сопутствующие им вены. На ножку селезенки вблизи ее ворот накладывают зажимы Федорова, остерегаясь захвата прилежащего хвоста поджелудочной железы (рис. 118). Ножницами разделяют селезеночно-диафрагмальную связку, под зажимом на селезеночную ножку накладывают прочную шелковую или лавсановую лигатуру и туго затягивают, перевязывая все сосуды одновременно. Вторую лигатуру накладывают на месте снятого зажима. Ножку пересекают у самых ворот селезенки, поврежденный орган удаляют.

При поверхностных и краевых ранениях селезенки или небольших повреждениях полюсов в ряде случаев удается зашить разрыв узловыми тонкими кетгутовыми швами, используя сальник для тампонады и укрепления линии швов. Однако выполнить такие швы нередко оказывается достаточно сложно. Рыхлая селезеночная ткань при стягивании швов легко прорезается, что приводит к усилению кровотечения и неизбежному удалению органа. Завершают операцию непременным дренированием поддиафрагмального пространства.

В последние годы многие хирурги при спленэктомии рекомендуют аутотрансплантацию измельченной селезеночной ткани в карман, образованный прядью большого сальника (Ю. Б. Шапот с соавт., 1990). Полученные авторами отдаленные результаты свидетельствуют о целесообразности такого вида вмешательства.

Повреждения поджелудочной железы. Основными задачами при ранении поджелудочной железы являются ее ревизия с определением характера и размера повреждения, раскрытие и дренирование гематом в парапанкреатической клетчатке, полная остановка кровотечения, резекция разрушенной части и сохранение жизнеспособности участка железы, рациональное дренирование сальниковой сумки.

После вскрытия брюшной полости рассекают желудочно-ободочную связку для обеспечения доступа к железе, освобождают полость малого сальника от сгустков

крови и производят тщательную ревизию. При наличии забрюшинной гематомы осторожно рассекают над железой париетальную брюшину, оценивая характер повреждения. Найденные небольшие разрывы капсулы и кровоточащие линейные поверхностные раны при сохранении целостности протока железы зашивают отдельными П-образными швами с укреплением линии швов сальником или соседними тканями.

В случаях значительных повреждений хвоста и части тела железы при отсутствии травмы ее головки пораженные отделы резецируют. Проксимальную культю бережно освежают, перевязывают проток шелковой лигатурой, поверхность культи тщательно перитонизируют листком брюшины или подведенным сальником. С целью устранения возможности послеоперационной желчной гипертензии в связи с отеком поджелудочной железы целесообразно профилактически накладывать холецистостому.

При ранении головки и тела поджелудочной железы показано удаление пораженного органа. Существует мнение, что сохранение дистальной части поджелудочной железы при огнестрельных ранениях является ошибкой (Т. А. Михопулос, 1986).

Операции на поджелудочной железе обязательно должны заканчиваться полноценным дренированием сальниковой сумки с последующей активной аспирацией.

Повреждения желудка. При ревизии желудка осматривают его переднюю стенку, определяют характер ран и наличие субсерозных гематом. Следует убедиться в отсутствии ран задней стенки желудка, для чего широко рассекают желудочно-ободочную связку. В большинстве случаев раны желудка имеют характерный вид с вывернутыми краями и нередко размозженной слизистой оболочкой. Гематомы чаще локализуются в области малой кривизны и сальника.

Одиночные малые раны можно закрыть кисетными или П-образными швами. При обработке больших ран желудка их края со слизистой иссекают и накладывают двухэтажный краевой и серо-серозный швы в поперечном направлении. Последнее особенно важно в пилорическом отделе. Показания к резекции желудка возникают крайне редко. Даже при значительном повреждении желудка удается закрыть раневые дефекты ушиванием передней и задней стенок.

Обнаруженные субсерозные гематомы должны быть вскрыты, опорожнены и после перевязки кровоточащих сосудов при отсутствии разрывов мышечной и слизистой оболочек ушиты серо-серозными шелковыми швами.

Повреждения двенадцатиперстной кишки. Наблюдаются внутрибрюшинные и внебрюшинные повреждения этого отдела кишки. При ревизии внутрибрюшинные разрывы находят без особого труда, хотя часто здесь определяется и забрюшинная гематома. Во всех случаях при подозрении на повреждение забрюшинной части кишки необходимо произвести полную мобилизацию ее по Кохеру с рассечением брюшины у ее выпуклой поверхности. Это позволяет удалить из забрюшинного пространства гематому, кишечное содержимое и затем тщательно осмотреть ее заднюю стенку.

Раны внутрибрюшинных отделов кишки экономно иссекают и накладывают в поперечном направлении двухэтажные швы — краевой и серо-серозный. При обнаружении повреждений задней стенки кишки нежизнеспособные ткани иссекают и также накладывают двухэтажный шов в поперечном направлении. Обязательно дренируют забрюшинное пространство.

При обширном разрушении стенок по всей окружности двенадцатиперстной кишки целесообразно оба обработанных конца ушить наглухо двухэтажными швами и наложить гастроэнтероанастомоз на длинной петле с межкишечным соустьем.

Повреждения тонкой кишки. После тщательной ревизии всей тонкой кишки, начиная от связки Трейтца, устанавливают характер травмы, поврежденные петли покрывают влажными салфетками, фиксируют мягкими кишечными жомами и выводят их из лапаротомного разреза.

Одиночные раны экономно иссекают и ушивают двухэтажными швами в поперечном к длиннику направлении. Внимательно осматривают все субсерозные гематомы, особенно у брыжеечного края. Их вскрывают, лигируют кровоточащие сосуды, серозную оболочку при отсутствии повреждений глубжележащих слоев зашивают.

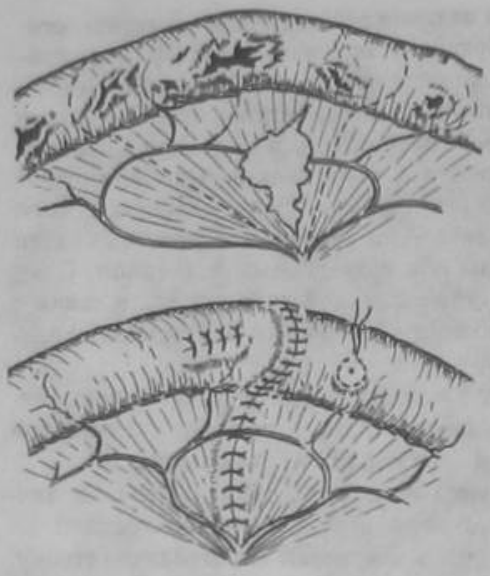


Рис. 119
Схема операции при ранении тонкой кишки

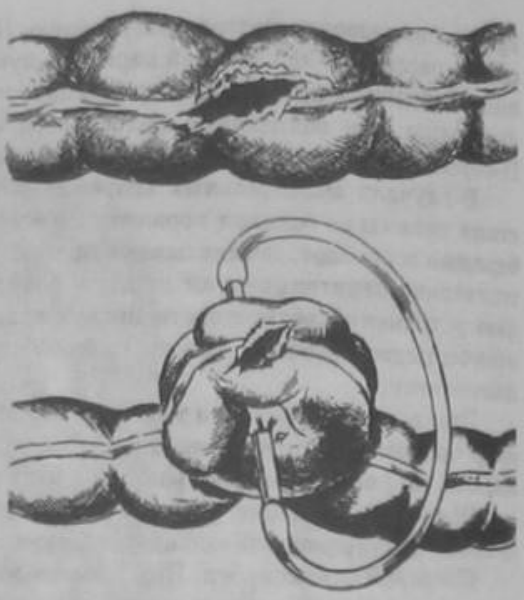


Рис. 120
Наложение противоестественного заднего прохода при ранении толстой кишки

При множественных ранах (3–4) на коротком протяжении кишки (10–15 см), значительных размозжениях, полных циркуляторных разрывах и отрывах от брыжейки, когда сомнительна жизнеспособность кишечной стенки, показана резекция органа (рис. 119). В ранние сроки после травмы следует отдавать предпочтение удалению кишки на 15–20 см в обе стороны от очага поражения и наложению кишечного анастомоза «конец в конец». При проведении операции в условиях токсической или терминальной фазы перитонита следует предусматривать наложение тонкокишечного анастомоза «бок в бок».

Повреждения толстой кишки. Тактика хирурга в таких случаях варьирует в зависимости от пораженного отдела кишки и характера повреждения, выраженности раневого перитонита, наличия сочетанных ранений и объема кровопотери. Если нет разлитого перитонита, небольшие раны (до 3 см) внутрибрюшинно расположенных частей кишки после экономного освежения краев ушивают трехрядными швами — краевыми и двумя рядами серозно-мышечных. Ушитые раны левого фланга толстой кишки следует экстраперитонизировать, а проксимальнее наложить разгрузочную колостому.

Внебрюшинные раны восходящего и нисходящего отделов толстой кишки обнажают после рассечения париетальных листков брюшины боковых каналов и опорожнения гематомы. Края малой раны сшивают двухрядным швом, устанавливают дренаж в забрюшинное пространство через поясничный разрез и ушивают рассеченную париетальную брюшину.

При больших рваных и множественных ранах производят мобилизацию поврежденного участка толстой кишки и выведение его на переднюю брюшную стенку в виде колостомы (рис. 120). С этой целью фиксированные отделы кишки выделяют после рассечения переходной складки заднего листка париетальной брюшины.

Иногда, при отсутствии противопоказаний, допустима резекция левой половины толстой кишки с выведением одноствольного ануса (операция Гартмана). Одномоментные межкишечные анастомозы из-за частой несостоятельности швов и высокой летальности считаются необоснованными.

Повреждения почек. Если не исключается ранение почки при внутрибрюшинных повреждениях, производят ревизию забрюшинного пространства из лапаротомного разреза. При выявлении забрюшинной гематомы справа или слева от позвоночника рассекают переходную связку заднего листка париетальной брюшины на протяжении

15–20 см. Отводят фиксированный правый или левый фланк толстой кишки и удаляют сгустки крови. Поврежденную *почку* вывихивают рукой в брюшную полость, оценивают характер повреждения и состояние органа. Временную остановку кровотечения осуществляют пальцевым пережатием сосудов почечной ножки.

При обширных разрушениях почки и ее лоханки, отрывах сосудистой ножки показана нефрэктомия. На сосудистую ножку возможно ближе к почке накладывают почечный жом, центральнее его подводят шелковую лигатуру и перевязывают почечные сосуды (рис. 121). После этого пораженную почку отсекают к периферии от зажима. Затем осторожно снимают жом, выделяя и дополнительно перевязывая каждый сосуд в отдельности. Мочеточник рассекают после предварительного пережатия его зажимом и перевязки прочной лигатурой на этом месте. Культю мочеточника смазывают настойкой йода или 5% раствором карболовой кислоты. Почечное ложе дренируют через поясничную контрапертуру. Задний листок париетальной брюшины ушивают.

Небольшие линейные разрывы и раны почки, краевые дефекты, надрывы лоханки, обнаруженные при ревизии, подлежат ушиванию (рис. 122). На рану почки накладывают узловые кетгутовые швы, проводимые через фиброзную капсулу и паренхиму на расстоянии 1,5–2 см от края раны на всю ее глубину. Стремятся не прошивать почечные чашечки. Затягивают швы до соприкосновения краев раны.

При больших линейных разрывах накладывают глубокие гемостатические швы на всю глубину раны с расстоянием 2 см друг от друга и между ними дополнительно поверхностные, преимущественно на фиброзную капсулу. В случае ранения лоханки ее дефект зашивают тонкими узловыми кетгутовыми швами с введением в нее тонкой хлорвиниловой трубочки для оттока мочи и предупреждения мочевых затеков. К оперированной почке подводят дренаж через поясничный разрез.

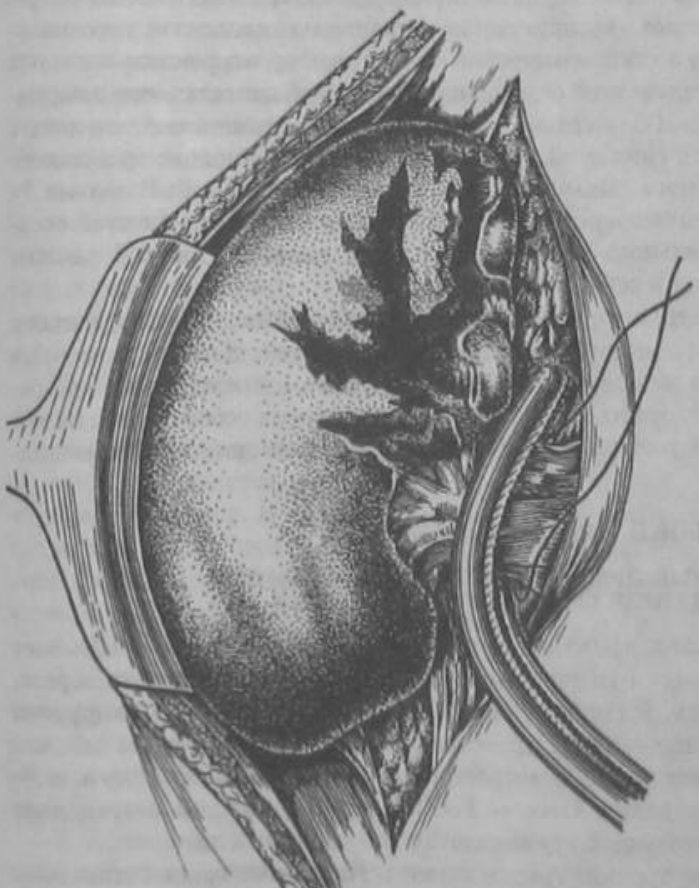


Рис. 121
Нефрэктомия. На почечную ножку наложен жом, под нее подведена нить

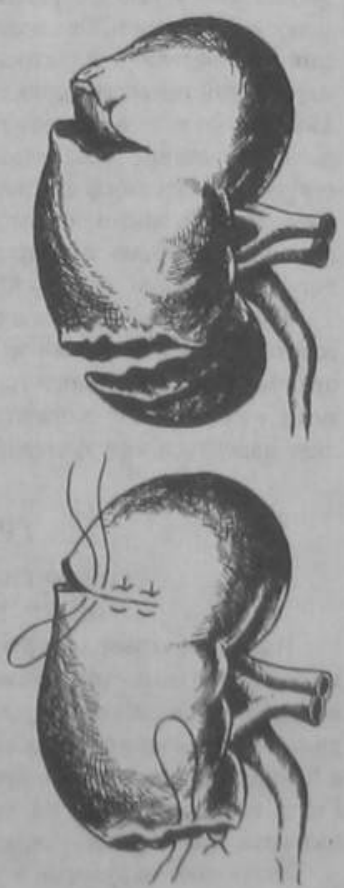


Рис. 122
Схема операции при ранении почки

При изолированных ранениях и даже отрывах полюсов почки в ряде случаев возможна их резекция как органосохраняющая операция. После обнажения и осмотра почки фиброзную капсулу по краям раны тупым путем отделяют от паренхимы, сдвигают в сторону сохранившейся части, разорванные края ее экономно иссекают. Клиновидно иссекают всю пораженную часть почечной паренхимы. Зияющие на разрезе крупные сосуды обкалывают тонкими кетгутовыми швами и перевязывают. Вскрытую лоханку и чашечки тоже ушивают тонким кетгутом. Сближают пальцами раневые поверхности оставшихся частей и закрывают их лоскутами отсепарированной фиброзной капсулы. Накладывают 2–3 глубоких кетгутовых шва без проникновения в почечную лоханку и завязывают их поверх фиброзной капсулы. Между этими глубокими гемостатическими швами сшивают фиброзную капсулу, стремясь плотно закрыть рану. Часть швов проводят через капсулу с паренхимой, предупреждая образование подкапсулярных гематом.

Повреждения мочевого пузыря. После тщательного осмотра покрытой брюшиной части органа и выявления его внутрибрюшинного ранения производят экономное иссечение краев раны и накладывают двухэтажные кетгутовые швы без захватывания слизистой оболочки. Обязательным считают необходимость отведения мочи с помощью уретрального катетера, наложения эпицистостом или применения обоих методов.

При внебрюшинном ранении мочевого пузыря отслаивают брюшину, сдвигая ее от дна. Между держалками вскрывают полость мочевого пузыря, удаляют из него сгустки крови, обнаруженный дефект ушивают изнутри без захватывания слизистой кетгутовыми швами. Отверстие в стенке пузыря используют для наложения эпицистостомы. Удаляют урогематому и дренируют предпузырную и тазовую клетчатку.

Послеоперационное лечение. В послеоперационном периоде необходимо продолжение комплексной терапии перитонита, которая, как правило, должна носить опережающий характер. Она включает мероприятия по устранению эндогенной интоксикации и проведение адекватного послеоперационного болеутоления, коррекцию основных нарушений гомеостаза, восстановление ослабленной сердечной деятельности и нормализацию функции кишечника. Обязательно назначают антибиотики в максимальных дозах. Сочетание дыхательной гимнастики с ранней активизацией пациентов способствует поддержанию адекватного дыхания и профилактике пневмоний. В первые 3–4 суток необходимо обеспечение энергетических и пластических потребностей организма с помощью парентерального питания. При этом каждый раненый должен получать от 2000 до 3000 ккал в день.

Интенсивная терапия в остром периоде травматической болезни у пострадавших с сочетанными ранениями и травмами живота, естественно, может иметь некоторые отличительные особенности в зависимости от характера этих повреждений. Своевременное применение соответствующих лечебных мер с учетом этих особенностей позволяет надеяться на улучшение результатов лечения данной категории пострадавших.

ГРЫЖИ БРЮШНОЙ СТЕНКИ

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗЕ ГРЫЖ БРЮШНОЙ СТЕНКИ

Название «грыжа» в русском языке произошло от слова «грызь», что указывает на те неприятные субъективные ощущения, которые наблюдаются в процессе образования и существования грыжи. В старых отечественных руководствах по хирургии употребляется еще одно название — кила. Происходит оно от греческого слова *kele*, что в буквальном переводе означает «ветка», «отросток», «сучок». Цельс (I в. до н. э. — I в. н. э.) перевел *kele* на латинский язык — *hernia*, термин, давший современное название грыжам и науке, изучающей эту патологию, — герниология.

Различают наружные и внутренние грыжи живота. Наружные грыжи живота — это выхождение внутренних органов брюшной полости, покрытых париетальным листком брюшины через естественные и приобретенные дефекты мышечно-апоневротического слоя брюшной стенки.

От наружных грыж живота следует отличать эвентрацию и выпадение (пролапс) внутренних органов. *Эвентрация* — это выхождение внутренних органов через дефект в брюшной стенке и париетальном листке брюшины. Эвентрация обычно связана с острой травмой брюшной стенки и наиболее часто возникает после ранений, травм и оперативных вмешательств. Эвентрация может быть закрытой (подкожной) или открытой (полной). Выпадением (пролапсом) называют выпячивание наружу отдельных внутренних органов или их частей через естественные отверстия путем выворота наружу их внутренней стенки (выпадения влагалища, матки, прямой кишки).

Внутренние грыжи живота — это выпячивание органов брюшной полости в различные складки и карманы брюшины, брыжейки кишки, а также в грудную полость через естественные или приобретенные отверстия и щели диафрагмы. Внутренние грыжи живота относятся к редким видам патологии. В ряде случаев они могут явиться причиной развития кишечной непроходимости и, как правило, распознаются во время оперативного вмешательства.

Наружные грыжи живота являются одними из самых частых хирургических заболеваний. Среди заболеваний, подлежащих хирургическому лечению, они составляют 8–20%, или около 3–4% всего населения имеют брюшные грыжи. У мужчин наружные грыжи живота встречаются чаще, чем у женщин. Однако это преобладание не столь велико, как считалось раньше, и, по материалам современных статистических исследований, составляет 1,12–1,3 раза. У мужчин чаще развиваются паховые грыжи, другие локализации наружных грыж живота встречаются преимущественно у женщин. Грыжи живота наблюдаются в любом возрасте, но наибольшая частота заболеваемости отмечается в дошкольном возрасте и после 50 лет. Около 40% заболевает в наиболее работоспособном возрасте — от 20 до 50 лет.

Этиология и патогенез. Возникновение грыж живота является сложным патологическим процессом, который происходит в результате взаимодействия целого ряда этиологических факторов и патогенетических механизмов.

Основным условием возникновения грыж живота следует считать длительно существующее несоответствие между силой внутрибрюшного давления и сопротивлением ему определенных участков брюшной стенки. Под влиянием часто повторяющегося значительного повышения внутрибрюшного давления в этих местах возникают растяжение тканей и образуются грыжевые ворота, происходит расслабление париетального листка брюшины и его выпячивание — соответственно расположению грыжевых ворот формируется воронка, которая с наружной стороны представляет выпячивание париетальной брюшины и в последующем преобразуется в грыжевой мешок — элемент наружной грыжи передней брюшной стенки.

Причины, способствующие образованию грыж, можно разделить на местные и общие.

Местные причины, предрасполагающие к возникновению наружных грыж живота, связаны с анатомическими особенностями строения брюшной стенки, особенно в «слабых» ее местах. К таким местам, или «грыжевым точкам», брюшной стенки относятся следующие: зона пахового канала, зона овальной ямки на бедре, апоневроз белой линии живота, пупочная область, зоны спигелевой линии, треугольника Пти, четырехугольники Грюнфельда–Лесгафта, запирательного канала и некоторые другие.

К *общим причинам* могут быть отнесены следующие.

1. Предрасполагающие причины — это особенности конституционального характера (общее недостаточное развитие, слабое телосложение, недостаточное физическое развитие), наследственность, пол, возраст, патология коллагеновой системы (диспропорция синтеза, трансформации и дезинтеграции коллагена, его качественные изменения) и др.

2. Производящие причины: а) повышение внутрибрюшного давления; б) снижение биомеханических свойств брюшной стенки.

В настоящее время роль наследственной предрасположенности в образовании грыж не вызывает сомнения и отмечается у 20–25% больных. Речь идет не только о наследственной передаче особенностей анатомического строения брюшной стенки,

но и об истинной, конституциональной предрасположенности к образованию грыж, в основе которой лежит врожденная слабость соединительной ткани, носящая характер системной патологии, которая проявляется в виде множественных грыж, например, сочетанием грыжи пищеводного отверстия с паховой грыжей и т. д. У таких больных часто наблюдается недоразвитие скелетной мускулатуры, плоскостопие, варикозная болезнь, атонические запоры и др.

В определенной степени к возникновению грыж той или иной локализации предрасполагает тип телосложения. Так, у людей гиперстенического (брахиморфного) типа имеются анатомо-физиологические предпосылки для появления паховых эпигастральных грыж, а при астеническом (долихоморфном) телосложении чаще наблюдаются пупочные и бедренные грыжи. С особенностями половых различий телосложения во многом связаны особенности возникновения грыж у мужчин и женщин. Более частое развитие наружных грыж живота у мужчин отмечается за счет значительного преобладания паховых грыж, что объясняется особенностями развития и строения пахового канала. У мужчин паховый канал короче и шире, чем у женщин, хуже укреплен мышечными и сухожильными слоями, однако диафрагмальные, пупочные, бедренные, послеоперационные, запирательные, промежностные грыжи и грыжи спигелевой линии чаще встречаются у женщин. Этот факт позволяет утверждать, что конституциональные особенности женщины в большей степени предрасполагают к образованию соответствующих видов грыж живота.

Важным этиологическим фактором, обусловливающим ослабление брюшной стенки у женщин, является беременность, при которой происходит значительное истончение и расширение белой линии живота, расширение пупочного кольца, перерастяжение мышц. Особенно значительные изменения наблюдаются при многоплодной беременности, многоводии, многократных, повторных беременностях. Эти изменения носят физиологический характер, и после родов происходит почти полная реституция первоначальных свойств тканей, однако достаточно полное восстановление биомеханических свойств брюшной стенки наблюдается далеко не во всех случаях.

К факторам, ослабляющим брюшную стенку и способствующим возникновению грыж живота, относят асцит, а также резкое истощение алиментарного характера или вследствие длительных изнурительных болезней. У таких больных появляется дряблость тканей брюшной стенки, понижается их эластичность. Исчезновение жира из тканей сопровождается увеличением тех щелей и отверстий в брюшной стенке, которые ранее были им заполнены. В результате снижается резистентность брюшной стенки к действию внутрибрюшного давления и создаются благоприятные условия для образования углубления (ямки) в париетальной брюшине, что является первым и необходимым условием образования грыжи. Возникновению вентральных грыж способствует также ожирение, ведущее к дегенеративным изменениям в мышцах и перерастяжению сухожильных и мышечных слоев, окружающих структурные формирования брюшной стенки, заполняемые жировой тканью. К ослаблению брюшной стенки приводит и отсутствие систематических физических упражнений, гиподинамия, в результате чего развивается ранняя дряблость мышц. Атрофия мышц брюшной стенки возникает при повреждении иннервирующих их нервных стволов (межреберных нервов) в результате травм, оперативных вмешательств или заболеваний (полиомиелит). Известны случаи развития грыж после повреждения позвоночника и спинного мозга.

Важной причиной развития грыж брюшной стенки является значительное и стойкое повышение внутрибрюшного давления: тяжелый физический труд, особенно при отсутствии трудовых навыков; частый плач и крик в младенческом и детском возрасте; острые и хронические заболевания органов дыхания, сопровождающиеся изнурительным кашлем; длительные запоры и поносы; заболевания, затрудняющие мочеиспускание (аденома предстательной железы); частые рвоты; игра на духовых инструментах и др.

Строение и патологическая анатомия. В строении каждой наружной грыжи живота следует различать следующие ее элементы: грыжевые ворота, грыжевой мешок, грыжевые оболочки и грыжевое содержимое (рис. 123).

Грыжевые ворота — это дефект в мышечно-апоневротическом слое брюшной стенки, через который происходит выхождение наружу внутренних органов и париетального листка брюшины. Грыжевые ворота могут возникать во всяком врожденно или приобретенно ослабленном месте брюшной стенки. Врожденно ослабленные места обусловлены особенностями расположения мышц, фасций, апоневрозов брюшной стенки, способствующими возникновению между их краями щелей, промежутков, которые являются исходным пунктом для формирования грыжевых ворот.

Мышечно-апоневротические ткани, образующие края грыжевых ворот, в начальной стадии образования грыжи податливые и эластичные, но вследствие давления увеличивающимся грыжевым выпячиванием могут подвергаться атрофии и фиброзному перерождению, становясь малоподатливыми, ригидными. Форма грыжевых ворот может быть круглая, овальная, треугольная, щелевидная или неопределенная, величина их также очень вариабельна — от 1–2 см при пупочных грыжах и грыжах белой линии живота до 20–30 см и более при послеоперационных грыжах.



Рис. 123
Строение наружной грыжи живота:
1 — грыжевые ворота; *2* — грыжевое содержимое; *3* — грыжевой мешок; *4* — грыжевые оболочки.

Грыжевой мешок образован выпячиванием через грыжевые ворота париетального листка брюшины. Различают устье, шейку, тело и дно грыжевого мешка (рис. 124). Устьем грыжевого мешка называют место, где его полость соединяется с полостью брюшины. Шейкой грыжевого мешка является его проксимальный отдел, находящийся в грыжевых воротах. Обычно она имеет несколько вытянутую, узкую, трубчатую форму; стенки ее утолщены по сравнению с остальной частью грыжевого мешка и менее податливы. Шейка грыжевого мешка переходит в тело, наиболее широкую его часть. Наиболее дистальная часть грыжевого мешка называется дном.

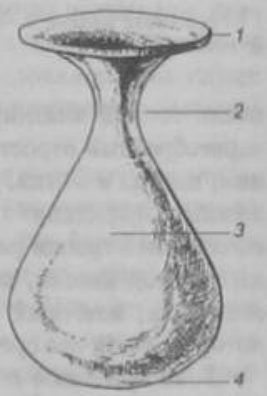


Рис. 124
Строение грыжевого мешка:
1 — устье; *2* — шейка; *3* — тело; *4* — дно.

Форма грыжевого мешка может быть самой различной: грушевидная, цилиндрическая, веретенообразная и др. Кроме того, грыжевые мешки могут быть простыми — однокамерными, и сложными — двойными, тройными и многокамерными. В случае образования множественных боковых выпячиваний грыжевой мешок может напоминать пальцы резиновой перчатки. Иногда под влиянием перенесенного воспаления и последующего рубцевания одна из полостей грыжевого мешка оказывается отшнурованной от остальных полостей и приобретает характер кисты, в других случаях превращается в так называемую осумкованную грыжу. Под этим термином понимают грыжу, в которой грыжевое содержимое оказывается лежащим в общей полости грыжевого мешка не свободно, а внутри второй полости или капсулы, представляющей собой карман грыжевого мешка, отшнурованный спайками от общей полости своего устья. Толщина грыжевого мешка различна и зависит от давности возникновения и степени его травматизации. В старых грыжевых мешках наблюдается значительное утолщение стенки и развитие рубцовой соединительной ткани. Так же, как и размеры грыжевых ворот, величина грыжевого мешка широко варьирует. Он может быть небольшим при начальных стадиях образования грыжи и достигать больших и громадных размеров при ее длительном существовании и развитии.

Иногда через грыжевые ворота одновременно с грыжевым мешком выпячивается и орган, лишь частично покрытый брюшиной или расположенный в забрюшинной клетчатке, например, мочевой, пузырь, восходящая ободочная кишка и т. д. В этих

случаях *одну* из стенок грыжевого мешка составляет частично покрытый брюшиной «соскользнувший орган». Такие грыжи называются скользящими (рис. 125).

Грыжевой мешок может быть врожденным (врожденные выпячивания, или эмбриологические остатки бывших карманов, брюшины) и приобретенным. Так, например, в случае задержки облитерации влагалищного отростка брюшины в паховом канале он может стать грыжевым мешком врожденной паховой грыжи.



Рис. 125
Формирование скользящей грыжи:

1 — грыжевой мешок; *2* — петля кишки; *3* — мочевой пузырь.

Грыжевые оболочки — это ткани, покрывающие снаружи грыжевой мешок и располагающиеся между ним и кожей. В различных грыжах характер и количество таких оболочек неодинаковы. К ним относятся предбрюшинная клетчатка, растянутые и истонченные пластинки фасций, волокна мышц, элементы семенного канатика.

Внутренние органы брюшной полости, постоянно или периодически перемещающиеся через грыжевые ворота в грыжевой мешок, составляют *грыжевое содержимое*. Содержимым грыжи может быть любой орган брюшной полости, но чаще им бывают органы, ближе расположенные к месту грыжевых ворот и обладающие большей подвижностью. По частоте участия в составе грыжевого содержимого их можно разложить в следующем порядке: петли тонкой кишки; сальник; отделы ободочной кишки, снабженные брыжейкой; червеобразный отросток и жировые подвески толстой кишки; маточные трубы и яичник, иногда и матка, даже беременная; складки брыжейки кишки; органы, расположенные забрюшинно или частично покрытые брюшиной, в виде так называемой скользящей грыжи (мочевой пузырь, слепая кишка, восходящий и нисходящий отделы толстой кишки, мочеточник, почка, поджелудочная железа); наконец, желудок, селезенка, желчный пузырь, дивертикул Меккеля. Описаны грыжи, содержимым которых были все органы брюшной полости.

Если грыжевое содержимое свободно вправляется в брюшную полость, то такая грыжа называется свободной, или вправимой. Под влиянием различных механических раздражителей, например, при длительном ношении бандажа или частых ущемлениях, в стенках грыжевого мешка возникает асептическое воспаление, которое влечет за собой образование спаек между грыжевым мешком и грыжевым содержимым. Спайки чаще развиваются в области дна и шейки грыжевого мешка. Они фиксируют содержимое грыжевого мешка к его стенкам, препятствуя их вправлению в брюшную полость. Развивается фиксированная, или невправимая, грыжа. Внезапное сдавление грыжевого содержимого в области грыжевых ворот, исключающее возможность его свободного вправления, называется ущемленной грыжей.

Классификация. Грыжи живота классифицируют по анатомическим, этиологическим и клиническим признакам.

По локализации грыжевых ворот различают паховые, бедренные, пупочные грыжи, грыжи белой линии живота, спигелевой линии, а также поясничные, седалищные и промежностные грыжи.

По этиологическим признакам все грыжи в зависимости от происхождения делятся на две группы: врожденные и приобретенные. Подавляющее большинство наружных врожденных грыж живота — это паховые и пупочные грыжи. Они могут проявиться сразу же после рождения ребенка или значительно позже. Приобретенные грыжи делят в зависимости от причин, которые привели к возникновению дефекта брюшной стенки. Наиболее часто из всех приобретенных наружных грыж живота встречаются грыжи, возникшие в типичных «слабых» местах брюшной стенки. Эти грыжи называют предуготовленными. Большую группу составляют послеопераци-

ные вентральные грыжи, возникающие в различных участках брюшной стенки после лапаротомий. Если эти операции производили по поводу грыж, то вновь возникающие в этой же области грыжи называют рецидивными.

Грыжевые выпячивания брюшной стенки на различных участках ее после травм без повреждения кожи, но с дефектом других анатомических слоев, кроме брюшины, носят название травматических грыж. Грыжевые выпячивания в связи с ослаблением брюшной стенки (врожденная слабость брюшной стенки, недоразвитие ее, остаточные явления после полиомиелита) обозначаются как невропатические грыжи. После различных патологических процессов в брюшной стенке с нарушением отдельных слоев и последующим ослаблением ее развиваются грыжевые выпячивания, называющиеся патологическими грыжами. И, наконец, представляющие в настоящее время лишь исторический интерес — искусственные грыжи, развивающиеся после насильственного повреждения наружного пахового кольца (членовредительства).

Согласно клинической классификации, грыжи бывают одиночными или множественными. По течению они могут быть осложненными и неосложненными. Неосложненные грыжи подразделяются на вправимые, или свободные, и невправимые. (Невправимые грыжи некоторые авторы относят к хронически осложненным.) К основным осложнениям грыж относятся ущемление, копростаз, воспаление как содержимого грыжи, так и грыжевых оболочек, повреждения и новообразования грыж.

Общая симптоматология и диагностика неосложненных грыж. Наиболее типичными жалобами больных являются боли и наличие выпячивания в области брюшной стенки. Боли, обусловленные грыжей брюшной стенки, возникают преимущественно в области грыжевых ворот, но могут иметь и иную локализацию: в эпигастрии, в поясничной области, соответственно проекции локализации корня брыжейки тонкой кишки, или носить характер разлитых болей в животе без определенной локализации.

Боли вначале обычно незначительные или умеренные и даже не строго локализованные, чаще тупого ноющего или тянущего характера, иногда отраженные в весьма отдаленные зоны — в подложечную область, поясницу и т. д. Эти боли некоторое время характеризуются больными как неопределенные, но затем по мере формирования грыжи они становятся локализованными и выраженными. Характер болевых ощущений и их острота весьма индивидуальны и разнообразны, причем степень выраженности болевых ощущений не пропорциональна увеличению размеров грыжевого выпячивания. Чаще наоборот, боли больше беспокоят больного в период формирования грыжи, а с переходом ее в стадию полной значительно ослабевают. Типичным является усиление болей при ходьбе, после физической нагрузки, поднятия тяжестей, натуживания больного. Болевые ощущения могут быть единственными жалобами в начальных периодах формирования грыжи, а нечеткость их локализации и атипичность иррадиации могут служить причиной ошибочного диагноза. Иногда болевые ощущения отсутствуют или настолько незначительны, что практически не беспокоят больного. Основной жалобой в этих случаях является наличие выпячивания в области брюшной стенки, размеры которого могут быть самыми разнообразными. При вправимой грыже выпячивание изменяется в размерах в зависимости от положения тела больного (увеличиваясь в вертикальном положении, уменьшаясь в положении лежа), от состояния внутрибрюшного давления (увеличиваясь при натуживании, кашле) и т. д. При невправимой грыже этого не происходит. При больших грыжах, особенно невправимых, иногда возникают жалобы на дизурические и диспептические расстройства, запоры, что может быть косвенным указанием на возможное наличие скользящей грыжи. Иногда жалобы совершенно отсутствуют и грыжа оказывается случайной находкой при врачебном осмотре.

Осмотр больного необходимо осуществлять в вертикальном и горизонтальном положении, в покое и при натуживании.

Характерным объективным признаком наружной грыжи живота является наличие выпячивания передней брюшной стенки в области грыжевых ворот. Форма и причина грыжевого выпячивания разнообразны и зависят от локализации и стадии

формирования грыжи. В начальных стадиях видимое выпячивание брюшной стенки может отсутствовать и тогда в распознавании грыжи большое значение приобретает анамнез. Следующие два симптома, характерные для наружных грыж живота, обусловлены наличием сообщения между грыжевым мешком и брюшной полостью. Первым таким симптомом является изменение величины грыжевого выпячивания в зависимости от положения тела и изменения внутрибрюшного давления: в вертикальном положении грыжевое выпячивание увеличивается в размерах, а в положении лежа уменьшается или полностью исчезает. Увеличение размеров грыжевого выпячивания наблюдается при кашле, натуживании, что зависит от перемещения содержимого грыж из брюшной полости в грыжевой мешок и обратно. При невправимой грыже этот симптом будет отрицательным. Вторым кардинальным симптомом является наличие «кашлевого толчка», ощущаемого пальцем, введенным по ходу выпячивания грыжи к месту расположения грыжевых ворот. Симптом считается положительным, если в момент кашля ощущается толчкообразное давление на подушечку пальца, обусловленное резким кратковременным повышением внутрибрюшного давления. Характерным признаком наружной неосложненной грыжи является также определение дефекта в мышечно-апоневротических и фасциальных слоях брюшной стенки на месте вправленного в брюшную полость выпячивания. При невправимой грыже обнаружение этого симптома бывает затруднительно, и ее признаками служат сохранение размеров грыжи при перемене положения тела больного и попытках осторожного вправления, трудность пальцевого исследования грыжевых ворот, болезненность при пальпации грыжевого выпячивания, при сохранении симптома кашлевого толчка.

Местное обследование должно быть комплексным и включать все обязательные методы клинического обследования больного. При осмотре следует обращать внимание на состояние кожных покровов над выпячиванием: наличие расширения венозной сети, опрелостей, ссадин, мацерации, трещин и изъязвлений. При пальпации оцениваются консистенция, характер поверхности, болезненность грыжевого выпячивания, его отношение к окружающим тканям и близлежащим анатомическим ориентирам. Консистенция грыжи зависит от характера грыжевого содержимого: при наличии в грыжевом мешке сальника консистенция мягкая, кишечной петли — мягкоэластичная, жидкости — тугоэластичная. Затем, если это возможно, производится осторожное вправление грыжевого выпячивания в брюшную полость, что лучше попросить сделать самого больного. При свободных грыжах это легко удается: если содержимым оказывается сальник, то вправление происходит беззвучно, если вправляется кишечная петля — то с урчанием. После вправления грыжи приступают к исследованию грыжевых ворот. При этом оцениваются форма и размеры грыжевых ворот, состояние окружающих их тканей, прочность, дряблость, тонус мышц, взаимоотношение с грыжевым содержимым. При перкуссии грыжевого выпячивания и наличии в грыжевом мешке полого органа будет определяться тимпанит, а при наличии сальника или жидкости — тупой перкуторный звук. Выслушиваемые над грыжевым выпячиванием перистальтические шумы указывают на наличие петли тонкой кишки в грыжевом содержимом.

При подозрении на скользящую грыжу целесообразно обследование дополнить ирригоскопией, цистографией, бимануальным гинекологическим исследованием. Если есть подозрение на вовлечение мочеточника или почки, то необходима инфузионная урография. При дифференциальной диагностике между паховой грыжей и натечным туберкулезным абсцессом большую помощь может оказать рентгенография грудного и поясничного отделов позвоночника. В некоторых случаях, например при дифференциальной диагностике между косой паховой грыжей и водянкой яичка, применяют диафаноскопию.

Обследование больного грыжей должно быть полным и всесторонним, позволяющим определить абсолютные или относительные противопоказания для оперативного лечения и сопутствующие заболевания, по поводу которых необходима специальная предоперационная подготовка.

Лечение неосложненных грыж. Самоизлечение грыж практически не наблюдается, поэтому наличие грыжи является показанием к операции. Ношение бандажа можно назначить больному лишь в случае, когда имеются абсолютные противопоказания или в процессе подготовки к оперативному лечению (при грыжах больших размеров). При невправимых грыжах ношение бандажа противопоказано.

Противопоказания к оперативному лечению: а) абсолютные: острые инфекционные заболевания, злокачественные новообразования III–IV стадии, тяжелые сопутствующие заболевания в стадии декомпенсации, острый период нарушения мозгового и коронарного кровообращения, наличие гнойничковых заболеваний кожи в области предполагаемого хирургического вмешательства; б) относительные: ранний детский возраст, очень преклонный возраст больного при наличии хронических заболеваний, поздние сроки беременности.

Задачами оперативного лечения являются устранение грыжевого мешка и закрытие дефекта брюшной стенки.

Основные этапы операции:

1) послойное анатомическое рассечение тканей над грыжевым выпячиванием;

2) выделение грыжевого мешка из грыжевых оболочек;

3) вскрытие грыжевого мешка, высвобождение из сращений грыжевого содержимого и вправление его в брюшную полость;

4) прошивание и перевязка грыжевого мешка на уровне его шейки, отсечение и удаление грыжевого мешка;

5) закрытие грыжевых ворот.

Особенности оперативного вмешательства зависят от локализации и строения грыжи, клинического течения заболевания.

Кроме традиционных методов оперативных вмешательств возможно выполнение *герниопластики* и *из лапаротомического доступа*. При этой операции грыжевые ворота закрываются со стороны брюшной полости чаще всего с помощью различных аллопластических материалов: ампоксена, полипропиленовой сетки и др. Выполнение подобных оперативных вмешательств, как правило, проводится при неосложненных вправимых грыжах. Представляется целесообразным выполнение этих операций как симультанных, когда лапаротомия выполняется по поводу другого хирургического заболевания.

В последние годы получила распространение эндоскопическая хирургия брюшной полости. Разработаны и применяются в клинической практике различные методы *лапароскопической герниопластики*. Современные лапароскопические установки обеспечивают хороший обзор и возможность выполнения хирургических инструментальных манипуляций в области внутренней поверхности грыжевых ворот, применяются интра- и экстраперитонеальные доступы для выполнения герниопластики. При небольших и неосложненных грыжах возможно полное выделение и течение грыжевого мешка. В литературе описаны случаи успешного выполнения лапароскопической герниопластики при невправимых паховых грыжах. Закрытие грыжевых ворот проводится с помощью как аллопластики, так и ушивания дефекта брюшной стенки. По-видимому, по мере накопления опыта, освоения методов эндоскопической хирургии, лапароскопическая герниопластика в определенных случаях может стать альтернативой традиционным методам хирургического лечения грыж живота.

Прогноз при оперативном лечении неосложненных грыж, как правило, благоприятный. Своевременное хирургическое лечение, предпринятое в плановом порядке, в подавляющем большинстве случаев приводит к выздоровлению, хотя частота рецидивов после герниопластики колеблется от 0,8 до 16%. Развитие их наблюдается, главным образом, при грыжах больших размеров, у тучных больных, в пожилом и старческом возрасте, а также при нагноениях операционной раны в послеоперационном периоде и нарушении режима труда и физических нагрузок. Имеет значение и характер предшествовавшей операции. Основную опасность у больных наружными грыжами живота представляет ущемление. Своевременное хирургическое лечение является его надежной профилактикой.

ПАХОВЫЕ ГРЫЖИ

Паховые грыжи выходят из брюшной полости в паховой области. Это самая частая локализация наружных брюшных грыж и встречается преимущественно у мужчин. Среди всех наружных грыж живота паховые грыжи составляют 70–80% (Н. И. Кукуджанов, 1969).

Границами паховой области являются: сверху — линия, соединяющая передние верхние ости подвздошных костей, снизу — паховая связка, медиально — наружный край прямой мышцы живота. Часть паховой области, в которой находится паховый канал, называется паховым треугольником. Границами пахового треугольника являются: сверху — горизонтальная линия, проведенная от границы между наружной и средней третью паховой связки, снизу — паховая связка, медиально — боковой край прямой мышцы живота (рис. 126). Паховый канал длиной 4–5 см располагается косо, идет сверху, снаружи и сзади вниз, внутрь и кпереди. Передняя стенка пахового канала образована апоневрозом наружной косой мышцы живота, верхняя стенка — нижними краями внутренней косой и поперечной мышц живота, нижняя — паховой связкой. Внутреннее отверстие образовано уплотненными волокнами поперечной фасции и находится на задней стенке пахового канала. Через него из забрюшинной клетчатки в паховый канал входит семенной канатик у мужчин, круглая связка матки — у женщин, составляя его содержимое. Пройдя через паховый канал, они выходят через наружное его отверстие, расположенное на передней стенке. Наружное отверстие пахового канала образовано двумя расходящимися ножками апоневроза наружной косой мышцы живота и изнутри ограничено поперечными волокнами — *ligamentum reflexum*. В паховом канале выделяют так называемый паховый промежуток — пространство между паховой связкой снизу, нижними краями внутренней косой и поперечной мышц живота вверху, наружным краем прямой мышцы живота медиально, что соответствует задней стенке пахового канала (рис. 127). Форма и размеры пахового промежутка имеют большое значение в развитии паховых грыж.

В состав семенного канатика входят семявыносящий проток, кровеносные, лимфатические сосуды и нервы протока и яичка, остаток влагалищного отростка брюшины. Все эти образования заключены в фасциальную оболочку, образованную поперечной фасцией (*fascia transversalis*), а сверху покрыты волокнами мышцы, поднимающей яичко (*m. cremaster*). Вне пахового канала семенной канатик покрыт сверху еще и *fascia spermatica externa*, представляющей собой истонченное продолжение томпсоновой пластинки собственной фасции живота и апоневроза наружной косой мышцы. Круглая маточная связка проходит в паховом канале рядом с заращенным влагалищным отростком брюшины. При его незаращении образуется так называемый нуков канал, за счет которого могут возникать кисты или врожденные паховые грыжи.

Для понимания механизма возникновения паховых грыж необходимо знание особенностей расположения брюшины, образующей заднюю поверхность брюшной стенки

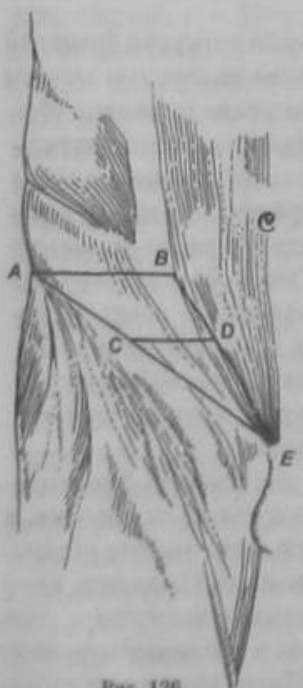


Рис. 126
Паховая область и паховый треугольник:
A–B–E — паховая область; C–D–E — паховый треугольник.

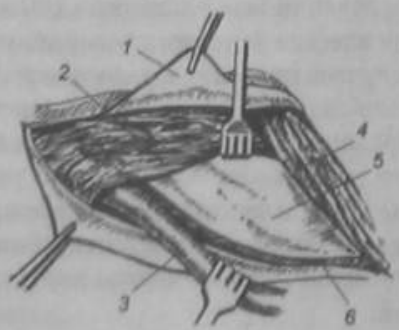


Рис. 127
Хирургическая анатомия пахового промежутка:
1 — рассеченный апоневроз наружной косой мышцы живота; 2 — нижний край внутренней косой и поперечной мышц живота; 3 — семенной канатик; 4 — наружный край прямой мышцы живота; 5 — поперечная фасция; 6 — паховая связка.

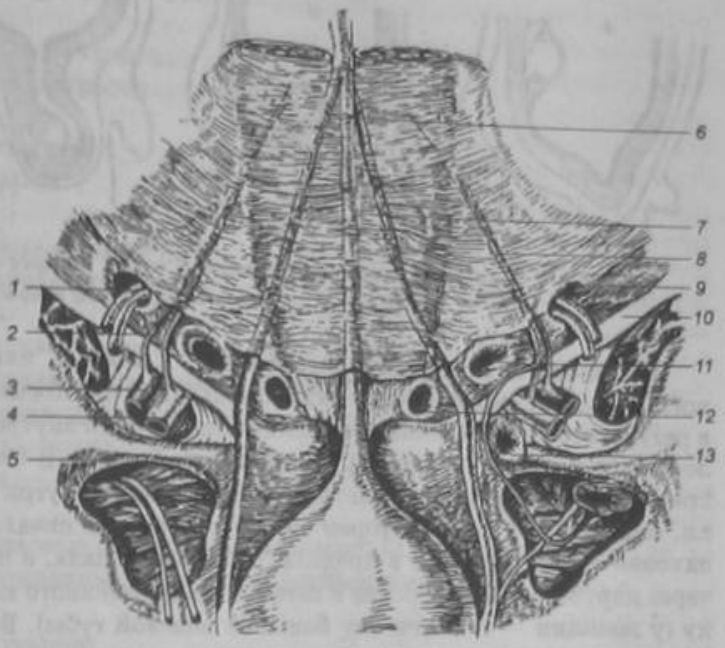


Рис. 128
Строение задней поверхности нижнего отдела передней брюшной стенки:

1 — ductus deferens et a., v. testicularis; *2* — a., v. epigastrica inferior; *3* — a. iliaca externa; *4* — v. iliaca externa; *5* — ramus superior ossis pubis; *6* — plica umbilicalis mediana; *7* — plica umbilicalis medialis; *8* — plica umbilicalis lateralis; *9* — fossa inguinalis lateralis; *10* — lig. inguinalis; *11* — fossa inguinalis medialis; *12* — fossa supravesicalis; *13* — fossa femoralis.

в нижнем отделе живота. Здесь между брюшиной и поперечной фасцией проходят сосуды и остаток мочевого протока, над которыми образуются складки брюшины. От вершины мочевого пузыря к пупку тянется *plica umbilicalismediana*, содержащая облитерированный мочевой проток. От боковой поверхности мочевого пузыря по направлению к пупку с каждой стороны идет *plica umbilicalis medialis*, образованная большей частью облитерированной пупочной артерией. Кнаружи от этой складки проходит *plica umbilicalis lateralis*, в которой заложены *arteria et venae epigastricae inferiores*. Выше пупартовой связки между этими складками имеются углубления, или ямки, брюшины. Между *plica umbilicalis mediana* и *plica umbilicalis medialis* образуется *fossa supravesicalis*, между *plica umbilicalis medialis* и *plica umbilicalis lateralis* — *fossa inguinalis medialis* и кнаружи от *plica umbilicalis lateralis* — *fossa inguinalis lateralis*.

Медиальная паховая ямка по своему положению примерно соответствует паховому кольцу и проецируется тотчас кнаружи от лонного бугорка, латеральная паховая ямка соответствует глубокому паховому кольцу и проецируется над серединой пупартовой связки (рис. 128).

Для понимания развития косых паховых грыж, особенно врожденных, важно знание эмбриогенеза нижнего отдела брюшной стенки, яичка или маточных связок. В течение первых 3 месяцев внутриутробного развития яичко располагается в поясничной области, сбоку от позвоночника, примыкая к первичной почке. Брюшина покрывает его с трех сторон и срастается с белочной оболочкой яичка. От нижнего полюса яичка позади брюшины идет особый соединительнотканный тяж, так называемый проводник яичка — *gubernaculum testis*. Он проникает на уровне будущего внутреннего отверстия пахового канала в мошонку и там веерообразно рассыпается. Туда же выпячиваются поперечная фасция и париетальный листок брюшины, который и образует влагалищный отросток брюшины. Яичко, спускаясь в мошонку, проходит через паховый канал. Оно выпячивает впереди себя листок брюшины, который покрывает яичко и плотно срастается с его белочной оболочкой. В мошонке яичко оказывается покрытым двумя листками — висцеральным и париетальным, между которыми остается небольшая щелевидная полость. К моменту рождения ребенка влагалищный отросток выше яичка обычно облитерируется. Если этого не происходит, то брюшная полость сообщается с незаращенным влагалищным отростком брюшины, который может быть грыжевым мешком врожденной паховой грыжи. В этом случае в составе ее содержимого будет присутствовать яичко, у женщин — круглая маточная связка (см. рис. 129).

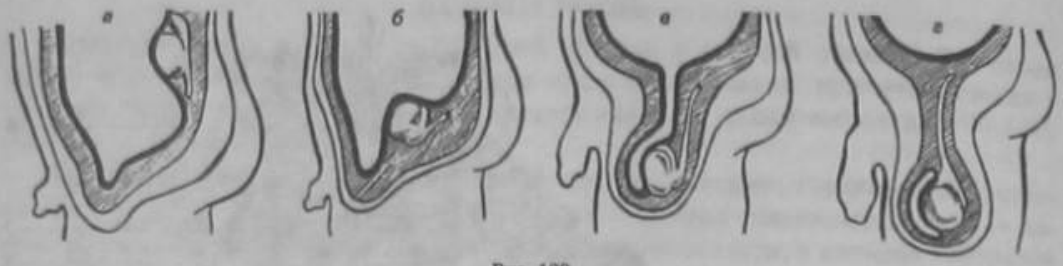


Рис. 129
Формирование врожденной паховой грыжи. Процесс опускания яичка:
а, б, в, г — последовательные этапы эмбриогенеза.

Различаются косые, или латеральные, и прямые, или медиальные, паховые грыжи. Гораздо реже возникают надпузырные грыжи. *Косые паховые грыжи* происходят в результате выпячивания грыжевого мешка через внутреннее паховое кольцо, расположенное соответственно наружной паховой ямке. В этом случае грыжевой мешок повторяет ход семенного канатика, располагается внутри общей влагалищной оболочки, окруженной со всех сторон его элементами. В начальной стадии развития косая паховая грыжа остается в пределах пахового канала, а по мере увеличения выходит через наружное его отверстие и затем по ходу семенного канатика проникает в мошонку (у женщин — в клетчатку большой половой губы). В случае незаращения влагалищного отростка брюшины развиваются врожденные паховые грыжи. Врожденные паховые грыжи всегда являются косыми.

Прямые паховые грыжи развиваются в результате выпячивания грыжевого мешка через медиальную паховую ямку. Грыжа проходит в паховом канале через медиальные его отделы, как раз в области наружного отверстия. Грыжевой мешок при этой паховой грыже расположен вне общей влагалищной оболочки семенного канатика. Прямые паховые грыжи не опускаются в мошонку. Надпузырная грыжа выпячивается через одноименную ямку.

Паховые грыжи, особенно часто прямые, могут быть скользящими. Иногда имеется сочетание прямой и косой паховых грыж. Такие грыжи называются комбинированными. В отдельных случаях косая паховая грыжа в процессе своего увеличения не выходит из пахового канала через наружное отверстие, а начинает продвигаться между слоями мышц и апоневрозов. Такая грыжа называется межуточной, или интерстициальной. У мужчин косая паховая грыжа может сочетаться с крипторхизмом, расширением вен семенного канатика, его кистой, периорхитом, перифуникулитом; у женщин рядом с грыжевым мешком может располагаться киста нукова канала.

Местные предрасполагающие причины возникновения паховых грыж связаны с индивидуальными особенностями строения паховой области. Особенно важным в патогенезе паховых грыж является состояние задней стенки пахового канала, т. е. поперечной фасции, и расширение внутреннего пахового кольца. Ослабление задней стенки пахового канала является предрасполагающим фактором развития не только прямой, но и косой паховых грыж. Увеличение грыжевого выпячивания в процессе формирования и развития косой паховой грыжи приводит иногда к значительному расширению глубокого пахового кольца, его сближению с поверхностным и формированию грыжи с выпрямленным каналом. Состояние задней стенки пахового канала во многом зависит от формы пахового промежутка. Различают щелевидные и треугольные формы пахового промежутка. При щелеобразной форме внутренняя косая мышца хорошо прикрывает внутреннее отверстие пахового канала и укрепляет заднюю стенку. При сокращении мышца в виде клапана сжимает семенной канатик. При высокой треугольной форме пахового промежутка задняя стенка пахового канала на большом протяжении не прикрывается мышцами, внутреннее его отверстие расширяется, клапанная функция мышц отсутствует. Определенное значение имеют расслабление апоневроза наружной косой мышцы живота, расширение отверстия пахового канала.

Классификация паховых грыж.

I. По локализации:
1) односторонние паховые грыжи;
2) двусторонние паховые грыжи.

II. По типу:
1) прямые паховые грыжи;
2) косые паховые грыжи.

III. По происхождению:
1) врожденные паховые грыжи;
2) приобретенные паховые грыжи.

IV. По стадиям развития:
а) начинающаяся паховая грыжа;
б) грыжа пахового канала, или канальная грыжа;
в) полная косая паховая грыжа;
г) пахово-мошоночная грыжа;
д) гигантская грыжа — *hernia permagna*.

V. По течению:
1) неосложненные паховые грыжи: а) вправимые; б) невправимые;
2) осложненные (ущемленные, копростаз, воспаление и др.).

VI. По сложности:
1) простые паховые грыжи;
2) переходные;
3) сложные.

Клиническая картина и диагностика. Косые грыжи встречаются значительно чаще прямых. Прямые паховые грыжи составляют только 5–10%. Косые грыжи обычно возникают у людей молодого и среднего возраста, прямые — у пожилых. Развитию прямых грыж особенно благоприятствует так называемый мягкий, податливый, «слабый» пах. Не случайно они издавна получили название грыж «от слабости». Прямые грыжи чаще бывают двусторонними. Характерным объективным признаком паховых грыж является выпячивание передней брюшной стенки в паховой области. При косой паховой грыже оно имеет продолговатую форму, располагается по ходу пахового канала, часто опускается в мошонку. При больших грыжах у мужчин половина мошонки со стороны выпячивания резко увеличивается, кожа ее становится растянутой, половой член отклоняется в противоположную сторону, а при гигантских грыжах скрывается в складках кожи. При прямой паховой грыже выпячивание имеет округлую или овальную форму, расположено у медиальной части паховой связки рядом с наружным краем лона. В тех случаях, когда грыжевое выпячивание расположено выше проекции наружного отверстия пахового канала, следует заподозрить наличие околопаховой или интерстициальной грыжи.

При пальпации необходимо оценить отношение грыжевого выпячивания к лонному бугорку. Прощупывание производится указательным пальцем, который вводится в наружное отверстие пахового канала, будучи обращенным подушечкой медиально. При паховых грыжах бугорок легко прощупывается кнутри от выпячивания, при бедренных прощупать его не удается (симптом Купера). После пальпации выпячивания при свободных грыжах его вправляют в брюшную полость. Пальпация подвздошно-паховой области производится непосредственно после вправления грыжевого выпячивания. Определяются наличие или отсутствие в мошонке яичек, величина и форма, наличие варикозного расширения вен семенного канатика. Повременно исследуют лимфатические узлы паховой области и области скарповского треугольника.

Затем приступают к исследованию пахового канала. У мужчин с этой целью средним или указательным пальцем инвагинируют кожную складку мошонки. У женщин введение пальца в паховый канал не всегда бывает возможным и удается лишь при дряблой коже и значительном расширении наружного отверстия. Поэтому приходится ограничиться осмотром и пальпацией грыжевого выпячивания, которое при прямой грыже располагается над паховой связкой, а при косой опускается в большую

половую губу. Исследование пахового канала проводится как в вертикальном, так и горизонтальном положении и расчленяется на ряд последовательных моментов. Вначале пальпируют лонный бугорок, затем продвигают палец вперед и кнаружи по направлению к наружному отверстию пахового канала. В норме наружное отверстие пропускает кончик пальца. При грыже, в зависимости от ее величины, диаметр отверстия увеличивается до 2–3 см и более, пропуская до двух–трех пальцев, а иногда, при гигантских грыжах, всю кисть. При прямой паховой грыже пальцем, введенным в грыжевой канал по нижнему краю канала, в его начальной части отчетливо прощупывается верхняя поверхность или бугорок лонной кости. Этого нет при косой паховой грыже: палец не ощупывает наличия кости при продвижении его по паховому каналу, так как этому мешают мышечно-апоневротические элементы латерального отдела пахового треугольника. Затем, не извлекая пальца, просят больного потужиться или покашлять — определяют симптом кашлевого толчка.

Для определения расположения грыжевого выпячивания по отношению к семенному канатику его захватывают у корня мошонки другой рукой и слегка подтягивают, а больного просят потужиться. Если имеется косая грыжа, то выпячивание появляется кнаружи от семенного канатика, а если прямая, то палец легко продвигается по ходу грыжи. Если грыжа косая, то расширенный ход повторяет направление семенного канатика, а если прямая, то палец направляется прямо, проникая в паховый промежуток. Иногда удается пропальпировать пульсацию *arteria epigastrica inferior*. При прямой грыже пульсация артерии ощущается снаружи от исследующего пальца, а при косой — внутри. В случаях очень резкого расширения грыжевых ворот пальцем, введенным в паховый канал, удается пальпировать дефект задней стенки, а иногда и войти в брюшную полость. При широких грыжевых воротах у некоторых больных в паховом канале пальпируется мягкая, тестоватой консистенции складка, увеличивающаяся при натуживании больного — стенка толстой кишки (Лотоцкого I симптом). При скользящих грыжах мочевого пузыря, при исследовании грыжевых ворот у больного могут появляться позывы к мочеиспусканию (Лотоцкого II симптом).

Дифференциальную диагностику следует проводить с бедренными грыжами, водянкой яичка, периорхитом, кистой семенного канатика и нукова канала, варикозным расширением вен семенного канатика, липомами семенного канатика и области наружного пахового кольца, паховым лимфаденитом, опухолями корня мошонки, большой половой губы и брюшной стенки в зоне пахового канала, натечным абсцессом и некоторыми другими заболеваниями.

Лечение паховых грыж оперативное. Общие принципы и последовательность этапов операции не отличаются от таковых при других локализациях грыж. Особенностью является обработка грыжевого мешка при врожденной косой паховой грыже. В этом случае, выделив мешок, рассекают его стенку по всей длине, прошивают кисетным швом изнутри и перевязывают мешок у шейки, на уровне ее сращения с предбрюшинной клетчаткой («жировой пробкой Пирогова»). Избыточные, свободные края грыжевого мешка иссекают, а его остатки заворачивают обратной стороной вокруг яичка и семенного канатика, как при операции Винкельмана при водянке яичка.

Главные отличия операций по поводу паховых грыж состоят в особенностях закрытия грыжевых ворот. Способов восстановления и реконструкции брюшной стенки при паховых грыжах предложено более двухсот. Условно их можно разделить на методы, направленные в основном на укрепление передней или задней стенки пахового канала. Выбирая метод герниопластики, необходимо помнить, что в генезе формирования паховых грыж ведущую роль играют не столько слабость апоневроза наружной косой мышцы живота и расширение наружного пахового кольца, сколько ослабление задней стенки, т. е. поперечной фасции, и увеличение диаметра глубокого кольца пахового канала. Задачей этого этапа операции является не только устранение дефекта в брюшной стенке и восстановление нормальных анатомических соотношений во всех ее слоях, но и восстановление функции пахового канала, его клапанного механизма.

Для удобства принятия тактического решения во время оперативного вмешательства целесообразно все паховые грыжи подразделить на простые, переходные и слож-

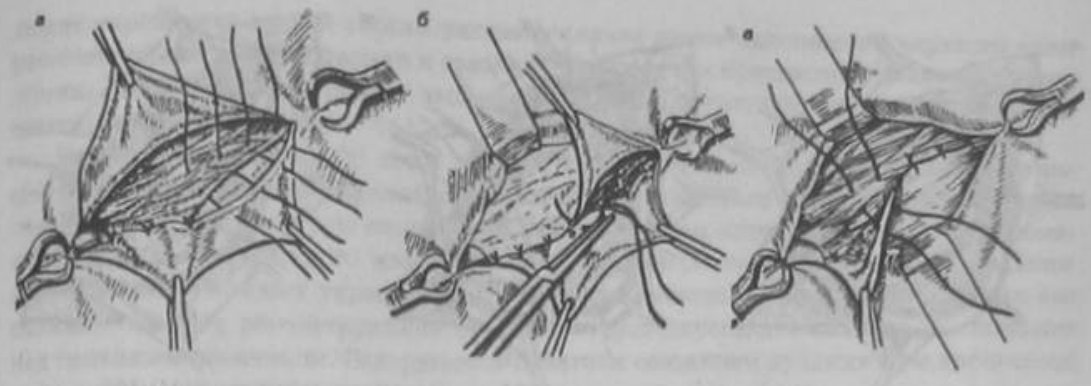


Рис. 130
Схема операции по Жирару:

а — нижний край внутренней косой и поперечной мышц живота подшивается к паховой связке; *б* — верхний лоскут рассеченного апоневроза наружной косой мышцы живота подшивается к паховой связке; *в* — создается дупликатура апоневроза наружной косой мышцы живота; *г* — поперечный срез пахового канала после завершения пластики.



Рис. 131
Схема операции по Кимбаровскому:

а — наложение шва Кимбаровского; *б* — вид из поперечного среза пахового канала.

ные. К простым относятся косые паховые грыжи небольших размеров, с диаметром внутреннего пахового кольца, не превышающим 2 см. К переходным относятся косые паховые грыжи с диаметром внутреннего пахового кольца не более 3,5 см. К сложным относятся прямые грыжи, рецидивные и косые паховые грыжи больших и очень больших размеров, с диаметром внутреннего пахового кольца более 3,5 см. Сложные паховые грыжи составляют около 42% от всех паховых грыж, а у больных преклонного возраста 67% (Ю. А. Нестеренко, 1982). Пластику передней стенки пахового канала можно производить только при простых грыжах. Если в ходе операции выясняется, что имеется расширение внутреннего отверстия пахового канала, то его необходимо уменьшить до нормальных размеров наложением швов на края поперечной фасции с медиальной стороны. Только после этого производится пластика передней стенки пахового канала. Для укрепления передней стенки предложено много способов операции: Мартынова, Жирара, Спасокукоцкого, Кимбаровского и др. (рис. 130, 131).

При переходных и сложных грыжах необходимо укреплять заднюю стенку пахового канала. Наиболее распространенный в практике «классический» способ укрепления задней стенки пахового канала был предложен еще в 1888 г. Бассини. При нем задняя стенка пахового канала укрепляется подшиванием к паховой связке внутренней косой и поперечной мышц живота позади семенного канатика и формированием передней стенки пахового канала за счет дупликатуры апоневроза наружной косой мышцы живота.

Если при переходных грыжах бывает достаточно однослойной пластики задней стенки с формированием нормальных размеров внутреннего пахового кольца, то при сложных грыжах прибегают к пластическим операциям, направленным на полную реконструкцию пахового канала.

Наиболее физиологичной, отвечающей современным принципам операции по поводу сложных грыж является методика Н. И. Кукуджанова, предложенная в 1938 г.

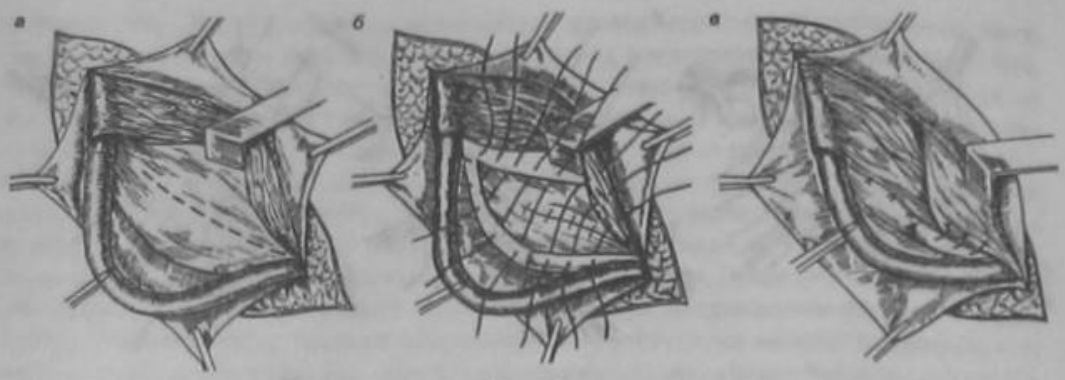


Рис. 132
Схема операции по Кукуджанову:

а — линия рассечения поперечной фасции; *б* — наложение швов при пластике задней стенки пахового канала; *в* — вид пахового канала перед сшиванием мышц передней стенки.

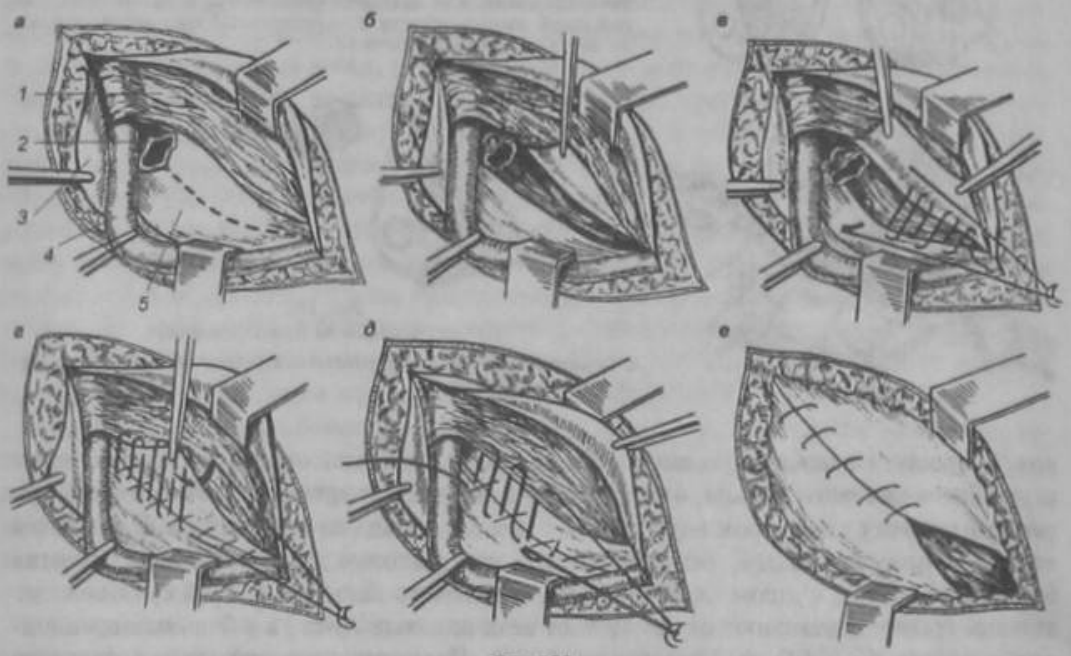


Рис. 133
Схема операции по Шулдайсу:

1 — внутренняя косая и поперечная мышцы живота; *2* — культя грыжевого мешка; *3* — апоневроз наружной косой мышцы живота; *4* — поперечная фасция; *5* — семенной канатик; *а* — линия рассечения поперечной фасции; *б* — поперечная фасция рассечена; *в* — наложение первого непрерывного шва на поперечную фасцию; *г* — непрерывный шов поперечной фасции в обратном направлении с целью создания ее дупликатуры; *д* — подшивание нижнего края поперечной мышцы живота к паховой связке; *е* — вид пахового канала после ушивания апоневроза наружной косой мышцы живота.

При этом способе операции укрепление задней стенки в медиальном отделе пахового промежутка производится путем подшивания наружного края влагалища прямой мышцы живота к связке Купера 3–4 швами, а в латеральном отделе за счет создания дупликатуры поперечной фасции (1-й способ) или ушивания ее после иссечения перерастянутых избыточных участков (2-й способ). Завершается пластика задней стенки восстановлением нормальных размеров внутреннего пахового кольца. Укрепление передней стенки осуществляется путем создания дупликатуры апоневроза наружной мышцы живота. Основным достоинством этой операции является то, что помимо механического укрепления задней стенки пахового канала достигается низведение нижнего края боковых мышц живота, благодаря чему паховый промежуток суживается и восстанавливается клапанная функция пахового канала (рис. 132).

Аналогичный, технически более сложный метод пластики пахового канала был предложен в 1939 г. Гуанаром и модифицирован в 1941 г. Мак-Веем. В основе его

лежит укрепление задней стенки пахового канала путем подшивания верхнего края рассеченной поперечной фасции к связке Купера на всем протяжении пахового промежутка. Метод предусматривает выделение бедренных сосудов, что делает его более сложным и более опасным.

В течение последних 20 лет с успехом применяется метод Шулдайса. При этом способе герниопластики укрепление задней стенки пахового канала производится за счет создания дупликатуры поперечной фасции на всем протяжении пахового промежутка путем непрерывного многорядного шва металлизированной нитью. Большое значение автор придает укреплению внутреннего пахового кольца. Для лучшего его обнажения перед реконструкцией он рекомендует пересекать волокна *m. cremaster* над семенным канатиком. Завершается пластика созданием дупликатуры апоневроза наружной косой мышцы живота (рис. 133).

Пластика задней стенки пахового канала с помощью «классической» методики Бассини уступает перечисленным выше способам, так как предусматривает только механическое ее укрепление. Захваченные в швы мышцы атрофируются и рубцово перерождаются, их клапанная функция не восстанавливается. По этим причинам операция Бассини все больше теряет своих сторонников.

БЕДРЕННЫЕ ГРЫЖИ

Бедренными называют грыжи, которые выходят под паховой связкой в области бедренного (скарповского) треугольника, ограниченного сверху пупартовой связкой, медиально-длинной приводящей мышцей бедра, латерально-портняжной мышцей; подавляющее большинство бедренных грыж выходят через бедренный канал. По частоте образования они составляют 5–6% от всех грыж живота и встречаются преимущественно у женщин (4:1–5:1).

Бедренный канал представляет собой короткий промежуток длиной 1–2 см, треугольной формы, соединяющий внутреннее бедренное кольцо с овальной ямкой на бедре. Его стенками являются: спереди — серповидный край широкой фасции бедра, сзади и изнутри — гребешковая фасция, снаружи — бедренная вена и ее фасциальное влагалище. У здоровых людей бедренного канала не существует; он образуется при формировании бедренной грыжи. Внутреннее отверстие бедренного канала (внутреннее бедренное кольцо) является частью сосудистой лакуны и находится кнутри от бедренных сосудов (рис. 134). Внутреннее бедренное кольцо ограничено спереди паховой связкой, изнутри — лакунарной связкой, сзади — гребешковой связкой, снаружи — бедренной веной и ее влагалищем. Со стороны брюшины бедренному кольцу соответствует бедренная ямка — *fovea femoralis*, расположенная под паховой связкой

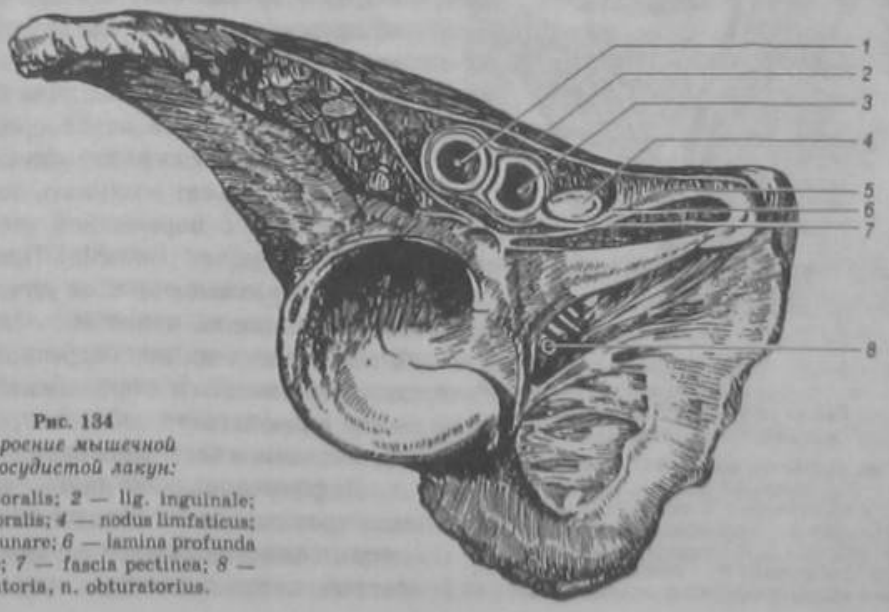


Рис. 134
Строение мышечной и сосудистой лакун:

1 — a. femoralis; *2* — lig. inguinale; *3* — v. femoralis; *4* — nodus limfaticus; *5* — lig. lacunare; *6* — lamina profunda fascia latae; *7* — fascia pectinea; *8* — vasa obturatoria, n. obturatorius.

на той же вертикали, что и внутренняя паховая ямка. Наружным отверстием бедренного канала является овальная ямка на бедре, ограниченная рожками серповидной складки широкой фасции бедра. Практическое значение имеет аномалия отхождения *a. epigastrica inferior*. Если она отходит не от *a. iliaca externa*, а от *a. obturatoria*, то может прилежать к задневнутренней поверхности шейки грыжевого мешка, образуя с бедренной веной сосудистое кольцо грыжи — «корону смерти», повреждение которого опасно развитием тяжелого кровотечения (рис. 135).

Типичные бедренные грыжи образуются в результате выпячивания грыжевого мешка через внутреннее бедренное кольцо. Наружным отверстием бедренных грыж является овальная ямка, в области которой поверхностный листок широкой фасции бедра разрыхлен и пронизан многочисленными лимфатическими и кровеносными сосудами — *fascia cribrosa*. Грыжевой мешок покрыт предбрюшинной клетчаткой, поперечной фасцией, жировой тканью, решетчатой фасцией, подкожной клетчаткой и кожей. Изредка обнаруживается многокамерный грыжевой мешок. Грыжа с двухкамерным грыжевым мешком, одна часть которого находится в подкожной клетчатке, а другая под решетчатой фасцией, известна под названием грыжа Купера (Cooper). Значительно реже грыжевые ворота располагаются в мышечной лакуне, в зоне бедренных сосудов или жимбернатовой связки. Бедренная грыжа мышечной лакуны — грыжа Гессельбаха (Hesselbach) — выходит под пупартову связку, спускаясь во влагалище подвздошно-поясничной мышцы. Под ней находится портняжная мышца, впереди шейки грыжевого мешка лежит артерия, огибающая подвздошную кость. Особенностью этой грыжи является ее плоская форма. В редких случаях грыжевой мешок может располагаться непосредственно в зоне бедренных сосудов латерально, спереди или сзади от них. Редкой формой бедренных грыж является и грыжа Ложье (Laugier), грыжевыми воротами которой служит щель в жимбернатовой связке.

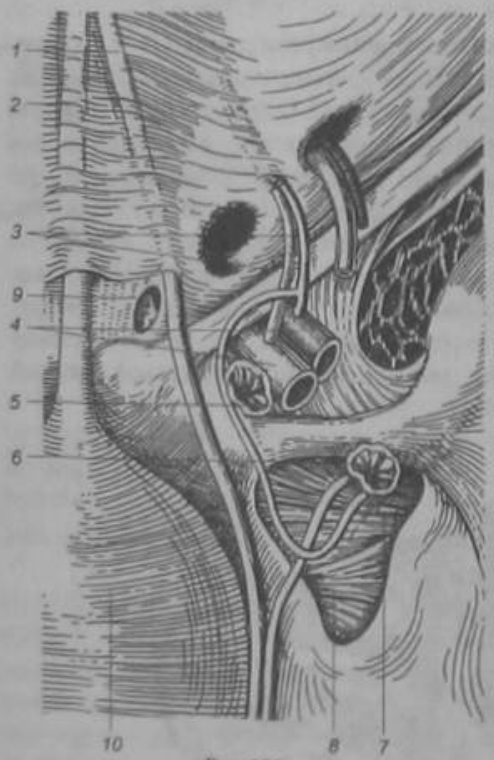


Рис. 135
Сосудистое кольцо («corona mortis») бедренной грыжи. Вид со стороны задней поверхности передней брюшной стенки:

1 — plica umbilicalis media; *2* — plica umbilicalis mediana; *3* — ductus deferens et a. testicularis; *4* — a. et v. iliaca externa; *5* — бедренная грыжа (грыжевой мешок); *6* — запирательная грыжа (грыжевой мешок); *7* — a. obturatoria, возникающая из a. epigastrica inferior; *8* — membrana obturatoria; *9* — fossa supravesicalis; *10* — мочевой пузырь.

Бедренные грыжи чаще возникают в пожилом возрасте, справа они нередко бывают скользящими. Бедренные грыжи склонны к ущемлению. Часто развивается невправимость грыжи. Грыжевая припухлость при этих грыжах, как правило, небольших размеров, овальной или шаровидной формы, расположена ниже пупартовой связки (в зоне овальной ямки бедра). У тучных больных иногда трудно обнаружить выпячивание и определить его отношение к паховой связке. Бедренные грыжи могут проявляться болями в паху с иррадиацией в ногу, сопровождаться диспептическими расстройствами. При ущемлении может возникать острая режущая боль с пораженной стороны — симптом Хаушипа (Howship). При небольших размерах выпячивания установление точного диагноза может быть сложным. В редких случаях при бедренной грыже может развиваться отек нижней конечности в результате сдавления грыжевым выпячиванием бедренной вены.

Дифференциальная диагностика должна проводиться с лимфаденитом, метастазами злокачественной опухоли в лимфатические узлы, натечным абсцессом при

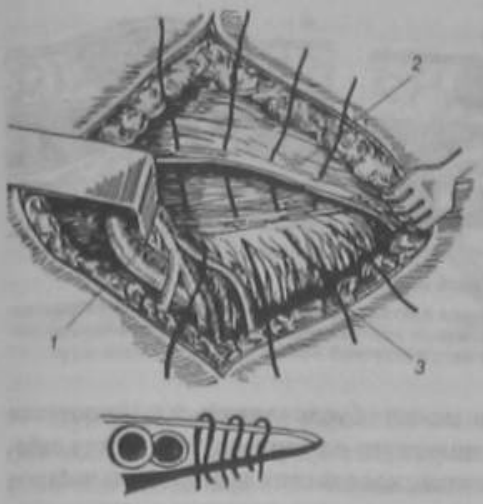


Рис. 136
Схема операции по Локвуду:

1 — бедренная вена с впадающей в нее большой подкожной веной; *2* — паховая связка; *3* — верхний край лонной кости.

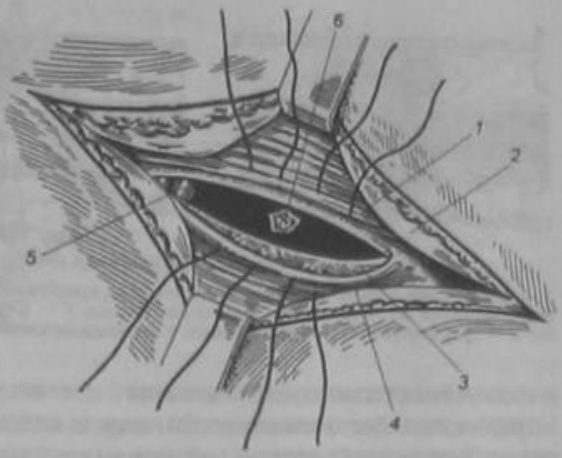


Рис. 137
Схема операции по Парлавеччио:

1 — внутренняя косая мышца живота; *2* — верхний лоскут апоневроза наружной косой мышцы живота; *3* — поперечная фасция; *4* — лонная (Куперова) связка; *5* — подвздошные сосуды; *6* — культя грыжевого мешка.

туберкулезе позвоночника, варикозным расширением вены в овальной ямке, аневризмой бедренных сосудов, паховыми грыжами.

Лечение оперативное. Предложено около 100 способов, использующих преимущественно два оперативных доступа для закрытия грыжевых ворот: бедренный и паховый.

Бедренный доступ характеризуется подходом к бедренному каналу со стороны наружного отверстия. Преимуществами этого доступа является наименьшая травматичность и относительная простота выполнения операции. Однако этот метод дает наибольшее число рецидивов, так как не обеспечивает достаточного закрытия грыжевых ворот. Оно осуществляется при бедренном доступе подшиванием пупартовой связки в области внутреннего бедренного кольца к надкостнице лонной кости (способ Локвуда, рис. 136) и дополнительном подшивании полулунного края широкой фасции бедра в области овальной ямки к гребешковой фасции (способ Бассини).

При *паховом доступе* вскрывают паховый канал, поперечную фасцию и в забрюшинной клетчатке, у внутреннего отверстия бедренного канала, тупо выделяют шейку грыжевого мешка. Грыжевой мешок вывихивают в рану и после вскрытия перевязывают и удаляют. Грыжевые ворота закрывают подшиванием паховой связки к связке Купера (способ Руджи) или край внутренней косой и поперечной мышц подшивают к надкостнице лонной кости и связке Купера, а вторым рядом швов к краю паховой связки (способ Парлавеччио). Затем восстанавливают целостность пахового канала (рис. 137). Паховый доступ технически более сложный, но он обеспечивает более надежное закрытие грыжевых ворот.

ГРЫЖИ БЕЛОЙ ЛИНИИ ЖИВОТА

Белая линия живота образуется за счет перекрещивающихся сухожильных пучков трех пар широких мышц живота. Она тянется от мечевидного отростка грудины до симфиза, более широкая над пупком. В белой линии живота имеются щелевидные промежутки, через которые проходят сосуды и нервы, связывающие предбрюшинную клетчатку с подкожной. Эти щели и являются местами выхода грыж.

Преимущественно встречаются грыжи надпупочного отдела белой линии живота, так называемые *эпигастральные* или *надчревные*, но могут возникать и околопупочные (параумбиликальные) и подчревные, расположенные ниже пупка. Первоначально в дефект апоневроза проникает участок предбрюшинной клетчатки — образуется так называемая «предбрюшинная липома». Клетчатка может содержать нервные веточки, исходящие из пупочно-печеночной связки, которая в свою очередь связана



Рис. 138

Этапы формирования грыжи белой линии живота:

1 — подкожная клетчатка; *2* — апоневроз; *3* — предбрюшинная клетчатка; *4* — брюшина; *а* — предбрюшинная клетчатка выпячивается в дефект апоневроза; *б* — в грыжевые ворота втягивается париетальная брюшина; *в* — формируется грыжевой мешок с проникновением в него кишечной петли.

с солнечным сплетением. Сдавление клетчатки может обусловливать возникновение выраженного болевого синдрома, подчас напоминающего клиническую картину заболеваний органов брюшной полости — язву желудка, холецистит и др. В дальнейшем щель в белой линии живота постепенно увеличивается и туда проникает париетальный листок брюшины — образуется грыжа (рис. 138).

Грыжи белой линии редко бывают больших размеров, пальпация их обычно безболезненна. При вправимой грыже можно определить дефект белой линии живота. При напряжении мышц брюшного пресса определяется наличие диастаза прямых мышц живота, часто встречающегося при эпигастральных грыжах. Определение величины расхождения мышц производят на середине расстояния между мечевидным отростком и пупком. Различают три стадии диастаза прямых мышц живота: I стадия — до 5–7 см, II стадия — более 5–7 см, III стадия — большой диастаз, сочетающийся с отвислым животом.

Дифференциальную диагностику проводят с заболеваниями внутренних органов живота, которые могут иметь сходную клиническую картину.

Лечение оперативное. Закрытие грыжевых ворот производят, создавая дупликатуру апоневроза (способ Юхельсона), или производят перестройку белой линии от мечевидного отростка до пупка по способу Н. И. Напалкова или А. В. Мартынова, создающих более благоприятные условия противодействия прямых мышц живота тракции широкими (боковыми) мышцами.

ПУПОЧНЫЕ ГРЫЖИ

Пупочными называют такие грыжи, при которых грыжевыми воротами является пупочное кольцо.

Пупок представляет собой втянутый рубец, образующийся на месте пупочного кольца. Под этим кольцом понимают отверстие, окаймленное апоневротическими волокнами белой линии живота, через которое в период внутриутробного развития проходят две пупочные артерии, пупочная вена и мочевой проток. В дальнейшем сосуды и проток запустевают и превращаются в связки. После отпадения пуповины пупочное кольцо затягивается рубцовой тканью (так называемый пупочный рубец). Слои, образующие пупок, состоят из кожи, сращенной с рубцовой тканью пупочной фасции, брюшины. Здесь нет ни подкожной клетчатки, ни предбрюшинной клетчатки.

Различают: 1) эмбриональные пупочные грыжи, 2) пупочные грыжи у детей, 3) пупочные грыжи у взрослых.

Эмбриональные пупочные грыжи являются следствием задержки формирования передней брюшной стенки плода. В этих случаях грыжевой мешок представляет собой амниотическую оболочку пуповины с покрывающей ее изнутри недоразвитой внутренней оболочкой (предшественницей брюшины). Эмбриональные пупочные грыжи относятся к врожденным порокам развития.

Пупочные грыжи у детей — результат недостаточного закрытия пупочного кольца в процессе его рубцевания, т. е. ребенок рождается с дефектом передней брюшной стенки, в области которого, как правило, развивается грыжевое выпячивание.

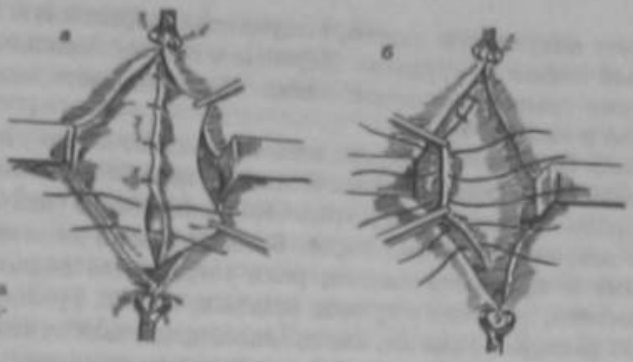


Рис. 139
Схема операции по Сапежко:
а — наложение первого ряда швов; б — создание дупликатуры апоневроза.

Пупочные грыжи у взрослых составляют 3–5% от всех наружных грыж живота. Они возникают преимущественно у женщин старше 30 лет, имеющих гиперстенический тип телосложения. Важными этиологическими факторами возникновения пупочных грыж являются беременности, особенно многократные, и ожирение.

Размеры пупочных грыж могут быть самыми различными — от нескольких сантиметров в диаметре до гигантских. Грыжевые ворота могут быть узкими, даже при больших размерах грыжи, или достигать значительных размеров. Пупочные грыжи часто бывают многокамерными, они склонны к ущемлению. При больших грыжах появляются боли в области выпячивания, запоры, иногда тошнота и даже рвота, особенно выражены болевой синдром и диспептические расстройства при невправимых грыжах.

Лечение пупочных грыж оперативное. При грыжах больших размеров необходимо помнить, что быстрая репозиция содержимого в брюшную полость может привести к значительному повышению внутрибрюшного давления и вызвать расстройства дыхания и сердечно-сосудистой деятельности. В этих случаях необходима предварительная специальная подготовка к операции путем бинтования живота и постепенного увеличения внутрибрюшного давления. Закрытие грыжевых ворот производится путем создания дупликатуры апоневроза в поперечном направлении (способ Мейо–Стоуна) или в продольном направлении (способ Сапежко, рис. 139), или при небольшом дефекте ушиванием его кисетным швом (способ Лексера), что в меньшей степени предотвращает рецидив. При больших дефектах применяются методы алло-, гомо- или аутопластики.

РЕДКИЕ ФОРМЫ ГРЫЖ

К редким формам грыж относят грыжи мечевидного отростка (ксифоидальные), боковые грыжи живота, поясничные, запирательные, седалищные, промежностные и др.

Грыжа мечевидного отростка (ксифоидальная) встречается редко. Она возникает при наличии врожденного отверстия в мечевидном отростке грудины. Основные симптомы ее — боль в области мечевидного отростка, наличие там же выпячивания, после вправления которого удается прощупать отверстие.

Лечение — иссечение грыжевого мешка, удаление мечевидного отростка и пластика дефекта передней брюшной стенки.

Боковые грыжи живота возникают на боковой его поверхности как осложнение случайных травм, операций или нарушений эмбриогенеза. При недоразвитии какой-либо из мышц брюшной стенки возникают врожденные грыжи живота, которые могут появляться клинически в любом возрасте.

Различают три вида боковых грыж живота: грыжи влагалища прямой мышцы, грыжи спигелиевой линии и грыжи мышечной боковой части брюшной стенки, возникающие вследствие остановки ее развития.

Грыжи влагалища прямой мышцы чаще встречаются в нижней части живота, где нет задней стенки влагалища, а также при механических повреждениях прямой мышцы.

Грыжи спигелиевой линии. Спигелиева, или полулунная, линия (*linea semilunaris*) представляет собой проекцию на передней брюшной стенке линии перехода мышечной части поперечной мышцы живота в плоское сухожильное растяжение, которое

образует полулунную линию, выпуклостью обращенную кнаружи и проходящую от паховой связки до грудины. Дефекты в этом сухожильном растяжении и являются воротами грыж спигелиевой линии. Наиболее часто они возникают на границе ее средней и нижней трети.

Чаще боковыми грыжами живота страдают много рожавшие полные женщины, занимающиеся тяжелым физическим трудом. Основными симптомами боковой грыжи живота являются боль и грыжевое выпячивание различных размеров в зависимости от ширины грыжевых ворот. Боковые грыжи живота чаще бывают интерстициальными и предбрюшинными, реже встречаются подкожные грыжи. Поэтому их диагностика, особенно у тучных больных, трудна. Грыжевые ворота могут быть различных размеров, края их, как правило, представляют собой плотное малоподвижное фиброзное кольцо, что способствует частым ущемлениям этих грыж. Содержимым грыжевого мешка могут быть тонкая кишка, сальник, слепая и ободочная кишки. При боковых грыжах часто встречаются пристеночные ущемления кишечника.

Лечение боковых грыж живота только оперативное. При небольших грыжах после удаления грыжевого мешка грыжевые ворота зашивают послойным наложением швов на поперечную и внутреннюю косую мышцы, а также на апоневроз наружной косой мышцы. При грыжах больших размеров применяют пластические методы.

Поясничные грыжи могут образовываться в области треугольника Пти (*hernia lumbalis inferior*) в промежутке Грюнфельдта–Лесгафта (*hernia lumbalis superior*) и в апоневротических щелях.

Треугольник Пти (Petit) образован сзади наружным краем широкой мышцы спины, спереди задним краем наружной косой мышцы живота, снизу гребнем подвздошной кости. Дном треугольника является расположенные глубже внутренняя косая и поперечная мышцы живота. В этом месте они образуют весьма тонкую мышечную пластинку, которая ослабляется перфорирующими ее подвздошно-надчревным нервом и 4-й поясничной артерией и веной.

Промежуток Грюнфельдта—Лесгафта ограничен нижним краем нижней задней зубчатой мышцы, медиальным краем внутренней косой мышцы живота, XII ребром и латеральным краем разгибателя спины. Дном промежутка является апоневроз поперечной мышцы живота, через который проходят двенадцатый межреберный нерв, артерия и вена. Сзади промежуток закрыт широкой мышцей спины.

Поясничные грыжи бывают врожденными или приобретенными после повторных тяжелых родов, повреждений поясничной области, гнойного паранефрита и др. Чаще встречаются у женщин. Верхние поясничные грыжи располагаются под широкой мышцей спины или под наружной косой мышцей живота. Нижние поясничные грыжи располагаются подкожно и потому диагностируются легче. Основными симптомами являются боли в поясничной области и появление выпячивания, особенно при физической нагрузке. Содержимым поясничных грыж чаще являются петли тонкой кишки, сальник, реже — восходящая и слепая кишки. К осложнениям поясничных грыж относится их ущемление. Описаны обширные ущемления тонкой кишки в нижней поясничной грыже (О. С. Махмуров, 1955).

Лечение поясничных грыж — оперативное. Закрытие грыжевых ворот производят путем ушивания межмышечного дефекта поясничной области.

Запирательные грыжи появляются через запирательный канал, проходящий под лобковой костью. Его входное отверстие расположено в полости малого таза, а выходное — в ложе приводящих мышц бедра. Выходное отверстие канала проецируется на 2–2,5 см кнаружи от лонного бугорка и на 1,5–2 см книзу от паховой связки. Оно прикрыто гребешковой мышцей. Канал образован снаружи и сверху костной запирательной бороздой лобковой кости, а снутри и снизу — верхненаружным краем *membrana obturatoria* с начинающимися от нее внутренней и наружной запирательными мышцами. В канале проходят запирательные сосуды и нерв, окруженные клетчаткой.

В. С. Маят выделяет две формы запирательных грыж: позадигребешковую, располагающуюся в запирательном канале, когда грыжа при выходе из канала остается лежать под гребешковой мышцей, и переднегребешковую, когда грыжевой мешок

проходит между гребешковой и приводящей мышцами бедра, локализуясь или под широкой фасцией, или в подкожной клетчатке. Содержимым грыжевого мешка чаще всего бывает тонкая кишка, одна или вместе с сальником.

Запирательные грыжи встречаются преимущественно у женщин пожилого возраста. Диагностика их очень трудна, особенно если грыжевое выпячивание не выходит за пределы запирательного канала или прикрыто мощной гребешковой мышцей. Как правило, больных беспокоят боли в паховой области и внутренней поверхности бедра, усиливающиеся при хождении. Запирательные грыжи склонны к ущемлению. Ущемление запирательной грыжи проявляется резкими болями в паховой области соответственно локализации грыжи. Боли усиливаются при кашле и движении ногой, иррадиируют по внутренней поверхности бедра (симптом Howship–Romberg). Нога приведена и несколько согнута в тазобедренном и коленном суставах. Отведение и ротация кнаружи бедра резко болезненны (симптом Treves). При больших грыжах удается пальпировать округлое болезненное образование эластической консистенции, располагающееся ниже горизонтальной ветви лонной кости под гребешковой и длинной приводящей мышцами.

Обычно больных оперируют при возникновении ущемления запирательной грыжи, проявляющимся острой кишечной непроходимостью. На операции обычно обнаруживается петля кишки, проникающая во внутреннее отверстие запирательного канала. Рассечение ущемляющего кольца грыжевых ворот производят разрезом запирательной мембраны, который проводится в направлении книзу. Тупым путем со стороны брюшной полости освобождается грыжевое содержимое. После освобождения ущемленной петли кишки контролируют ее состояние, при необходимости поврежденные участки резецируют. При небольших размерах грыжевых ворот их закрывают простым методом инвагинации по Кохеру, при котором грыжевой мешок выворачивают в сторону брюшной полости и перевязывают у шейки. Возникающая в результате «пробка» закрывает грыжевые ворота. При необходимости, в случае больших грыж, герниопластику выполняют из позадилонного предбрюшинного доступа по Chatle (1920), Henry (1936). После рассечения кожи и переднего листка влагалища прямой мышцы живота отслаивается и отводится кверху париетальная брюшина. Грыжевой мешок выделяется, перевязывается и отсекается. Внутреннее отверстие запирательного канала закрывается швами, охватывая края ножек внутренней запирательной мышцы.

Седалищные грыжи выходят на заднюю поверхность таза через большое или малое седалищные отверстия. Различают три разновидности седалищных грыж: выходящие над грушевидной мышцей (*hernia suprapiriformis*), под грушевидной мышцей (*hernia infrapiriformis*) и через малое седалищное отверстие (*hernia spino-tuberosa*). Чаще встречаются грыжи, выходящие через малое седалищное отверстие.

Седалищные грыжи встречаются очень редко. Ими преимущественно страдают пожилые женщины с широким тазом и большими размерами седалищных отверстий. По данным литературы, седалищные грыжи чаще бывают справа. Распознать седалищную грыжу весьма непросто. Грыжевой мешок обычно покрыт толстым слоем тканей, состоящих из ягодичной мышцы и подкожно-жировой клетчатки, лишь иногда, при больших размерах, он может спускаться на задней поверхности бедра по ходу седалищного нерва. Наиболее типичными являются жалобы больных на боли в ягодичной области, усиливающиеся при движениях, появление выпячивания. В некоторых случаях седалищную грыжу ошибочно принимают за ягодичный абсцесс.

Лечение — оперативное, состоит в выделении грыжевого мешка через разрез в ягодичной области. Обычно применяют доступ по Walstein, при котором широко рассекаются кожные покровы по линии, соединяющей копчик и большой седалищный бугор, мышцы тупо расслаивают и выделяют грыжевой мешок. Операция представляет большие технические трудности в связи с опасностью повреждения ягодичных сосудов и седалищного нерва. Закрытие грыжевых ворот состоит в подшивании грушевидной мышцы к малой ягодичной или к верхней близнецовой. Иногда применяют пластику фасцией.

Наиболее частым осложнением седалищной грыжи является ее ущемление. Ущемленную седалищную грыжу рекомендуют оперировать комбинированным способом, начиная с лапаротомии, а затем уже переходить к доступу в ягодичной области.

Промежностные грыжи выходят в области промежности через мочеполовую перегородку (*diaphragma urogenitalis*) или между волокнами мышцы, поднимающей задний проход (*m. levator ani*), или между нею и другими мышцами промежности.

Различают *передние* и *задние* промежностные грыжи. Границей между ними служит дугообразная выпуклая кпереди линия, соединяющая седалищные бугры (*l. biischiadica*). Таким образом, передние промежностные грыжи выходят в мочеполовой области (*regio urogenitalis*), а задние — в анальной области промежности (*regio analis*). При передних промежностных грыжах грыжевой мешок сообщается с передним дугласовым пространством и выходит на промежность в область больших половых губ у женщин, между корнем мошонки и анальным отверстием у мужчин. Передние промежностные грыжи проходят через мочеполовую диафрагму. При задних грыжах грыжевой мешок сообщается с задним дугласовым пространством и выходит на промежность в седалищно-прямокишечную впадину. Задняя промежностная грыжа может проходить между мышцей, поднимающей задний проход, и подвздошно-копчиковой и копчиковой мышцами, а также через щели в *m. levator ani*. Содержимым промежностных грыж могут быть мочевой пузырь или его дивертикул, женские внутренние половые органы, а в задних грыжах чаще кишечник и сальник.

Промежностные грыжи — достаточно редкое заболевание — встречаются преимущественно у женщин. Это обусловлено особенностями анатомического строения женского таза и промежности, а также беременностью и родами. После родов, особенно многократных, отмечается ослабление мышечно-соединительнотканного остова дна таза. У женщин одинаково часто встречаются как передние, так и задние промежностные грыжи. У мужчин обычно встречаются передние грыжи, которые, как правило, бывают травматического происхождения.

Основными симптомами заболевания являются боли и появление выпячивания в области промежности. Выпячивание увеличивается при натуживании, особенно в положении на корточках. У женщин передние промежностные грыжи, спускающиеся в большую половую губу, необходимо дифференцировать с воспалением или кистой бартолиниевых желез. Наличие задней промежностной грыжи может быть поводом для ошибочного диагноза парапроктита.

Лечение промежностных грыж оперативное. Обычно применяют доступ через промежность, соответственно локализации грыжи. Пластика грыжевых ворот состоит в послойном закрытии дефекта мышечно-апоневротического слоя промежности. При ущемлении грыжи и отсутствии точного дооперационного диагноза операцию начинают с лапаротомии, а закрытие грыжевых ворот выполняют из промежностного доступа.

ВНУТРЕННИЕ ГРЫЖИ ЖИВОТА

Грыжа живота внутренняя (*hernia abdominalis interna*) или грыжа внутрибрюшинная является заболеванием, при котором органы брюшной полости выходят во внутрибрюшинный карман.

Образование карманов и складок брюшины связано с различными вариантами и аномалиями поворотов кишечной трубки в эмбриональном развитии. Например, образование кармана в двенадцатиперстно-тощей ямке (ямке Трейтца) может быть результатом неполного срастания брыжейки. Формирование околослепокишечных и межсигмовидного карманов брюшины обусловлено недостаточной фиксацией средней кишечной трубки в период утробного развития.

Аномальные карманы брюшины наблюдаются также и на внутренней поверхности передней брюшной стенки. Предпосылки для образования здесь внутренних грыж создает складка брюшины, образуемая мочевым протоком, тянущимся от верхушки мочевого пузыря к пупку.

Некоторые отверстия и углубления в брюшной полости, существующие в норме, при определенных обстоятельствах также создают предпосылки для образования внутренних грыж. Так, через винслово отверстие петли тонкой кишки могут проникнуть в полость малого сальника, а через расширенные щели диафрагмы в грудную полость. Прямокишечно-маточное или прямокишечно-пузырное углубление за счет сужения его складками брюшины может оказаться карманом — грыжевым мешком внутренней грыжи.

Нередко причиной возникновения внутренних грыж, помимо врожденных, являются приобретенные дефекты, обусловленные перенесенным воспалительным процессом или появившиеся в результате оперативного вмешательства (неушитые щели в брыжейках, большом сальнике и т. д.) или иной травмы органов брюшной полости. Дефекты воспалительного или травматического происхождения наиболее часто встречаются в диафрагме, большом и малом сальниках, брыжейке и связках. Отверстия могут быть одиночными и множественными, сквозными и слепыми.

Многочисленные внутренние грыжи с учетом их локализации делят на:

- предбрюшинные;
- позадибрюшинные;
- внутрибрюшинные;
- диафрагмальные.

Необходимо сразу отметить, что диафрагмальные грыжи обычно выделяют в особую группу, так как они возникают наиболее часто, имеют особенности анатомического строения, клинических проявлений и требуют определенных принципов лечения. В связи с этим они рассматриваются в специальном разделе.

Предбрюшинные внутренние грыжи встречаются очень редко. Среди них выделяют надпузырные, располагающиеся над мочевым пузырем, надчревные и надпупочные.

Внутрибрюшинные внутренние грыжи образуются в отверстиях большого и малого сальников, брыжейках кишечника и червеобразного отростка, желудочно-ободочной и серповидной связках, в карманах и дефектах широкой маточной связки, в отверстии позади печеночно-дуоденальной связки, в прямокишечно-маточном или прямокишечно-пузырном углублении.

Наиболее часто в литературе описываются отдельные наблюдения позадибрюшинных внутренних грыж. Выделяют парадуоденальные, околослепокишечные, межсигмовидную и др.

Парадуоденальные грыжи (грыжи Трейтца), или грыжи двенадцатиперстно-тощекишечной ямки (*recessus duodenojejnalis*), разделяются на право- и левосторонние. При левосторонней грыже Трейтца грыжевые ворота образованы сверху складкой брюшины, в которой проходит нижняя брыжеечная вена, снизу и сзади — париетальной брюшиной, покрывающей поджелудочную железу. При правосторонней грыже Трейтца в верхнем крае грыжевых ворот проходит верхняя брыжеечная артерия. Грыжевой мешок парадуоденальных грыж может достигать больших размеров. В него нередко перемещается значительная часть тонкой кишки (рис. 140).



Рис. 140
Грыжа двенадцатиперстно-тощекишечной ямки (грыжа Трейтца)

В области слепой кишки грыжи возникают в околослепокишечных ямках, расположенных сверху, снизу и сзади от слепой кишки (*recessus ileocoecalis superior et inferior, recessus retrocoecalis*).

Грыжевыми воротами для межсигмовидной грыжи является карман брюшины в области сигмовидной кишки (*recessus intersigmoideus*).

Симптомы заболевания при внутренних грыжах живота обычно отсутствуют и возникают при ущемлении кишки, сальника и других органов брюшной полости. Правильный диагноз устанавливается во время операции или на секции. Поэтому судить о частоте образования внутренних грыж

можно по косвенным данным. По результатам патологоанатомических вскрытий (П. И. Тихов, 1914), карманы брюшины в области двенадцатиперстно-тощей ямки встречаются в 73% случаев. Д. Ф. Скрипниченко указывает, что внутренние грыжи в области *recessus duodenojejunalis* составляют 29,9–40,0% всех внутренних грыж живота. Как часто внутрибрюшинные карманы оказываются причиной развития патологической картины заболевания, можно судить по тому, что из всех случаев непроходимости кишечника последняя была вызвана ущемлением петель кишечника в карманах брюшины в 1,86–4,20% (Д. П. Чухриенко, 1953, 1958; Л. И. Роман, 1956).

Специфической клинико-рентгенологической картины внутренних ущемленных грыж нет. Симптомы наступившего осложнения наиболее часто указывают на развитие острой кишечной непроходимости. При ущемленных парадуоденальных грыжах развивается клиническая картина высокой непроходимости тонкой кишки. Ущемленные околослепокишечные и межсигмовидная грыжи протекают с признаками, присущими низкой кишечной непроходимости.

Лечение таких больных хирургическое, но оперируют их не только с диагнозом острой кишечной непроходимости. Иногда клиническая картина заболевания может приобретать черты острого панкреатита или перфоративной гастродуоденальной язвы. Трудности диагностики иногда сохраняются и во время оперативного вмешательства при установлении локализации внутренней грыжи. Распознаванию помогает методичность осмотра мест возможного нахождения грыжи, а также наличие выпячивания брыжейки тонкой или толстой кишок, сопровождающегося иногда отсутствием многих петель тонкой кишки в свободной брюшной полости.

Во время операции тщательно исследуют стенки грыжевых ворот, определяя отсутствие пульсации крупных сосудов. Грыжевые ворота рассекают в бессосудистой зоне, освобождают ущемленные органы, оценивают их жизнеспособность и ушивают грыжевые ворота. Наложение швов следует производить так, чтобы не повредить стенку кишки или крупные сосуды.

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ГРЫЖИ БРЮШНОЙ СТЕНКИ

Грыжа послеоперационная (*hernia postoperativa*) является грыжей живота, выходящей через дефект послеоперационного рубца.

В группу послеоперационных грыж объединены выпячивания брюшной стенки после произведенных рассечений ее в связи с заболеваниями или повреждениями органов брюшной полости, травмы или ранения брюшной стенки. Послеоперационной грыже присущи все элементы грыжи: грыжевые ворота, грыжевой мешок, грыжевое содержимое (выпадающие внутренности) и покрывающие мешок наружные ткани. Основной особенностью является образование ее в области послеоперационного рубца. С этой точки зрения термин «вентральная грыжа» менее точно определяет существо патологии.

Послеоперационные грыжи наблюдаются в тех анатомических областях, где обычно проводятся разрезы для доступа к органам брюшной полости. При огнестрельных ранениях и других проникающих повреждениях живота они могут локализоваться на любом участке брюшной стенки.

Частота образования послеоперационных грыж разными авторами указывается неодинаковая и приводимые ими цифры существенно отличаются. Важно иметь в виду, что наиболее часто грыжа появляется после косых и поперечных разрезов брюшной стенки, когда значительно нарушается целостность мышечно-апоневротических структур.

Патогенез. Формирование послеоперационной грыжи обусловлено многими факторами. Основными из них являются неадекватный выбор хирургического доступа, нагноение послеоперационной раны, эвентрация и наличие предрасполагающих причин.

Неадекватность выбора операционного доступа состоит в том, что лапаротомия производится без учета анатомо-физиологических условий. Разрез передней брюшной

стенки в этих случаях вызывает существенные нарушения кровообращения и иннервации тканей с последующими стойкими изменениями в них.

Причинами нагноения послеоперационной раны могут быть первичное микробное обсеменение тканей (чаще при ранениях), дефекты мануальных действий хирурга и ведения больного в послеоперационном периоде. Небрежный гемостаз, грубое обращение с тканями, нарушение принципа строгой послойности рассечения тканей, значительная их деваскуляризация во время операции, длительная тампонада и дренирование, нарушение правил асептики на любом из этапов лечения — важные факторы, определяющие возможность развития нагноительного процесса в ране. Некоторые из них играют существенную роль и в появлении эвентрации, особенно в тех случаях, когда допускаются ошибки при ушивании лапаротомной раны.

Причинами, предрасполагающими к развитию послеоперационных грыж, служат истощение, авитаминоз, гипопротеинемия, сопутствующие заболевания (сахарный диабет, ожирение и др.), повышение внутрибрюшного давления в результате пареза кишечника, кашля, ранних физических нагрузок и т. д.

Патологическая анатомия. Грыжевые ворота образованы краями мышц и апоневроза с развитием рубцовой ткани. Прилежащие к воротам мышцы также могут быть рубцово изменены. Грыжевой мешок бывает различной величины и формы, нередко многокамерный. Спайки и рубцовые тяжи иногда фиксируют сальник и кишечные петли к различным отделам грыжевого мешка. Наружные покровы могут быть представлены только рубцовой тканью, интимно сращенной с грыжевым мешком или подкожной клетчаткой и кожей с рубцом, который бывает изъязвлен.

Классификация. В практической деятельности наиболее приемлемым является деление послеоперационных грыж по локализации, величине дефекта брюшной стенки и выпячивания. В особую группу выделяются послеоперационные рецидивные грыжи.

В зависимости от локализации различают срединные (верхние и нижние) и боковые (верхние, нижние, лево- и правосторонние). По величине выделяют малые, большие и громадные. К рецидивным относят повторные (многократные) рецидивы.

Такое разделение грыж предполагает дифференцированный выбор способов и методов их устранения, а нередко и различной дооперационной подготовки и послеоперационного ведения больных.

Клиника, диагностика. Основным симптомом заболевания является наличие выпячивания (деформации) в области послеоперационного рубца (см. рис. 141). Наиболее часто оно возникает в первые 6 месяцев после операции. Болевые ощущения не являются характерными признаками, хотя они могут сопровождать формирование грыжи. Боль, как правило, не бывает сильной. Чаще больные испытывают неприятное чувство в виде «выпирания» внутренностей или тяжести, особенно при физической нагрузке. В зависимости от органа, входящего в грыжевой мешок, они могут отмечать диспептические явления (отрыжка, тошнота, запор). При послеоперационной грыже, располагающейся над лобком, больные иногда жалуются на расстройство мочеиспускания.

Грыжевое выпячивание на ранних стадиях развития является вправимым и практически не ограничивает трудовую активность больного. С развитием заболевания выпячивание не только увеличивается, но и может стать частично или полностью невправимым (см. рис. 142). В грыжевом мешке могут находиться почти все органы брюшной полости. Эти изменения способствуют увеличивающемуся ослаблению всей брюшной стенки. Происходит растяжение прямых мышц живота. Растянутый рубец истончается, развиваются воспалительные изменения вплоть до образования эрозий и язв, через брюшную стенку можно увидеть перистальтику петель кишечника. Резко снижается активность больных, развиваются явления спланхноптоза. Постепенно заболевание отягощается не только значительными нарушениями функции желудочно-кишечного тракта, но и развитием существенных изменений в сердечно-сосудистой системе и органах дыхания.

Распознавание послеоперационных грыж обычно не представляет затруднений. При обследовании больного в области послеоперационного рубца выявляется выпячивание,



Рис. 141
Послеоперационная грыжа



Рис. 142
Невправимая послеоперационная грыжа

особенно хорошо заметное при натуживании, кашле и в положении стоя. Небольшие выпячивания лучше определяются в лежачем положении больного при активном поднимании им головы и верхней части туловища без опоры на локти. В положении лежа легко определить края грыжевых ворот и величину мышечно-апоневротического дефекта.

Определенные трудности могут возникнуть при распознавании небольших грыж у тучных людей. Чтобы обнаружить у них грыжевые ворота или выхождение внутренностей, приходится производить повторные исследования.

Для точного установления органа, находящегося в грыжевом мешке, можно использовать рентгенологическое исследование.

Дифференциальная диагностика. В случаях неосложненной послеоперационной грыжи необходимости в проведении дифференциальной диагностики не возникает. Наличие выпячивания в области послеоперационного рубца, изменяющегося по размерам и тонусу в зависимости от величины внутрибрюшного давления, а также возможность получения положительного симптома «кашлевого толчка» и вправления содержимого грыжевого мешка в брюшную полость разрешает все сомнения в диагнозе. Диагностические трудности возникают при осложненном течении заболевания.

Осложнения. Невправимость послеоперационной грыжи, ее ущемление и спаечная непроходимость — основные осложнения. Наиболее опасным из них является ущемление. В то же время при больших грыжах трудно бывает провести дифференциальный диагноз невправимой и ущемленной грыж даже при использовании симптома «кашлевого толчка». Не меньшие дифференциально-диагностические трудности возникают при развитии спаечной непроходимости как при невправимой, так и при ущемленной грыжах. При невозможности на основании клинического обследования точно поставить диагноз совершенно справедливым будет решение хирурга о проведении неотложной операции.

Из других осложнений следует отметить воспаление грыжи вследствие существования дремлющей инфекции (например, в местах наложения лигатур). К осложнениям послеоперационных грыж необходимо отнести появление воспалительных изменений в области кожного рубца, истончение наружных тканей вплоть до разрыва.

Лечение. Лечение послеоперационных грыж может быть только оперативным. При определении показаний к операции и сроках ее проведения следует исходить из того обстоятельства, что грыжи имеют тенденцию к постоянному увеличению и развитию осложнений. Чем больше времени существуют они, тем значительнее выражены изменения в тканях, а само оперативное вмешательство может оказаться более сложным и менее эффективным.

Н. В. Воскресенский и С. Л. Горелик (1965) совершенно справедливо подчеркивали, что при выборе метода и способа операции и могущих встретиться технических трудностей при устранении выпячивания и закрытия дефекта стенки живота наиболее сложными являются: а) грыжи большие с многокамерным мешком; б) громадные невправимые грыжи; в) повторные многократные рецидивы; г) ущемленные грыжи, особенно в сочетании со спаечной непроходимостью.

Благоприятным сроком проведения оперативного лечения может считаться время спустя 6–8 месяцев после предыдущей операции, если нет склонности к ущемлению и развитию спаечной непроходимости. Больший срок следует выжидать, если из анамнеза известно, что послеоперационный период протекал тяжело в связи с обширным нагноением в ране, сопровождавшимся выраженной интоксикацией, либо перитонитом, либо другими серьезными осложнениями.

Хирургическое лечение послеоперационных грыж брюшной стенки производят различными способами.

При небольших грыжах в ранние сроки благоприятные результаты обеспечивает простое восстановление анатомических соотношений. При этом необходимо иметь в виду, что, независимо от размера грыжи, следует тщательно выделить края грыжевого отверстия, а брюшину ушить после удаления грыжевого мешка. Для закрытия дефекта брюшной стенки лучшим пластическим материалом являются собственные ткани, а оптимальным способом их использования — метод создания дупликатуры за счет фасциально-апоневротических образований в области грыжевых ворот.

Небольшие послеоперационные грыжи можно оперировать под местным обезболиванием по А. В. Вишневскому.

Операция при больших длительно существующих грыжах представляет особые трудности, во-первых, из-за возможной необходимости проведения дополнительных вмешательств по ликвидации сращений содержимого грыжи с грыжевым мешком и, во-вторых, из-за необходимости особых восстановительных манипуляций по устранению больших дефектов брюшной стенки.

Техника операции при этих грыжах сложна и требует специального опыта их проведения. Даже иссечение кожного рубца при истонченных грыжевых оболочках требует самых осторожных действий хирурга, чтобы случайно не повредить внутренние органы. Не меньшие трудности в этом отношении возникают и при высвобождении сальника, петель кишечника из грыжевого мешка. Выраженный спаечный процесс, фиксирующий органы между собой и брюшной стенкой, может значительно изменить топографо-анатомические взаимоотношения. Эти трудности существенно возрастают при наличии многокамерного грыжевого мешка.

Для закрытия больших грыжевых дефектов применяют методы аутопластики, аллопластики и методы комбинированной (сочетанной) пластики. Такие операции по восстановлению целостности брюшной стенки — особый раздел в хирургии послеоперационных грыж, который, несмотря на достижение заметных успехов, все еще находится на стадии поисков.

В восстановительной хирургии основным методом остается аутопластический — использование тканей самого больного. Наиболее широкое распространение получила фасциально-апоневротическая пластика. Лучшим вариантом ее использования, как уже отмечено выше, является удвоение апоневроза, которое предпочтительно производить в поперечном направлении.

В тех случаях, когда дупликатура слоев приводит к излишнему натяжению и создается опасность прорезывания швов, следует вспомнить об ослабляющих разрезах или перемещении лоскута фасции на апоневротической или мышечно-апоневротической ножке.

В трудных ситуациях, прежде всего при атрофически измененных тканях, когда даже формирование дупликатуры не ведет к сколько-нибудь существенному укреплению стенки живота или ее (дупликатуру) невозможно создать, для закрытия дефекта брюшной стенки используется лоскут широкой фасции бедра.

Наряду со свободной пересадкой фасции (хотя и реже) применяется пластика собственно кожей, лишенной эпидермального слоя. Лоскут чаще всего берется с бедра, по его наружной или наружно-передней поверхности. Нередко в качестве укрепляющего пластического материала используется иссеченный кожный лоскут вместе с рубцом.

Кожная пластика для успешного исхода требует правильных показаний, специальной обработки трансплантата и отработанной во всех деталях хирургической техники.

В последние годы достаточно широкое распространение нашел метод аллопластического закрытия больших грыжевых дефектов. Для этой цели используют различные материалы (лавсан, тефлон, капрон, тантал и др.). Применение сеток из синтетической ткани или танталовых нитей упрощает оперативное вмешательство, делает его менее травматичным и продолжительным и, тем самым, более безопасным. Последнее обстоятельство, по мнению Н. В. Воскресенского и С. Л. Горелика (1965), дает возможность у пожилых людей с большой послеоперационной грыжей, которым противопоказаны длительные травматические реконструктивные операции, осуществить минимальное вмешательство — сделать невправимую грыжу вправимой в такой степени, чтобы дать больному возможность носить не очень громоздкий бандаж.

Основное достоинство аллопластики в том, что этот метод почти незаменим в случаях, когда имеется обширный дефект в мышечно-апоневротических структурах, а ткани почти не дифференцируются, и закрыть дефект ими не удается. Аллопластика является также методом выбора при повторных рецидивах послеоперационных грыж.

В то же время следует иметь в виду, что этот способ пластики не лишен серьезных недостатков. Имплантированные сетки часто инфицируются, образуются серомы, свищи. Развивающийся воспалительный процесс нередко приводит к частичному или полному отторжению синтетического материала.

Рассчитывать на успех аллопластики можно только при тщательном соблюдении правил асептики и особых требований к методике применения аллопластических имплантантов (например, необходимость изоляции синтетического материала от подкожной клетчатки и др.).

По мнению многих хирургов, наиболее целесообразным представляется метод комбинированной (сочетанной) пластики с максимальным использованием тканей больного, вплоть до рубцово-измененных. Имплантированный между слоями рубцово-измененных тканей аллопластический материал может быть применен как каркас. При этом уменьшается натяжение сшиваемых тканей и, следовательно, улучшаются условия для их срастания. Этому в немалой степени способствует общее обезболивание и релаксация мышц передней брюшной стенки.

Немалое значение в успехе оперативного лечения больших послеоперационных грыж имеет не только адекватная хирургическая техника, хорошее обезболивание и релаксация мышц, но и полноценная специальная предоперационная подготовка больного. У больных пожилого и старческого возраста особое внимание привлекает необходимость достижения компенсации сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Следует предусмотреть подготовку этих систем к функционированию в послеоперационном периоде в условиях повышенного внутрибрюшного давления после устранения грыжевого выпячивания. С этой целью помимо медикаментозной поддержки следует использовать и элементы физической компрессионной подготовки.

С учетом состояния больного назначается определенный двигательный режим при максимально вправленных в брюшную полость, находящихся в грыжевом мешке внутренних органах, зафиксированных там хорошо прилаженным бандажом или бинтованием. У тучных больных следует достигнуть максимально возможного снижения массы тела.

В особо сложных ситуациях ряд хирургов подготовку ограничивают. За несколько дней до операции больного укладывают в постель с приподнятым ножным концом. Содержимое грыжевого мешка также вправляют в брюшную полость и удерживают с помощью бандажа.

Медикаментозная и физическая компрессионная подготовка позволяют избежать в послеоперационном периоде развития декомпенсации сердечно-сосудистой и легочной систем.

Особенности клиники, диагностики и лечения. Больные с послеоперационной грыжей длительное время могут не испытывать никаких неприятных ощущений и, следовательно, не обращаться к врачу в связи с наличием выпячивания. Болевые ощущения не являются ведущим признаком заболевания. Возникновение боли или ее усиление должно привлечь особое внимание хирурга. Необходимо предпринять все усилия для исключения ущемления грыжи или развивающейся кишечной непроходимости.

При исследовании больного в плановом порядке традиционных врачебных методов обычно бывает достаточно, чтобы поставить правильный диагноз. Этому способствуют сведения из анамнеза о характере хирургического вмешательства и осложнениях в послеоперационном периоде, особенностях течения последнего (например, длительное пребывание больного в стационаре в связи с нагноением операционной раны, длительное нахождение тампонов в брюшной полости и т. д.).

Применение в лечении послеоперационной грыжи бандажей, как правило, должно быть вынужденной мерой, обусловленной наличием противопоказаний к операции.

Ошибки в диагностике и лечении. Затруднения в распознавании заболевания обычно возникают при грыжах небольшого размера, особенно у тучных больных. Отказ от исследования больного в лежачем положении и повторных осмотров является врачебной ошибкой, ведущей к ошибке диагностики.

Особое значение в лечении имеют профилактические мероприятия. Несоблюдение их также является ошибкой. Перед оперативным вмешательством у больного должны быть санированы все очаги инфекции. Заживление раны первичным натяжением снижает возможность образования послеоперационных грыж. Этому в значительной степени способствует хорошая техника оперирования, не допускающая значительных повреждений тканей, натяжения их при сшивании, образования сером и гематом, учитывающая топографо-анатомические особенности области оперирования. Следует стремиться к зашиванию однородных тканей раны брюшной стенки без использования быстро рассасывающегося шовного материала.

Общие исходы. Результаты оперативного лечения послеоперационных грыж у разных авторов неодинаковы. По данным, опубликованным в литературе, рецидивы наступают в 6–33% случаев. Аллопластические способы чаще приводят к развитию осложнений. Многие хирурги отстаивают более сдержанное отношение к применению аллопластики. Несомненно, наибольшего успеха можно добиться при раннем выявлении больных с грыжами и своевременном их оперировании в плановом порядке.

УЩЕМЛЕННЫЕ ГРЫЖИ

Ущемление — это опасное осложнение грыжи. Развитие его может быть внезапным или постепенным. Под ущемлением грыжи понимают сдавление содержимого грыжи в ее воротах.

Ущемленные грыжи встречаются в повседневной практике врачей больниц и поликлинической сети довольно часто. Такое осложнение развивается, по разным данным, у 3–20% больных грыжами. В структуре острых хирургических заболеваний органов брюшной полости оно занимает четвертое место после острого аппендицита, острого холецистита и острого панкреатита. У женщин ущемление грыжи наступает несколько чаще, чем у мужчин. Среди пациентов преобладают лица пожилого и старческого возраста.

Каждая грыжа может ущемиться, и ущемлению может подвергнуться любой орган, находящийся в грыжевом мешке. Обычно ущемление наступает при внезапном

повышении давления в брюшной полости вследствие необычных физических нагрузок во время работы, спортивных упражнений и даже при кашле, чихании и т. д. Однако оно может развиться вследствие перекрута, перегиба петли тонкой кишки или другого органа в грыжевом мешке, при переполнении участка кишки, находящегося в грыжевом мешке, каловыми массами.

Как правило, местом ущемления внутренностей является область грыжевых ворот, но иногда ущемление вызывается различного рода изменениями самого грыжевого мешка, развившимися вследствие спаечного процесса (заслонками, перепонками). В многокамерном мешке ущемление может произойти в одной из полостей мешка.

Среди ущемленных грыж преобладают паховые и бедренные, реже встречаются пупочные, послеоперационные и грыжи белой линии живота.

Некоторые формы ущемленных грыж (грыжи запирательного канала, седалищного отверстия, диафрагмальные, спигелевой линии, в карманах брюшинного покрова и др.) встречаются редко и составляют 0,3% всех ущемленных грыж (К. М. Лисицын, Ю. Г. Шапошников, 1984).

Ущемление паховых грыж чаще наблюдается у мужчин, бедренных и пупочных — у женщин.

Наиболее часто подвергается ущемлению тонкая кишка вместе с сальником. Может быть ущемление толстой кишки и изолированное ущемление сальника. Ущемление других органов брюшной полости (меккелев дивертикул, яичник и фаллопиевы трубы, жировые привески и др.) встречаются редко.

Механизм ущемления. Принято различать два принципиально различных типа ущемления: эластическое и каловое (рис. 143).

Механизм эластического ущемления заключается в быстром выхождении через грыжевые ворота внутренностей под влиянием резкого повышения внутрибрюшного давления. С прекращением действия последнего сокращение брюшных мышц ведет к ущемлению выпавших внутренностей в грыжевом кольце. Не исключается и важная роль рефлекторного спазма окружающих грыжевое кольцо мышц и апоневроза, возникающего под влиянием раздражения рецепторов париетального листка брюшины (С. С. Кузьмин, 1937; В. С. Маят, 1960). Сдавление (странгуляция) в узком кольце грыжевых ворот ведет к нарушению кровообращения в ущемленных органах.

Пристеночное ущемление, описанное Рихтером, состоит в том, что сдавливается не вся кишка по диаметру, а лишь часть ее стенки, находящейся обычно на противоположном от места прикрепления брыжейки крае. Этот вид ущемления наиболее часто возникает при наличии грыжи с узкими грыжевыми воротами, при бедренных грыжах.

Особой формой ущемления грыжи является так называемое ретроградное (обратное) или W-образное ущемление (рис. 144). В этих случаях ущемляются не петли кишок в грыжевом мешке, а кишечная петля, находящаяся в брюшной полости. Отличительным признаком возможности такого ущемления, помогающим хирургу распознать его, является наличие в грыжевом мешке парного числа (не менее двух) кишечных петель. Промежуточная петля, находящаяся в брюшной полости, соеди-

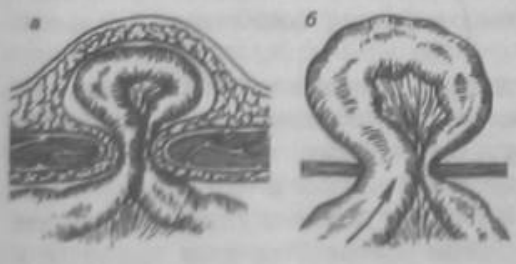


Рис. 143
Варианты ущемления грыжи:
а — эластическое; б — каловое.

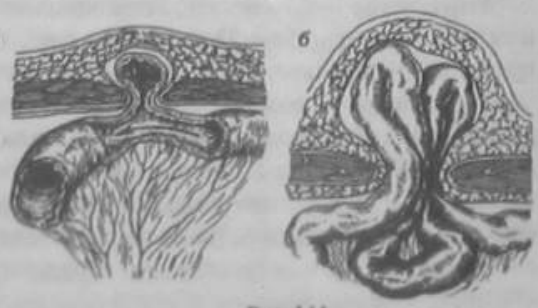


Рис. 144
Варианты ущемления грыжи:
а — пристеночное; б — ретроградное.

няет эти две петли. Кольцо грыжевых ворот сдавливает не только петли кишок и их брыжейки, попавшие в грыжевой мешок, но и брыжейку свободной петли кишки в брюшной полости. Кишечные петли в грыжевом мешке могут быть обычного вида, а промежуточная петля при этом имеет резко выраженные изменения вплоть до некроза. Таким образом, основной патологический процесс развивается в брюшной полости.

При интерстициальном ущемлении ущемленный орган находится между париетальной брюшиной и другими слоями брюшной стенки. Такое осложнение может наступить самопроизвольно или вследствие насильственного вправления ущемленной грыжи (мнимое вправление) (рис. 145).

Каловое ущемление развивается в результате сдавления грыжевого содержимого вследствие выраженного переполнения приводящего отдела кишечной петли, находящейся в грыжевом мешке (рис. 143). Отводящий отдел этой петли сдавливается. В развитии этого вида ущемления существенное значение имеет нарушение кишечной моторики, наличие широких грыжевых ворот, многочисленных сращений и рубцовых изменений в грыжевом мешке, ведущих к деформации кишки (перегибу, повороту и т. д.). Наиболее часто такие условия возникают у людей пожилого и старческого возраста, при невправимой грыже.

В клинической практике некоторые хирурги выделяют «ложное ущемление», когда при остром заболевании одного из органов брюшной полости в грыжевой мешок попадает воспалительный экссудат, который обусловливает появление симптомов, сопутствующих ущемлению. Грыжевое выпячивание при этом увеличивается, становится болезненным и трудно вправимым.

Патологическая анатомия. Патологоанатомические изменения при ущемлении грыжи развиваются последовательно. Их глубина и характер зависят от степени сдавления ущемляющим кольцом, его продолжительности, от состояния сосудов и строения ущемленного органа.

Как уже отмечалось, чаще всего ущемлению подвергается тонкая кишка. Наиболее ранние и глубокие изменения развиваются в ее слизистой оболочке и в месте странгуляционной борозды.

Сразу после ущемления, из-за сдавления брыжейки и (или) стенки кишки, нарушается кровообращение. Вследствие большой податливости прежде всего пережимаются вены, развивается венозный стаз, появляются кровоизлияния в подслизистом слое, кишка становится отечной и принимает синюшную окраску. В толщу кишечной стенки, в ее просвет, а также в полость грыжевого мешка пропотевает плазма. При нарастании внутритканевого давления усиливается сдавление сосудов не только в стенке кишки, но и в брыжейке, развивается их тромбоз, ведущий к омертвению кишечной стенки.

При очень узком грыжевом кольце с самого начала могут сдавливаться не только вены, но и артерии, и тогда некроз кишки наступает значительно быстрее.

Проникающая в грыжевой мешок плазма в виде так называемой «грыжевой воды» вначале бывает прозрачной, а затем, вследствие прохождения в нее эритроцитов, она окрашивается в розовый цвет. По мере инфицирования, в основном кишечной палочкой и гнилостными микробами, «грыжевая вода» становится мутной, а в дальнейшем приобретает характер гнойно-гнилостного экссудата с каловым запахом, что указывает на выраженные изменения в самой ущемленной кишке. Цвет ее меняется от коричневато-зеленого до черного. Полностью омертвевшая кишечная петля приобретает багрово-черную окраску, серозная оболочка теряет свой блеск, становится тусклой, перистальтика отсутствует, пульсация сосудов не определяется.

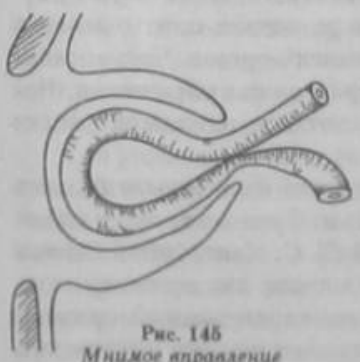


Рис. 145
Мнимое вправление

При прободении омертвевшей кишки развивается тяжелый гнойный процесс с переходом на окружающие

ткани с образованием грыжевой флегмоны. Гнойное содержимое может прорваться наружу с формированием кишечного свища или распространиться на брюшную стенку с вовлечением в воспалительный процесс брюшины и развитием перитонита.

При ущемлении страдает не только петля кишки, находящаяся в грыжевом мешке, но и приводящий ее отдел, располагающийся в брюшной полости. В нем в результате возникшей острой кишечной непроходимости наступают вначале функциональные, а затем и деструктивные изменения. Накапливающееся кишечное содержимое растягивает кишку, а возрастающее внутрикишечное давление ведет к нарушению циркуляции крови в ее стенке. Она становится проницаемой для патогенных микробов, которые проникают в брюшную полость с развитием перитонита.

Следует обратить внимание, что у престарелых больных необратимые деструктивные изменения в ущемленных органах развиваются быстрее, чем у больных молодого возраста.

Следует отметить также, что пристеночное ущемление кишки, вызвав ее некроз, не приводит к механической непроходимости и, следовательно, в приводящем отделе не развиваются сколько-нибудь выраженные патоморфологические изменения.

Изолированное ущемление пряди большого сальника менее опасно, чем кишки, но оно может сопровождаться тромбозом его сосудов с распространением на ветви воротной вены или эмболией ее.

Ущемление жирового подвеска толстой кишки вследствие особенностей его кровоснабжения может привести к некрозу стенки кишки. Кровеносный сосуд входит в жировой подвесок из кишечной стенки, делает петлю и возвращается назад, обеспечивая кровью и часть стенки толстой кишки.

Особенностью ущемления дивертикула Меккеля является то, что в связи с худшими условиями кровоснабжения он быстрее подвергается некрозу, чем стенка кишки.

Клиника и диагностика. Клиническая картина ущемленной грыжи складывается из симптомов, возникающих в момент воздействия сдавления, и патологических признаков, отражающих изменения в пострадавшем (ущемленном) органе. Сдавление (ущемление) сопровождается неожиданным появлением боли в области грыжевого выпячивания, а иногда по всему животу. Грыжевое выпячивание становится невправимым, болезненным при ощупывании. Принимая во внимание, что наиболее часто ущемляется кишка, в дальнейшем клиническая картина, в основном, определяется развивающейся механической кишечной непроходимостью.

Эластическое ущемление кишки является классическим примером странгуляционной непроходимости. При жалобах на внезапно появившиеся боли в животе, а также при симптомах острой кишечной непроходимости всегда следует подумать об ущемлении грыжи. Наиболее характерными признаками наступления такого осложнения грыжи являются:

- появление резкой боли;
- неожиданно наступившая невправимость грыжи;
- наличие напряженного и болезненного грыжевого выпячивания;
- отсутствие передачи кашлевого толчка в область пальпируемого выпячивания.

Боль в типичных ситуациях отличается тем, что возникает внезапно и обычно ее появление связано с каким-то физическим напряжением больного. В некоторых случаях она бывает настолько сильной, что сопровождается развитием шокоподобного состояния. Боль может стихать в связи с некрозом ущемленного органа. Часто возникает неоднократная рвота рефлекторного характера, не приносящая облегчения. Поведение больного беспокойное, отмечается тахикардия, может быть снижение артериального давления.

Характеризуя болевой синдром, следует иметь в виду, что боли иногда бывают незначительными и сравнительно легко переносятся больными. В редких случаях ущемление может наблюдаться и во сне, без болевых ощущений (В. С. Маят, 1960). Бывает иррадиация болей. При ущемлении брыжейки они отдают в пупок или поясницу.

Неожиданно наступившая невправимость грыжи — это кардинальный признак ущемления. Невозможность вправления грыжи имеет диагностическую значимость

только у тех больных, у которых до этого она была вправимой. Грыжевое выпячивание, помимо того что оно становится болезненным и напряженным, постепенно увеличивается в размерах. При его перкуссии определяется притупление (если в грыжевом мешке содержится жидкость, сальник) или тимпанит (при наличии раздутой петли тонкой кишки).

Напряжение грыжевого выпячивания, увеличение его размеров и болезненность при ощупывании, как правило, сопутствуют ущемлению любой грыжи. Эти признаки могут приобрести дифференциально-диагностическую значимость при ущемлении невправимой грыжи. Появление напряжения, болезненности при ощупывании невправимой грыжи дает основание для предположения об ее ущемлении. Это предположение становится более убедительным, если оно дополняется установлением отсутствия передачи кашлевого толчка в область пальпируемого выпячивания. Разобщение грыжевого мешка со свободной брюшной полостью при ущемлении грыжи исключает возможность распространения повышенного внутрибрюшного давления, возникающего при кашле, на полость грыжевого мешка.

На характер клинических проявлений ущемленной грыжи и тяжесть состояния больного может оказывать влияние вид ущемления.

Клиническая картина заболевания при каловом ущемлении кишки, в отличие от эластического, обычно является менее яркой. Такое осложнение протекает более спокойно, с меньшей интенсивностью болевого синдрома, который к тому же не имеет столь четко очерченного момента возникновения, медленнее развиваются явления интоксикации. Однако его прогноз при отсутствии своевременной медицинской помощи также неблагоприятен, как и при эластическом ущемлении.

Пристеночное ущемление кишки не сопровождается яркими симптомами острой кишечной непроходимости, а грыжевое выпячивание не бывает больших размеров. В то же время вследствие рано наступающего некроза стенки кишки быстро ухудшается общее состояние больного. В распознавании пристеночного ущемления кишки основное значение имеет установление локальной болезненности в области определяемого выпячивания или в типичных местах локализации грыжевых ворот.

Для изолированного ущемления сальника, маточной трубы, яичника, мочевого пузыря характерен болевой синдром. Его появление в области грыжевого выпячивания является ведущим признаком. Ущемление сальника редко осложняется нагноением, воспалительный процесс чаще приводит к склеиванию сальника со стенкой грыжевого мешка и образованию в последующем окольного кровообращения. При ущемлении придатков матки может наблюдаться иррадиация болей в малый таз и промежность. Если ущемляется мочевой пузырь, появляется частое и болезненное мочеиспускание. Признаки острой механической кишечной непроходимости отсутствуют.

Особые трудности в распознавании ущемленной грыжи возникают в тех случаях, когда размеры грыжевого выпячивания небольшие или оно не может быть обнаружено при осмотре больного. Это имеет место при ущемлении внутренних грыж, при ущемлении грыжи в момент первого ее появления и при интерстициальном ущемлении.

При ущемлении первично возникших грыж и ущемлении грыжи во внутреннем кольце пахового канала грыжевое выпячивание определяется нечетко. Предположить их наличие можно по появлению локальных болей и болезненности при пальпации мест выхождения грыжи, при ущемлении кишки — по развитию признаков острой кишечной непроходимости.

Для ущемления внутренних грыж характерно внезапное появление схваткообразных или постоянных болей при наличии определяемого, иногда болезненного, образования в брюшной полости. У таких больных легче поставить диагноз острой кишечной непроходимости, а ущемление распознается только во время операции. Более часто до операции распознается диафрагмальная грыжа. Правильной диагностике могут помочь данные анамнеза о наличии у больного диафрагмальной грыжи. Наряду с развитием признаков острой кишечной непроходимости внимание могут привлечь

необычность локализации боли (в грудной клетке), появление сердцебиения, одышки, ухудшение общего состояния больного при нахождении в горизонтальном положении.

При интерстициальном ущемлении грыжевой мешок, доступный обследованию, может быть свободным от содержимого, но в брюшной стенке вблизи грыжевых ворот определяется болезненное эластичное образование. Сведения о попытке насильственного вправления грыжи могут оказаться решающими в диагностике. При поздних сроках от начала заболевания развивается флегмона грыжевого мешка, появляются симптомы перитонита. Изменения в окружающих тканях выражаются местным повышением температуры и покраснением кожи.

Клиническая картина ущемленной грыжи у лиц пожилого и старческого возраста имеет свои особенности. Вследствие пониженной реактивности организма у них симптомы ущемления не имеют обычной яркости и определенности. Основной симптом — боль — может быть выражен нерезко, а общая реакция престарелого больного на ущемление грыжи часто неадекватна. Больной может быть спокоен, порой безразличен. При длительном существовании грыжи, при продолжительном пользовании бандажом с пелотом пожилые люди привыкают к определенным неприятным и даже болевым ощущениям, а потому не обращают должное внимание на вновь появившиеся боли при ущемлении. Собрать полноценный анамнез у него бывает иногда трудно вследствие пониженной контактности, тугоухости, склероза мозговых сосудов и т. д. Однако это необходимо сделать. Анамнестические данные для установления правильного диагноза порой имеют существенное значение. Только при настойчивом расспросе удается выяснить, что неожиданное усиление боли в области грыжевого выпячивания, в животе имело место, после чего больному «стало совсем плохо».

Кишечная непроходимость, развивающаяся в связи с ущемлением грыжи у пожилых и старых людей, может иметь некоторые отличительные черты. У них период усиленной перистальтики, наступающий после ущемления, непродолжителен, а парез кишечника развивается быстрее. Живот вздувается, но остается мягким, симптомы раздражения брюшины слабо выражены или отсутствуют до развития отчетливой картины перитонита. Клиническая картина перитонита разворачивается вяло, симптомы маловыразительны, хотя во время операции может быть обнаружено большое скопление гноя.

Дифференциальная диагностика. Ошибки в диагностике могут быть обусловлены установлением диагноза ущемления паховой и бедренной грыж у больных, не имеющих грыжи вообще, или у больных с грыжей, но не имеющих ущемления.

Дифференциальная диагностика необходима, прежде всего, с невправимой грыжей. Наличие такой грыжи обычно не вызывает сомнения, а ответить на вопрос, произошло ли ее ущемление, нередко очень трудно. При невправимой грыже часто развивается копростаз, особенно у больных пожилого возраста, что может навести на мысль о возникновении ущемления. Однако при этом отсутствуют классические симптомы ущемления. Копростаз нарастает медленно, болевой синдром не является ведущим, сохраняется симптом кашлевого толчка, нет напряжения грыжевого выпячивания. На первое место выступает задержка стула и газов.

Поводом для ошибочной диагностики ущемления паховой и бедренной грыж у больных, не имеющих грыжи, могут служить воспалительные процессы в регионарных лимфатических узлах, наличие в них метастазов рака прямой кишки или половых органов, натечный абсцесс, варикозный узел поверхностной вены бедра у места ее впадения в глубокую вену.

Паховый или бедренный лимфаденит обычно является следствием существования у больного воспалительного очага (входных ворот для инфекции), который можно обнаружить при осмотре нижней конечности и промежности. Симптомы лимфаденита развиваются постепенно, воспаленный лимфатический узел неподвижен, с четкими границами, кожа над ним гиперемирована, горяча на ощупь. В процесс могут быть вовлечены соседние узлы. Нахождение увеличенных лимфатических узлов в других областях тела больного дает основание для поиска иных причин лимфаденита (например, лимфогранулематоза и т. д.).

Метастазы опухоли в паховые лимфатические узлы плотные, а пальпация их безболезненна. Они встречаются при далеко зашедших стадиях бластоматозного процесса. Правильная оценка анамнестических данных и общего состояния больного, а также целенаправленный поиск первичной опухоли (помнить о необходимости пальцевого исследования прямой кишки) позволяют избежать диагностической ошибки.

Натечный абсцесс в паховой области обычно располагается ниже пупартовой связки, не имеет четких контуров, уменьшается или исчезает в положении лежа. Установление флюктуации подтверждает наличие натечного абсцесса у больного с признаками туберкулезного поражения позвоночника.

Наличие варикозного узла, расположенного у наружного кольца бедренного канала, особенно при его тромбозе, вызывает определенные трудности в дифференциальной диагностике с ущемленной бедренной грыжей. Они связаны, прежде всего, с тем, что в клинической картине этих заболеваний почти в одном и том же месте ощущается боль, имеется припухлость, и даже могут быть воспалительные изменения. Однако при тромбофлебите варикозно расширенных вен воспалительный процесс не ограничивается одним узлом. Кроме того, анамнестические данные указывают на постепенное нарастание болей.

Врачебные ошибки в диагностике ущемленной грыжи наиболее часты на догоспитальном этапе и встречаются в 5–9,6% всех случаев ущемления (Л. И. Гарвина, Е. К. Реймерс, 1960). Особенно часто неправильно распознается локализация грыжи у женщин. Бедренную грыжу у них нередко принимают за паховую и наоборот. У мужчин могут возникнуть трудности в дифференциальной диагностике с острой водянкой яичка, перекручиванием семенного канатика.

Планомерное и последовательное обследование больного с тщательной оценкой мест возможной локализации грыж, посистемное исследование его в большинстве случаев позволяют установить правильный диагноз.

Дополнительные инструментальные и лучевые исследования патогномоничных сведений не дают. В то же время уже на обзорных рентгенограммах можно выявить симптомы острой кишечной непроходимости, развивающейся вследствие ущемления кишки. Чтобы не пропустить наличие диафрагмальной грыжи, необходимо помимо снимков живота выполнять также рентгенографию груди. В петлях кишечника, находящихся в грыжевом мешке, обнаруживаются скопления газа и жидкости. Контрастирование кишечника позволяет определить, какой его сегмент находится в грыжевом мешке. При подозрении на ущемление в грыже мочевого пузыря полезно произвести экстренную цистоскопию или цистографию.

Ультразвуковое исследование при ущемленной грыже осуществляется с целью определения характера содержимого грыжевого мешка, развивающихся осложнений, а также при необходимости установления природы поверхностно расположенного пальпируемого образования живота. Ущемленный орган в грыжевом мешке определяется по свойственной ему эхографической картине. Проведение рентгеновской и магнитно-резонансной томографии для диагностики ущемленных грыж неоправданно.

Лечение. Неотложная операция — единственно правильный метод лечения больного с ущемленной грыжей. Поэтому даже при подозрении на ущемление такой больной подлежит экстренной госпитализации в хирургический стационар. Несмотря на наличие выраженного болевого синдрома применение тепла или холода на область грыжи, использование обезболивающих средств противопоказано. Недопустимы попытки насильственного вправления ущемленной грыжи. Они опасны возможностью возникновения кровоизлияния в мягкие ткани, в стенку кишки и ее брыжейку, разрыва ущемленного органа и мнимого (ложного) вправления, когда выпячивание как будто исчезает, но ущемление органа остается.

Самопроизвольное вправление не может служить основанием для отказа от экстренной госпитализации больного в силу отсутствия сколько-нибудь достоверных сведений о жизнеспособности вправившегося в брюшную полость органа.

Операция должна быть начата в первые 1–2 часа после госпитализации больного. Она осуществляется даже у тех больных, у которых произошло самопроизвольное

вправление как до госпитализации, так и во время пребывания их в стационаре, если факт ущемления не вызывает сомнения, а длительность ущемления более двух часов. В случаях, когда имеются сомнения в достоверности ущемления грыжи, а состояние больных благополучное, нет признаков кишечной непроходимости или перитонита, может быть осуществлено динамическое наблюдение. При отсутствии ухудшения состояния выполняется операция по поводу грыжи в плановом порядке.

Противопоказаний к операции практически нет. В то же время, если больной находится в крайне тяжелом состоянии из-за наличия сопутствующих заболеваний (острый инфаркт миокарда, острое нарушение мозгового кровообращения и др.), а с момента ущемления прошло не более двух часов, в стационаре может быть предпринята попытка устранения ущемления грыжи без операции. С этой целью подкожно вводят 1–2 мл 2% раствора промедола, 1 мл 0,1% раствора атропина (при отсутствии глаукомы), а также применяют тепловые процедуры или холод на место грыжевого выпячивания, иногда используют местную инфильтрационную анестезию мягких тканей в области грыжевых ворот. Больного укладывают на кушетку с несколько приподнятым тазом и легкими поглаживающими движениями пытаются вправить содержимое грыжи в брюшную полость. Такие мануальные действия иногда предпочтительнее поручить самому больному. Нередко, страдая в течение длительного времени грыжей, он неоднократно до ущемления вправлял ее и хорошо отработал те движения, которые наиболее эффективно ведут к вправлению грыжевого содержимого.

При безуспешности предпринятых мероприятий показано оперативное вмешательство.

Перед операцией проводится короткая предоперационная подготовка. Кроме туалета операционного поля необходимо опорожнить мочевой пузырь и по показаниям — желудок. Адекватная медикаментозная подготовка и инфузионная терапия не должны превышать 1–2 ч.

Учитывая особенно высокий риск оперативного вмешательства у лиц пожилого и старческого возраста, предоперационная подготовка должна включать в себя, помимо общепринятой терапии, сердечные гликозиды, коронаролитические средства, препараты, улучшающие реологические свойства крови и микроциркуляцию, — низкомолекулярные декстраны и антикоагулянты прямого действия. Такое лечение следует продолжить и в послеоперационном периоде.

Операция может быть выполнена под местным обезболиванием или под наркозом. Выбор метода обезболивания осуществляется с учетом вида ущемленной грыжи, наличия осложнений, конституции больного и его сопутствующих заболеваний. Большинство больных с большими, рецидивными и внутренними грыжами, а также с наличием осложнений должны оперироваться под наркозом. Чем тяжелее состояние больного, серьезнее сопутствующие заболевания и больше тучность, тем больше оснований к выполнению операции под общим обезболиванием.

Техника операций. Разрез производится размером, не стесняющим действия хирурга, в соответствии с локализацией грыжи. Оперативное вмешательство при ущемленной грыже имеет ряд принципиальных особенностей, отличающих его от плановой операции. Прежде всего необходимо обеспечить быструю фиксацию ущемленного органа, чтобы избежать его ускальзывания в брюшную полость. Поэтому рассечение ущемляющего кольца не должно производиться до вскрытия грыжевого мешка. Следует осторожно и послойно рассекать мягкие ткани. Грыжевой мешок распознается по наличию флюктуирующего тонкостенного образования. В нем нередко обнаруживается жидкость. Она, как правило, бывает инфицированной, поэтому нужно предохранить операционную рану от загрязнения, изолируя ее дополнительными марлевыми салфетками. Вскрытие грыжевого мешка производится по передней стенке в наиболее истонченной ее части. При обнаружении необычной толщины не следует спешить с рассечением, необходимо исключить возможность ущемления мочевого пузыря или кишки. Вскрыв грыжевой мешок и удерживая ущемленный орган, можно приступить к рассечению ущемляющего кольца (рис. 146). При этом следует иметь в виду, что



Рис. 146
Паховая грыжа. Этап операции: рассечение ущемляющего кольца



Рис. 147
Бедренная грыжа. Этап операции: рассечение ущемляющего кольца

при паховой грыже рассечение будет безопасным, если оно произведено кнаружи и вверх, при бедренной грыже — в медиально-верхнем направлении, чтобы не повредить латерально расположенные от мешка бедренные сосуды (рис. 147).

После устранения ущемления производится ревизия, оценка жизнеспособности ущемленного органа и адекватность его кровоснабжения. Осматривая грыжевой мешок, обращают внимание на возможное наличие (особенно при послеоперационной грыже) дополнительных камер и спаек. При осмотре содержимого грыжевого мешка обращают внимание на число кишечных петель. При наличии парного числа (2, 4 и т. д.) следует вспомнить о возможности ретроградного ущемления, извлечь из брюшной полости промежуточные петли и оценить их состояние. При оценке кровоснабжения ущемленной кишки учитывается ее цвет, наличие или отсутствие перистальтики и пульсации сосудов брыжейки, особенно вблизи кишки.

При самопроизвольном преждевременном вправлении ущемленного органа в брюшную полость его необходимо извлечь для определения жизнеспособности. Если не удается найти и извлечь ущемленный орган, показано расширение раны — герниолапаротомия или срединная лапаротомия с ревизией органов. Наличие странгуляционной борозды или макроскопических признаков нежизнеспособности позволяет определить место ущемления.

Жизнеспособная кишка после устранения ущемления быстро принимает обычный вид, окраска становится розовой, серозный покров — блестящим, перистальтика — отчетливой, артериальные сосуды неотечной брыжейки и вблизи кишки — хорошо пульсирующими. Введя в брыжейку 80–100 мл теплого 0,25% раствора новокаина, кишку вправляют в брюшную полость. Для этого грыжевые ворота растягиваются крючками и последовательно, начиная с петель кишки, расположенных у шейки грыжевого мешка, осуществляют их погружение.

При омертвении кишки она выглядит черной, тусклой, потерявшей тонус. Перистальтика кишки и пульсация сосудов брыжейки отсутствуют. Наличие этих бесспорных признаков нежизнеспособности кишки служит безусловным показанием к ее резекции. Глубокие изменения в области странгуляционной борозды также требуют резекции кишки. Погружение измененного участка в просвет кишки опасно и не должно производиться. Деструктивные изменения только в слизистой оболочке определяются в виде небольших темных пятен, просвечивающих сквозь серозную оболочку.

При сомнении в жизнеспособности кишки хирурги пытаются получить более достоверные признаки. С этой целью в ее брыжейку вводят раствор новокаина, прикладывают салфетки, смоченные теплым физиологическим раствором, орошают кишку

10% раствором поваренной соли, определяют проходимость сосудов с помощью специальных приборов. Объективным методом оценки кровообращения в брыжейке и стенке тонкой кишки является визуальная ангиотензометрия (М. З. Сигал, М. Ю. Розенгартнер, 1976). Какие бы усилия для «оживления» кишки ни предпринимались, необходимо помнить, что сохранение сомнения в ее жизнеспособности служит показанием к резекции. Объем удаляемой кишки определяется необходимостью ее резекции в пределах безусловно здоровых тканей. Кроме некротически измененного участка кишки подлежат удалению не менее 30–40 см неизмененного отдела приводящей и 15–20 см отводящей петли.

Растянутая, переполненная содержимым приводящая петля должна быть опорожнена. Удалять кишечное содержимое предпочтительно электроотсосом со специальной насадкой, предохраняющей от «присасывания» слизистой оболочки кишки. Формирование анастомоза может быть произведено двумя способами: «конец в конец» и «бок в бок». Предпочтительнее накладывать анастомоз «конец в конец». Анастомоз «бок в бок» функционально менее выгоден, но более безопасен. В частности, при большой разнице величин просветов сшиваемых концов кишки следует применять анастомоз «бок в бок». Необходимость резекции сальника возникает в тех случаях, когда он отечен, имеет фибринозные налеты и кровоизлияния.

Осматривая ущемленную слепую кишку, особое внимание следует обратить на состояние внебрюшинной ее части. В случае некроза кишки через срединный доступ производится правосторонняя гемиколэктомия по обычной методике. При некрозе стенки мочевого пузыря осуществляют его резекцию с наложением эпицистостомы и дренированием околопузырной клетчатки.

Необходимость удаления кишки в пределах заведомо здоровых тканей, иногда приводит к тому, что самый дистальный отдел подвздошной кишки оказывается предельно небольшим (менее 15–20 см от места ее впадения в слепую кишку). В тех случаях, когда нет возможности объективно оценить адекватность кровообращения в этом участке кишки необходимо накладывать илеоасцендо- или илеотрасверзоанастомоз. Дистальный конец подвздошной кишки зашивается наглухо.

После завершения вмешательства на ущемленных органах грыжевой мешок выделяется, прошивается у шейки, перевязывается, а избыток его отсекается. При многокамерном грыжевом мешке за шейку его можно принять узкий ход, соединяющий отдельные камеры. Чтобы избежать ошибки, необходимо убедиться в наличии сообщения грыжевого мешка со свободной брюшной полостью, введя длинный тупой инструмент (например, тупфер). Грыжевые ворота закрывают в соответствии с видом грыжи.

При осложнении грыжи флегмоной с некрозом кишки план операции меняется. Она проводится в два этапа. Оперативное вмешательство начинают со срединной лапаротомии. Если же хирург до операции не принял во внимание возникших изменений в области грыжи и не заподозрил флегмону, а установил это осложнение в ходе оперативного вмешательства, он должен предотвратить соскальзывание омертвевшей петли кишки в брюшную полость и, прикрыв рану салфеткой, перейти к срединной лапаротомии, соблюдая все правила асептики (смена перчаток, инструментов, операционного белья).

Выключение ущемленной петли кишки производят со стороны брюшной полости. В соответствии с вышеизложенными принципами пересекают приводящий и отводящий участки кишки и накладывают между ними анастомоз. Концы ущемленной кишечной петли зашивают наглухо двухрядным швом, стремясь не допустить истечения кишечного содержимого в брюшную полость. Рану брюшной полости зашивают. Предварительно, если не удалось избежать инфицирования полости брюшины, производится ее санация и дренирование. Затем соответственно расположению грыжевого выпячивания производят герниотомию и выключенную петлю кишки удаляют (рис. 148). Накладывают только кисетный шов на брюшину вокруг внутреннего кольца, а саму рану дренируют, оставляя ее открытой. Первичную пластику брюшной стенки не производят.

Пластическое закрытие грыжевых ворот не выполняется не только при флегмоне грыжевого мешка, но и при перитоните, а также при очень больших грыжах, существовавших длительное время. Наиболее часто последняя ситуация встречается при ущемлении послеоперационной вентральной грыжи у пожилых людей. Не производя пластики передней брюшной стенки, удается предупредить развитие тяжелого послеоперационного пареза и осложнений, связанных с изменением привычного расположения органов и резким повышением внутрибрюшного давления в послеоперационном периоде. Пластическая операция производится в «холодном периоде» (через 3–6 месяцев) после специальной подготовки больного.



Рис. 148
Операция при ущемленной грыже, осложненной флегмоной и некрозом петли кишки:

а — вид после резекции кишки и наложения межкишечного анастомоза в брюшной полости; б — удаление некротизированной петли кишки из пахового доступа.

При ущемленной грыже, осложненной перитонитом и непроходимостью кишечника, проводится лечение, требующееся при этих патологических состояниях (см. соответствующие главы). В случае проведения оперативного вмешательства, при котором необходимо формирование анастомоза, риск развития его несостоятельности в этих условиях очень высок и, следовательно, должны быть избраны иные пути решения задачи. Следует помнить о возможности после резекции кишки создания кишечного свища по типу противоестественного заднего прохода. Через отдельный разрез в правой или левой подвздошной области приводящий и отводящий концы кишки выводятся наружу. Они по периметру фиксируются швами к брюшине и коже. Восстановление целостности кишечного тракта производится на втором этапе, после того, как воспалительные явления в брюшной полости стихают, а состояние больного перестает внушать опасение.

Такой вариант операции, спасая жизнь больного на момент оперативного вмешательства, приводит к созданию тонкокишечного свища. Наличие его (особенно высокого) в свою очередь существенно утяжеляет течение послеоперационного периода и представляет определенную опасность не только для здоровья, но и жизни больного. В этих условиях предпочтителен другой вариант операции, когда анастомоз все же создается, но он выводится за пределы свободной брюшной полости. В частности, кишку с наложенным анастомозом изолируют выведением ее под кожу.

В послеоперационном периоде у больных, оперированных по поводу ущемленной грыжи, решаются обычные задачи, которые стоят перед хирургом после вмешательства на органах брюшной полости: подавление инфекции, борьба с интоксикацией и обезвоживанием, восстановление функции желудочно-кишечного тракта, профилактика и лечение осложнений со стороны дыхательной и сердечно-сосудистой систем.

Общие исходы. Исходы лечения ущемленных грыж во многом определяются характером развивающихся морфологических изменений в ущемленном органе. Чем глубже и обширнее они, тем более неблагоприятен прогноз. При этом фактор времени имеет важнейшее значение. Наиболее низкие показатели летальности (менее 1%) отмечаются у больных, оперированных в первые 6 ч после ущемления. Наихудший прогноз у больных, оперированных позже суток с момента ущемления грыжи, особенно у лиц пожилого и старческого возраста (С. В. Гришаков, 1998).

По данным А. Е. Борисова с соавт. (1997), за 1996 г. в Санкт-Петербурге общая летальность составила 8,8%. Причинами летальных исходов явились разлитой перитонит (68%), послеоперационная пневмония (12%), острая сердечно-сосудистая недостаточность или инфаркт миокарда (10%), тромбоэмболия (7%), нарушение мозгового кровообращения (3%). Одной из главных причин высокой послеоперационной

летальности при ущемленных грыжах является преклонный возраст значительной части больных и наличие тяжелых сопутствующих заболеваний.

Существенное влияние на сохранение высокой летальности (в среднем 3–11%) при ущемленной грыже помимо возраста больного оказывают особенности оперативного вмешательства и ведения послеоперационного периода.

Одним из наиболее эффективных путей улучшения результатов лечения может быть расширение объема плановой хирургической помощи, устранение грыженосительства до развития осложнения.

ЗАБОЛЕВАНИЯ БРЮШИНЫ

Краткие анатомо-физиологические данные. Брюшина, покрывающая внутреннюю поверхность брюшной стенки и органы, расположенные в брюшной полости, имеет площадь около 2 м^2. Она образует ряд выпячиваний, складок и связок, формируя щелевидные промежутки и карманы (рис. 149). В силу этого обстоятельства при лапаротомии тщательный осмотр всех областей полости брюшины может быть затруднен, а полноценное удаление из нее скопившегося гноя, пищевых и кишечных масс трудноосуществимо.



Рис. 149
Взаиморасположение брюшины и внутренних органов

Полость брюшины у мужчин замкнута, а у женщин она через фаллопиевы трубы, матку и влагалище сообщается с внешней средой.

Брюшина обильно васкуляризирована. Серозный покров ее обладает способностью всасывать большое количество жидкости и одновременно выделять. Всасывающая способность присуща, прежде всего, париетальной брюшине, наиболее активно всасывание жидкости происходит серозным покровом диафрагмы, наименее — тазовой брюшиной. В нормальном состоянии ток жидкости осуществляется по направлению к диафрагме, что обусловливает возможность перехода воспалительного процесса из брюшной полости в плевральную полость.

Брюшина обладает выраженными пластическими свойствами. В ответ на различного рода воздействие (механическое, химическое или биологическое) с серозным выпотом происходит выпадение фибрина, приводящее к склеиванию прилежащих серозных поверхностей. Такая способность брюшины при проникновении инфекта определяет возможность развития разлитого или ограниченного воспалительного процесса (перитонита).

Брюшина играет существенную роль в патогенезе многих заболеваний органов брюшной полости, но ее самостоятельные заболевания, не связанные с другими органами, возникают не часто.

ОСТРЫЙ ПЕРИТОНИТ

Определение, частота, общие особенности. Острым перитонитом называют воспаление брюшинного покрова, захватывающее отдельные области или всю его поверхность. Своеобразие этой патологии определяется особой формой ответа организма на контакт патогенного агента (чаще всего инфекта) с серозной оболочкой, которое сопровождается тяжелыми общими симптомами заболевания и ведет к выраженным нередко необратимым поражениям жизненно важных органов и систем.

Воспаление брюшины очень редко возникает как самостоятельное заболевание. Как правило, оно является осложнением различных болезненных процессов, протекающих в органах брюшной полости, в соседних с ней или отдаленных органах и тканях. В литературе приводятся различные статистические данные о частоте и причинах острого перитонита. Можно полагать, что почти в 80% случаев к перитониту приво-

дят различные острые заболевания, в 4–6% — травма живота, и примерно в 12–15% перитонит является послеоперационным осложнением. Среди острых заболеваний органов живота, которые приводят к развитию перитонита, первое место занимает острый аппендицит (50–60%), второе — (9–12%) — острый холецистит и злокачественные новообразования желудочно-кишечного тракта. Последующие места занимают прободная гастродуоденальная язва (6–8%), острая кишечная непроходимость (около 5–7%), ущемленная грыжа (около 3–5%), острый панкреатит (2–4%).

Этиология и патогенез. Возбудителями перитонита могут быть кишечная палочка, энтерококки, стафилококки, неклостридиальные анаэробы и другие микроорганизмы. Среди них преобладает кишечная флора. Нередко аэробная микрофлора сочетается с бактероидами. Более чем в 30% выделяется ассоциация двух–трех возбудителей (М. И. Кузин, 1986). Моноинфекция наблюдается редко.

Пути проникновения инфекции в брюшную полость различны. В случаях ранения живота микрофлора в полость брюшины вносится извне, вместе с ранящим снарядом. Часто перитонит развивается вследствие прободения какого-либо полого органа брюшной полости или непосредственного перехода воспалительного процесса на брюшину. Лимфогенный и гематогенный пути играют менее значимую роль. Лимфогенный перитонит может присоединиться, например, к гнойному плевриту, медиастиниту. Гематогенный перитонит бывает при ангине и некоторых других инфекциях.

Существование асептического перитонита возможно лишь на период воздействия, например, химического агента. Моча, желудочный сок, желчь, кровь, попав в брюшную полость, могут вызвать токсико-химический перитонит. Однако в процессе развития воспаления наступает быстрое инфицирование. Бактерии в силу повышенной проницаемости стенок кишечника легко поступают в полость брюшины. Очень редко источник инфицирования остается невыясненным. Такой перитонит носит название криптогенного.

В патогенезе острого перитонита многие факторы играют важную роль. Они неразрывно связаны между собой и вытекают один из другого. Развитие заболевания может существенно меняться под влиянием особенностей источника инфекции, характера и вирулентности микрофлоры, реактивности организма больного, распространенности патологического процесса по брюшине и других условий. С известной степенью условности можно выделить четыре основных фактора.

1. Воздействие патогенных микробов на брюшину.
2. Развитие паралитической кишечной непроходимости.
3. Нарушение системного кровообращения.
4. Развитие функциональных и морфологических изменений со стороны других органов и систем.

Воздействие на брюшину микробов и их токсинов приводит к нарушению целостности серозного покрова и выраженному раздражению рецепторного аппарата брюшины (особенно при повреждении значительной части брюшинного покрова, происходящей, например, при ранении или перфорации полого органа). При сохраненной реактивности организма в случаях интенсивной болевой импульсации развивается так называемый перитонеальный шок.

В ответ на патологическое воздействие брюшина отвечает воспалением. Существенные изменения сосудистой сети ведут к выделению экссудата и фибрина в свободную брюшную полость. Уже в самые ранние сроки микробы поступают в лимфу и кровь (В. А. Оппель, 1902; В. Н. Шамов, 1936; П. Н. Зубарев, 1981 и др.). Патогенез перитонита неоднозначен. Существенное влияние оказывает развивающаяся нейрогуморальная реакция, в результате которой в крови резко повышается концентрация вазоактивных веществ (адреналин, норадреналин, серотонин, гистаминоподобные вещества, кинины). Наступает спазм мезентериальных артериол, ухудшается перфузия органов брюшной полости, страдает центральная гемодинамика. С нарастанием нарушений капиллярного кровообращения всасывательная способность брюшины снижается, а экссудация усиливается, приводя к накоплению экссудата в брюшной полости.

Угнетение моторной функции кишечника ведет к развитию пареза, а затем его параличу. Нарушение всасывательной способности в сочетании с расширением и параличом кровеносных сосудов усиливает выделение жидкости в просвет кишечника, способствуя изменению обмена веществ.

Дальнейшее развитие патологического процесса в брюшной полости ведет к «централизации кровообращения». По образному выражению Lichtenberg, сердце бешеным галопом охотится за кровью, исчезнувшей в сосудах брюшной полости. Происходит ухудшение перфузии жизненно важных органов, наступает расстройство функций печени, почек, легких.

Фаза торможения резорбции из брюшной полости сменяется фазой восстановления и даже увеличения ее. Усиление резорбции токсических веществ из брюшной полости и просвета кишечника усугубляет интоксикацию, ведет к глубокой гипоксии жизненно важных органов.

С ухудшением кровообращения уменьшается перфузия легких. Нарушение микроциркуляции в легочной ткани, открытие артерио-венозных шунтов, появление интерстициального легочного отека (картины «шокового легкого») ведет к развитию дыхательной недостаточности. Гипоксия, ацидоз в сочетании с ДВС могут вызвать гипоксический отек мозга.

Таким образом, с прогрессированием перитонита развивается полиорганная недостаточность. Основу наиболее тяжелых клинических проявлений составляет нарастающая эндогенная интоксикация. Изложенные данные по патогенезу острого перитонита являются весьма ориентировочными и свидетельствуют лишь о мультифакторности его, создание единой схемы практически невозможно (М. И. Кузин, Н. М. Кузин, 1986). В то же время большинством исследователей, как отмечено выше, ориентировочно выделяются три стадии в течении разлитого перитонита.

В первой (реактивной) стадии проявляется реакция организма на инфицирование брюшной полости. Она особенно ярко выражена при внезапном и значительном поступлении инфекта в полость брюшины. Развивается типичная воспалительная реакция. Экссудат, вначале имеющий серозный характер, постепенно становится гнойным по мере того, как накапливаются в нем бактерии и лейкоциты.

Намечается изменение реологических свойств крови, появляются признаки развития пареза кишечника.

Для реактивной стадии перитонита характерно развитие механизмов местной защиты (отек и инфильтрация близлежащих органов, выпадение фибрина, способствующее отграничению очага инфекции, фагоцитарная активность лейкоцитов и макрофагов, барьерная функция ретикуло-эндотелиальной системы и т. д.). Определенную роль играют и общие механизмы защитной реакции в виде неспецифической реакции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы.

Вторая (токсическая) стадия отражает реакцию организма в ответ на токсическое воздействие экзо-, эндотоксинов, ферментов вследствие нарушенных процессов метаболизма. При этом важная роль принадлежит гормонам и биологически активным веществам — катехоламинам, кининам, серотонину, гистамину и др. Прогрессирование эндогенной интоксикации вызывает нарушение системного и органного кровотока, реакция организма протекает с признаками эндотоксинового шока.

Ко вторым–третьим суткам заболевания агрегация форменных элементов и выраженные изменения микрососудистого русла могут приводить к закупорке сосудов, замедлению кровотока, вплоть до полной остановки, что способствует нарастанию ацидоза, гемолизу в капиллярах и местному повышению свертываемости крови с последующим ДВС-синдромом.

Продолжается развитие местных и общих защитных реакций. В этот период большой сальник, петли кишечника благодаря слипанию их друг с другом и с пораженным органом, а также выделению фибрина и густого клейкого экссудата способны изолировать воспалительный очаг от других отделов брюшной полости. Фибринозные пленки в дальнейшем организуются в виде спаек. Значительно активизируется иммунная защита как общая реакция организма.

При неэффективности местных и общих механизмов защиты развивается третья (терминальная) стадия перитонита, в которой преобладают признаки септического шока. Перитонеальный бактериальный фактор в этот период не играет существенной роли. В катастрофическом исходе заболевания ведущее значение приобретает совокупность развившихся нарушений жизненно важных функций и глубоких расстройств гомеостаза.

Классификация. Существует много классификаций перитонита по различным его признакам. Общим недостатком их является отсутствие общепринятой терминологии. Для обозначения одних и тех же признаков разными исследователями используются неодинаковые названия. С клинической точки зрения наибольшее значение имеют предложения, предусматривающие следующее деление перитонита.

I. По распространению поражения поверхности брюшины:
   1) местный;
   2) разлитой.

II. По характеру экссудата:
   1) гнойный;
   2) геморрагический;
   3) гнилостный;
   3) серозный;
   4) фибринозный;
   5) желчный.

III. По стадии развития процесса:
   1) реактивная;
   2) токсическая;
   3) терминальная;

IV. По тяжести течения заболевания: три степени.

Характеризуя распространение поражения по брюшине, важно учитывать, что местный перитонит может быть отграниченным, т. е. не имеющим тенденции к распространению, и неотграниченным. При отграниченном перитоните воспалительный процесс вышел за пределы очага деструкции или повреждения, но захватил не более одной анатомической области брюшной полости. Дальнейшему распространению по брюшине ему препятствуют спайки, сращения, соседние органы, фиксированные в этой области. Эта форма перитонита в прогностическом отношении наиболее благоприятная. Неотграниченный перитонит имеет такую же распространенность, но не отделен от свободной брюшной полости слипчивым процессом.

При разлитом перитоните воспалительные изменения выходят за пределы одной анатомической области.

Предложения по выделению в нем нескольких градаций поддерживается не всеми хирургами (В. К. Гостищев с соавт., 1992; В. М. Буянов с соавт., 1995; Ю. Б. Мартов с соавт., 1998). И. А. Ерюхин (1985) считает, что они не содержат убедительных оснований и рекомендует ограничиться понятием «разлитой перитонит». Оно обозначает выход воспалительных изменений брюшины и экссудата за пределы расположения области первичного очага с вовлечением в воспалительный процесс не менее двух анатомических областей брюшной полости.

Объединенный пленум проблемных комиссий «Неотложная хирургия» и «Гнойная хирургия» межведомственного научного совета по хирургии РАМН и Минздрава РФ, состоявшийся 21–22.04.1999 г. в Ростове-на-Дону, рекомендует для практического использования выделять помимо местного перитонита распространенный. При этом следует различать:

- диффузный (воспалительный процесс выходит за пределы зоны воспаления и охватывает рядом расположенные зоны);
- разлитой (охватывает значительную часть или всю брюшную полость).

Характер выпота более разнообразный, чем указано выше. Достаточно отметить, что может быть сочетание различных видов экссудата (серозно-фибринозный, фибринозно-гнойный и др.).

Таблица 24

Мангеймский индекс перитонита

Факторы риска	Оценка тяжести, баллы	Факторы риска	Оценка тяжести, баллы
Возраст старше 50 лет	5	Толстая кишка как источник перитонита	4
Женский пол	5	Перитонит диффузный	6
Наличие органной недостаточности	7	Экссудат (только один ответ):	
Наличие злокачественной опухоли	4	прозрачный,	0
Продолжительность перитонита более 24 ч	4	мутно-гнойный,	6
		калово-гнилостный	12

Тенденция классифицировать перитонит по стадиям, увязав его развитие со сроком начала заболевания, существует со времени И. И. Грекова (1912) до наших дней (К. С. Симонян, 1971; В. К. Гостищев с соавт., 1992, и др.). Многие исследователи их выделение рассматривают как очень важную необходимость (В. С. Савельев, 1970; Б. Д. Савчук, 1979, и др.). Условно принято считать, что реактивную стадию можно определить в первые 24 ч, токсическую — в промежуток времени от 24 до 72 ч, терминальную — свыше 72 ч.

По мнению большинства авторов, классификация перитонита, предложенная К. С. Симоняном (1971), с выделением реактивной, токсической и терминальной стадий отражает основные патофизиологические и метаболические сдвиги в организме больного и, наряду с характером и распространенностью воспалительных изменений по брюшине, может служить основанием для выбора определенной тактики лечения.

В формулировании диагноза острого перитонита обычно указывается его распространенность, стадия развития и происхождение, т. е. первоначальное заболевание, приведшее к воспалению брюшины.

Необходимость в стандартизации оценки общего состояния больного перитонитом и степени тяжести его привела к созданию многочисленных балльных систем. Указанным выше объединенным пленумом проблемных комиссий российским хирургам было рекомендовано использование Мангеймского индекса перитонита (МИП), состоящего из восьми факторов риска (табл. 24).

МИП предусматривает три степени тяжести перитонита. При индексе менее 20 баллов (первая степень тяжести) летальность составляет 0%, от 20 до 30 баллов (вторая степень тяжести) — 29%, более 30 баллов (третья степень тяжести) — 100%. МИП получил международное признание как надежная шкала при перитоните. В. Д. Федоров с соавт. (2000), характеризуя эти данные, полагает, что система балльной оценки прогноза и лечения перитонита, «...не подменяя самостоятельных решений врача, поможет в их выборе».

Клиника и диагностика. Клиническая картина острого перитонита разнообразна, но в заболевании можно выделить некоторые его особенности, обусловленные временем, прошедшим с начала развития перитонита, и степенью поражения других органов и патофизиологических сдвигов в гомеостазе.

В реактивной стадии ведущими, как правило, являются местные проявления. Общее состояние больного может быть нетяжелым. Характерны резкие постоянные боли, усиливающиеся при движениях и даже кашле. Для их уменьшения больные стараются неподвижно лежать на спине или на боку с приведенными к животу ногами. Локализация болей может быть различной и степень их выраженности также неодинаковой. Существенное влияние на формирование клинической картины оказывает обычно предшествующее развитию перитонита то или иное воспалительное заболевание или травма.

При локализации воспалительного или деструктивного очага в желчном пузыре, желудке, двенадцатиперстной кишке, поджелудочной железе боль ощущается в верх-

ней половине живота. При этом может быть иррадиация в надплечье или спину. Наличие воспалительного процесса в малом тазу, вызывая боль внизу живота, может сопровождаться ложными позывами на стул, дизурическими симптомами, при этом сами боли могут иррадиировать в область крестца, в промежность.

При исследовании отмечается учащение пульса до 100–110 ударов в минуту; артериальное давление может оставаться нормальным, слегка повышенным или сниженным (при шоке); выявляется ограничение подвижности брюшной стенки при дыхании. Пальпаторная и перкуторная болезненность ее более выражена в зоне, соответствующей локализации основного патологического процесса. Четко определяются напряжение мышц и симптом раздражения брюшины.

Степень выраженности симптомов реактивной стадии перитонита не всегда одинакова. Ее проявления менее отчетливы при некротическом панкреатите, отсутствуют при кишечной непроходимости вследствие позднего инфицирования брюшины.

При возникновении перитонита в результате прорыва отграниченного внутрибрюшного гнойника может развиться редкий вариант течения реактивной стадии. В этом случае, когда агрессивность инфекции велика, а защитные механизмы больного истощены, клинические явления развиваются так стремительно, что такую форму течения перитонита называют молниеносной.

В реактивной стадии температура тела чаще всего субфебрильная, лейкоцитоз крови составляет $10 \cdot 10^9$–$12 \cdot 10^9$/л с умеренным нейтрофильным сдвигом. Эти показатели могут быть иными, так как они определяются характером предшествующего заболевания.

В токсической стадии местные проявления стихают, превалируют общие реакции, характерные для интоксикации. Нарастающая интоксикация нивелирует специфику основного заболевания. В этой стадии болезненные ощущения в животе притупляются, ослабевает и мышечное напряжение брюшной стенки. Сохраняется чувство тошноты, наблюдается задержка стула и газов. Срыгивание и рвота не приносят облегчения, с течением времени рвотные массы становятся бурого цвета, приобретают кишечный запах. Нарастают признаки развивающегося пареза кишечника: вздутие живота, снижаются или полностью исчезают перистальтические шумы. Нарастает тахикардия. Вначале частота пульса соответствует повышению температуры тела, затем обгоняет ее, достигая 130–140 уд./мин. Артериальное давление приобретает тенденцию к снижению.

Страдает общее состояние больного: он вял, апатичен; наблюдается одышка, кожные покровы становятся бледными, а язык сухим и обложенным, приобретает коричневую окраску. Температура тела превышает 38°С, сохраняется высокий лейкоцитоз с выраженным сдвигом формулы влево. При специальном исследовании устанавливается снижение объема циркулирующей крови, выявляются выраженные белковые и электролитные нарушения, определяются изменения кислотно-щелочного состояния.

Терминальная стадия характеризуется адинамией, иногда эйфорией, спутанностью сознания. Больной безучастен, черты лица заострены, глаза запавшие. Кожа лица бледная с сероватым оттенком, язык сухой. В той или иной степени проявляются признаки печеночно-почечной недостаточности, развивается респираторная одышка. Наблюдается обильная рвота застойным содержимым. Живот резко вздут, отмечается разлитая болезненность. При перкуссии определяется притупление в отлогих местах, при аускультации — живот «молчит», тогда как хорошо слышны дыхательные и сердечные шумы. Пульс учащается до 140 ударов в минуту и больше, артериальное давление падает. Развитие такой картины является плохим прогностическим признаком.

Постановка диагноза в типичных случаях острого гнойного перитонита не представляет особых затруднений. В токсической и терминальных стадиях клинических данных обычно достаточно, чтобы распознать заболевание. Трудности могут возникнуть в начальной стадии. В это время клинические проявления прежде всего определяются симптомами, присущими основному заболеванию или травме брюшной полости, ставшими источником перитонита (см. соответствующие разделы).

При наблюдении за развитием заболевания обычно обращают особое внимание на нарастание перитонеальных симптомов. Однако использование динамического наблюдения в сомнительных случаях хотя и позволяет врачу убедиться в наличии перитонита, но потеря времени ведет к ухудшению состояния больного.

При распознавании перитонита необходимо внимательно анализировать жалобы и данные анамнеза, тщательно проводить объективное обследование. Как и при любом остром хирургическом заболевании органов живота, следует выполнять ректальное, а у женщин и вагинальное исследование. Основной целью такого изучения, как и применения лучевых и инструментальных методов, является определение характера изменений в брюшной полости и зоны распространения воспалительных изменений по брюшине.

Рентгенологическое исследование при подозрении на возникновение разлитого перитонита ограничивается производством обзорного снимка живота в прямой проекции при горизонтальном положении больного лежа на спине, дополняемым выполнением либо латерограммы в этом же положении, либо (если позволяет состояние больного) рентгенограммы в прямой проекции при вертикальном положении пациента.

Рентгенологическая диагностика разлитого перитонита основывается, главным образом, на симптомах наличия свободной жидкости в брюшной полости и симптомах паралитической непроходимости кишечника. Последняя отображается вздутием всех отделов пищеварительной трубки и появлением тонкокишечных «арок» с закругленными концами (при отсутствии в просвете кишки жидкости) или с наличием нечетких горизонтальных уровней жидкости, располагающихся на одной высоте. Складки слизистой оболочки кишки (особенно тонкой) утолщены, внутренние контуры кишечной стенки нечеткие. При прогрессировании перитонита все симптомы становятся более демонстративными.

При ультразвуковом исследовании, в принципе, выявляются те же признаки, что и при рентгенологическом: свободная жидкость в брюшной полости и структурно-функциональные изменения тонкой кишки. Точность компьютерной томографии в диагностике разлитого перитонита примерно равна эхографии.

Перитонеоскопия (лапароскопия), позволяя осмотреть значительную часть брюшной полости, оказывается весьма информативной в оценке состояния париетальной и висцеральной брюшины, в установлении наличия или отсутствия экссудата, а также в определении характера изменений, если они имеются, в других органах. Более простая манипуляция — лапароцентез, особенно с использованием «шарящего катетера», дает ответ на вопрос о наличии содержимого в брюшной полости и его характере (кровь, гной и др.).

Лечение. На догоспитальном этапе нет необходимости не только в установлении полного диагноза, но и в выполнении всех лечебных мероприятий в объеме первой врачебной помощи, если есть возможность экстренной госпитализации в хирургический стационар без большой потери времени и дополнительной травматизации, а состояние больного не является угрожающим. В других случаях лечебные мероприятия ограничиваются симптоматическим пособием. Используя инфузию растворов (солевых и полиглюкинов в соотношении 2:1), стремятся поддержать водно-электролитный гомеостаз и предотвратить сгущение крови. Возможно применение сердечных и спазмолитических средств; при установленном воспалительном очаге — применение местно холода. Эти мероприятия могут быть продолжены в ходе транспортировки.

Полноценное лечение перитонита осуществимо только в условиях хирургического стационара при наличии отделения интенсивной терапии. При поступлении больного диагноз перитонита должен быть подтвержден или уточнен предпочтительно с определением источника перитонита. Однако при достаточно выраженной клинической картине, когда утрачивается связь с этиологическим фактором, диагностика конкретной нозологической формы, приведшей к перитониту, может обернуться неоправданной потерей времени. В этих условиях нет обязательной необходимости в его точном распознавании. Раннее хирургическое вмешательство является ведущим звеном в программе лечения.

Хирургическое лечение. Показания к оперативному устранению очага инфекции при вторичном перитоните являются абсолютными. Оперативного вмешательства нередко удается избежать только при пельвеоперитоните, обусловленном гинекологическими заболеваниями (сальпингит, аднексит), так как консервативное лечение обычно приводит к выздоровлению (М. И. Кузин, 1986).

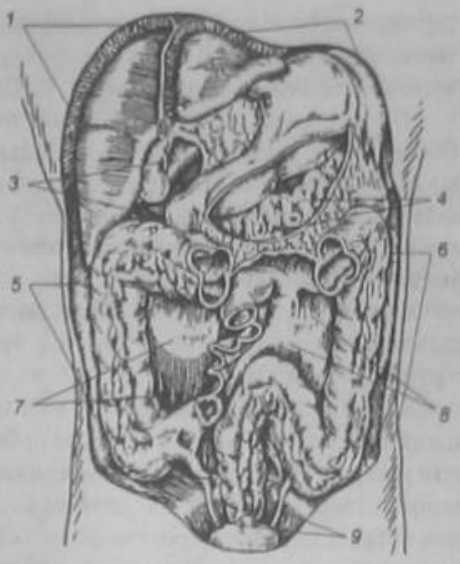


Рис. 150
Этажи и области брюшной полости:
1 — правое поддиафрагмальное пространство; *2* — левое поддиафрагмальное пространство; *3* — подпеченочное пространство; *4* — сальниковая сумка; *5* — правый боковой канал; *6* — левый боковой канал; *7* — правый мезентериальный синус; *8* — левый мезентериальный синус; *9* — малый таз.

Предоперационная подготовка. Задержка с операцией недопустима, но для стабилизации состояния больного в токсической и терминальной стадиях разлитого перитонита необходима короткая (2–3 ч) интенсивная предоперационная подготовка. Наряду с зондированием желудка и постановкой катетера в мочевой пузырь, проведением премедикации она включает продолжение мероприятий по восполнению объема циркулирующей жидкости и коррекции декомпенсированных функций организма (введение сердечных средств, дыхательных аналептиков и т. д.). Объем инфузионной терапии перед операцией составляет около 20 мл на 1 кг массы больного (в среднем до 1500 мл). Рекомендуется использовать солевые и полионные растворы, 5% раствор глюкозы, а также не менее 400 мл полиглюкина. Режим введения регулируется в соответствии с показателями центрального венозного давления. Необходимо предусмотреть предоперационное введение антибиотиков группы аминогликозидов. Объем и характер проводимой терапии должен соотноситься с состоянием конкретного больного. Полноценная предоперационная подготовка позволяет с меньшим риском произвести оперативное вмешательство у тяжелых больных.

В силу разнообразия причин, вызывающих воспаление брюшины, и неодинаковости развивающихся изменений заранее точно спланировать оперативное вмешательство или сделать его стандартным нельзя. Однако в общем виде можно сформулировать основные задачи операции при разлитом перитоните следующим образом:

- обнаружение и устранение очага инфекции (источника перитонита);
- удаление патологического содержимого из полости брюшины и санация ее;
- декомпрессия желудочно-кишечного тракта;
- создание условий, обеспечивающих возможность проведения санации полости брюшины в послеоперационном периоде.

При операциях по поводу перитонита предпочтение следует отдавать эндотрахеальному наркозу с миорелаксацией и искусственной вентиляцией легких. Рациональным доступом считается срединная лапаротомия. Она дает возможность ревизии и санации всех отделов брюшной полости, а также расширения раны вверх и вниз в зависимости от локализации источника перитонита.

После вскрытия полости брюшины действия хирурга должны носить последовательный характер. Необходимо тщательно, возможно полно и атравматично, удалить патологическое содержимое с использованием электроотсоса с неприсасывающимся наконечником. Нужно обязательно проверить и эвакуировать экссудат из мест возможного его наибольшего скопления: боковые каналы, малый таз и поддиафрагмальные пространства (рис. 150).

Течение и исход гнойного перитонита во многом определяется эффективностью санации брюшной полости во время операции и в послеоперационном периоде, а также методами детоксикации. Особая необходимость в этих лечебных мероприятиях

подчеркивается тем обстоятельством, что после устранения источника перитонита воспаление брюшины сразу не проходит и длительное время остается очагом токсического влияния на организм (В. С. Савельев с соавт., 1981).

При ревизии органов брюшной полости устанавливается источник перитонита. Объем вмешательства зависит не только от характера развившихся в нем изменений, но и от стадии перитонита. Принципиально важно радикально устранить основное заболевание, приведшее к перитониту, но такое устремление реализовать удается не всегда. Операция в условиях перитонита должна быть жизнеспасительной, простой и быстрой. Необходимо избегать излишнего расширения объема манипуляций на пораженном органе, но он должен быть достаточно полным для того, чтобы предотвратить дальнейшее поступление инфекта в брюшную полость. Удаление подвергшегося деструкции червеобразного отростка или желчного пузыря следует признать целесообразным, но обширную резекцию или экстирпацию других органов — вынужденным исключением в реактивной стадии заболевания. При перфорации полого органа (при язве желудка или других заболеваниях) чаще всего выполняют ушивание перфорационного отверстия. Если в условиях перитонита приходится накладывать швы на полые органы или формировать анастомоз, необходимо обязательно обеспечить эффективную декомпрессию этих органов: постоянным дренированием желудка, наложением разгрузочной стомы на проксимальный отдел кишки. При вынужденной резекции отдают предпочтение анастомозу «бок в бок».

При послеоперационном перитоните, вызванном несостоятельностью швов ранее наложенного анастомоза, ушить дефект в анастомозе, как правило, не удается из-за выраженных воспалительно-инфильтративных изменений. В этих случаях можно подвести двухпросветную дренажную трубку к отверстию для аспирации кишечного содержимого, а очаг инфекции отграничить от свободной брюшной полости марлевыми тампонами. Иногда сам анастомоз удается вывести из полости брюшины в подкожную клетчатку или на кожу передней брюшной стенки. Некоторые хирурги (П. Н. Зубарев, А. Л. Костюченко, 1998) оба конца кишечной трубки предпочитают вывести наружу через небольшие разрезы вне лапаротомной раны в виде выстоящих над кожей концевых стом. С помощью введенных трубок дренируют просвет этих стом, а в последующем, при стихании перитонита, в отводящий конец вливают содержимое, выделившееся из приводящего конца.

Показанием к дренированию источника перитонита служат неудалимый гнойно-некротический очаг в брюшной полости, гнойно-некротический процесс, распространяющийся на забрюшинную клетчатку.

Отграничение источника перитонита марлевыми тампонами от остальной полости брюшины допустимо только в случаях, когда невозможно его удалить или надежно дренировать наружу!

Интраоперационная санация брюшной полости путем многократного промывания теплыми (температуры тела больного) растворами антисептиков (фурацилин в концентрации 1:5000, фурагин и др.) или просто солевым изотоническим раствором (8–10 л) до «чистой воды» позволяет резко уменьшить содержание микроорганизмов, удалить токсические вещества, инородные тела, попавшие из перфорированных органов. Тем самым создаются благоприятные условия для ликвидации инфекции. Важным элементом санации является удаление напластований фибрина с петель кишечника и брюшины, содержащих огромное число микроорганизмов.

Для повышения эффективности антимикробного воздействия интраоперационной санации некоторые хирурги в состав раствора для промывания включают антибиотики (канамицин), метранидазол и др., добавляют гепарин, лизоцим, используют ультразвуковую обработку брюшной полости.

Привлекают внимание предложения по специальному режиму промывания. Мы убедились в полезности промывания брюшной полости 8–10 л раствора Рингера–Локка с 0,05% водным раствором хлоргексидина (400 мл). Антибиотики (канамицин из расчета 1 г/л) добавляли только в последнюю порцию (объемом 1,5–2 л) раствора Рингера–Локка перед зашиванием брюшной полости. Такой режим давал возмож-

ность большего по времени воздействия антибактериальных препаратов в брюшной полости, так как эта последняя порция промывной жидкости удалялась в послеоперационном периоде. Кроме того, она препятствовала плотному соприкосновению установленных в брюшной полости дренажей с внутренними органами и, следовательно, способствовала лучшему их функционированию.

Промывание необходимо производить бережно, без нанесения дополнительной травмы и без эвентрации кишечных петель, заливая раствор в брюшную полость в таком количестве, чтобы петли тонкой кишки свободно плавали в нем.

Декомпрессия желудочно-кишечного тракта при паралитической кишечной непроходимости является не только важным лечебным мероприятием во время операции, но и в послеоперационном периоде. Наличие растянутых содержимым петель тонкой кишки с отечными, дряблыми с субсерозными кровоизлияниями стенками служит показанием для назогастроинтенстинальной интубации (рис. 151) или других видов свищевого дренирования (см. главу «Острая кишечная непроходимость»).

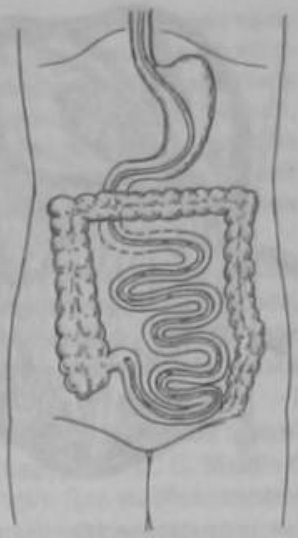


Рис. 151
Положение зонда в желудке и тонкой кишке

Необходимо подчеркнуть, что в выборе способа интубации предпочтение следует отдавать назогастроинтестинальному дренированию с использованием двухпросветного зонда для раздельного удаления желудочного и кишечного содержимого. При отсутствии такого зонда необходимо предусмотреть введение дополнительного зонда в желудок для постоянной декомпрессии его.

Дренирование тонкой кишки иным путем приходится осуществлять при невозможности использования назогастроинтестинальной интубации. Ее не следует применять у больных пожилого и старческого возраста, при острых и хронических заболеваниях дыхательной и сердечно-сосудистой систем, сочетанных ранениях живота и грудной клетки. Этот способ дренирования кишки не может быть выполнен при выраженном спаечном процессе в верхней половине брюшной полости, нарушении проходимости пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки. В таких случаях зонд в тонкую кишку можно провести через цекостому (при мобильной слепой кишке) или путем ретроградной интубации после формирования подвесной илеостомы по И. Д. Житнюку. В некоторых ситуациях может оказаться предпочтительнее интубировать тонкую кишку через гастростому по Ю. М. Дедереру.

После декомпрессии кишечника в корень брыжейки тонкой кишки вводят 80–100 мл 0,25% теплого раствора новокаина.

Некоторые хирурги не ограничиваются пассивным дренированием тонкой кишки. Они считают необходимым для более эффективной эвакуации токсического кишечного содержимого применение энтерального лаважа.

Что касается создания условий, обеспечивающих возможность проведения санации полости брюшины в послеоперационном периоде, то эта задача решается в зависимости от распространенности воспалительного процесса по брюшине и стадии его. С этой целью используется активное дренирование, фракционное промывание, перитонеальный диализ, лапаростомия.

Брюшная полость иногда может быть закрыта наглухо без дренажей с установкой микроирригаторов (трубочек диаметром 2–3 мм) для введения антибиотиков 2–3 раза в сутки. Таким образом можно поступить, если надежно удален источник инфекции в ранней стадии (в первые часы) развития местного перитонита после полноценной санации брюшной полости во время операции.

При операциях на желчных путях, поджелудочной железе для оттока экссудата дополнительно вводят 1–2 дренажа диаметром 8–10 мм. Дренажи предпочтительнее вводить вне основной операционной раны, а размещая в брюшной полости, необходимо

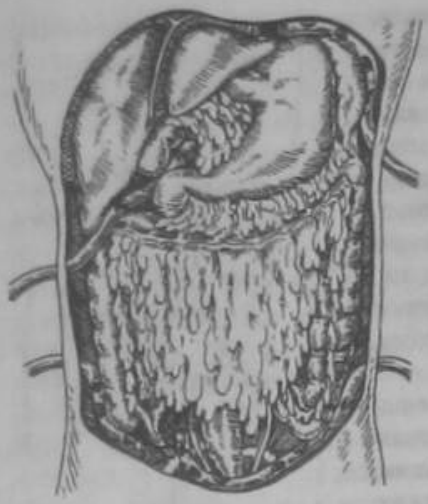


Рис. 152
Дренирование брюшной полости



Рис. 153
Введение перфузата в брюшную полость



Рис. 154
Удаление содержимого из полости брюшины



Рис. 155
Лапаростомия. Застежка «молния» подшита к краям раны

уложить их так, чтобы избежать соприкосновения с интубированной кишкой. Они должны быть биологически и химически инертными трубками.

Следует помнить, что необоснованная и технически неправильная установка дренажей может явиться причиной развития опасных осложнений. Дренажи могут вызвать пролежень стенки кишки и привести к образованию кишечного свища, обусловить развитие острой кишечной непроходимости или выпадение внутренних органов через остаточный канал при извлечении их.

В токсической стадии перитонита дренирование предполагает не только удаление экссудата, но и возможность промывания полости брюшины антисептическими растворами с введением антибиотиков. Два дренажа, как указано на рисунке 152, располагают в верхних отделах брюшной полости (один — в правом подпеченочном пространстве, другой — в левом поддиафрагмальном). Через них осуществляется приток жидкости, а отток происходит через два других, введенных в нижние отделы брюшной полости (в правом латеральном канале и в полости малого таза).

В случаях воспалительных изменений брюшины, ограниченных нижним этажом брюшной полости, мы отдавали предпочтение дренированию малого таза трубкой (диаметром около 8 мм) с множеством мелких отверстий в дистальной ее части. Через нее осуществлялось многократное фракционное промывание брюшной полости (рис. 153, 154). Раствор в брюшную полость вводился уже на операционном столе. Через 1–3 ч экспозиции дренаж открывался для оттока жидкости из брюшной полости. В течение суток процедура повторялась до 8 раз. Продолжительность перитонеальной перфузии не превышала трех–четырех дней.

У больных с тяжелым перитонитом в терминальной (иногда и в токсической) стадии применяется перитонеальный диализ, т. е. длительное промывание брюшной полости специальным диализирующим раствором с добавлением антибиотиков широкого спектра действия. Несомненным достоинством его является возможность обеспечения активной детоксикации. Брюшная полость дренируется так же, как указано на рисунке 152. Промывание начинают сразу после окончания операции. Учитывается количество вводимой и выводимой жидкости. Задержка ее в брюшной полости должна служить показанием к переходу на фракционное промывание. На 4–5-й день лаваж обычно прекращается вследствие отграничения дренажей фибринозными налетами и прилежащими органами.

Для перитонеального диализа применяют различные прописи диализирующих растворов.

М. И. Кузин (1986) рекомендует: хлорид калия 0,6 г, хлорид натрия 10 г, хлорид кальция 0,4 г, новокаин 0,25 г, дистиллированная вода до 1000 мл. Для усиления антибактериального действия к отдельным порциям раствора добавляются антибиотики (аминогликозиды, цефалоспорины), антибактериальные препараты (диоксидин и др.), гепарин, лизоцим. Порядок введения предлагается следующий: первые 3–4 л жидкости вводить в горизонтальном положении больного, а затем для лучшего ее оттока его укладывают в фовлеровское положение. На вторые сутки лаважа количество жидкости уменьшают (с 20 л в первый день) до 10–15 л, а в последующие два дня — до 5–10 л.

Недостатками метода считаются опасность бесконтрольного всасывания диализирующего раствора, возможное замедление заживления наложенных анастомозов, а также нередко быстрое прекращение функционирования системы. Применение перитонеального диализа в поздних стадиях нередко оказывается неэффективным (А. П. Проценко с соавт., 1979).

Появление сообщений об успешном применении методов открытого ведения брюшной полости при перитоните привлекли особое внимание хирургов (Н. С. Макоха, 1984; М. И. Кузин с соавт., 1986; R. Pichmayr et al., 1983 и др.). Для их обозначения стали использовать термины «лапаростомия», «программированная релапаротомия», «этапный перитонеальный лаваж».

В основе всех предложений о применении различных видов лапаростомии лежит убеждение в том, что полость брюшины при разлитом перитоните — это большой гнойник, который необходимо лечить и дренировать по законам гнойной хирургии. Лапаростомия предусматривает возможность многократных мануальных санаций брюшной полости в послеоперационном периоде. Под визуальным контролем осуществляется удаление гнойного отделяемого, устранение остаточных или вновь образовавшихся очагов инфекции (при показаниях их дополнительное дренирование), проверка положения дренажей (при необходимости их замена), коррекция вновь выявленных патологических изменений. Брюшная полость при этом не ушивается или закрывается временными швами, а в некоторых ситуациях в рану передней брюшной стенки вшивается застежка «молния» (рис. 155).

При открытом ведении брюшной полости внутренние органы прикрывают перфорированной полиэтиленовой пленкой, поверх которой устанавливают микроирригатор из полихлорвиниловой трубки для орошения, рыхло укладывают салфетки с антисептическим раствором (Ю. Б. Мартов с соавт., 1998). Края раны при этом могут быть сближены швами на турникетах или рану оставляют полностью зияющей.

При вшивании в рану передней брюшной стенки застежки «молния» для предотвращения контакта ее с петлями кишки поверх их укладывается перфорированная целлофановая прокладка, а на застежку «молнию» засыпают гемосорбент или другие препараты, обладающие сорбционными и дезинтоксикационными свойствами (М. Д. Ханевич, 1993).

Санация брюшной полости проводится ежедневно под перидуральной анестезией или наркозом. Критериями завершения лечения являются исчезновение признаков токсикоза и локальных проявлений инфекции в брюшной полости, восстановление двигательной функции кишечника, улучшение общего состояния больного, тенденция к нормализации показателей гомеостаза (Ю. А. Аверьянов с соавт., 1994).

Бесспорно, лапаростомия повышает травматичность хирургической агрессии и потому должна проводиться по строгим показаниям опытными врачами. Однако вопрос о показаниях окончательно не решен. Эта непростая методика требует от врача определенных навыков в ведении больных при ее использовании. Единого мнения об ее эффективности среди исследователей также нет. В то же время в мире накоплен определенный опыт, который позволяет применять эту методику при множественных межпетельных абсцессах, при отсутствии уверенности в полноценной санации брюшной полости, каловом и гнилостном перитоните, требующем повторной санации, при невозможности адекватной санации полости брюшины при первичной операции ввиду критического состояния больного. Изучаются возможности применения лапаростомии в лечении острого послеоперационного перитонита, при эвентрации в гнойную рану.

Метод программированного лаважа и ревизии брюшной полости, по данным литературы, в ряде случаев позволяет добиться излечения больных даже при крайне тяжелом течении общего перитонита с развитием полиорганной недостаточности.

Послеоперационное лечение. Успеха в лечении больных острым перитонитом можно добиться, продолжая интенсивную терапию в послеоперационном периоде, который достаточно труден и сложен. Требуется многофакторное лечебное воздействие. Оно включает:

- антибактериальное воздействие;
- коррекцию метаболических нарушений;
- поддержание энергетического обеспечения;
- активную детоксикацию;
- восстановление кишечной моторики;
- поддержание жизненно важных функций организма.

Антибактериальное воздействие осуществляется применением антибиотиков, иммуномодуляторов. Наряду с системным применением антибактериальных средств (внутривенным, реже внутримышечным) более эффективными оказываются регионарные (внутриаортальный — в зону мезентериальных сосудов, и эндолимфатический) пути введения.

Учитывая характер микрофлоры при перитоните, целесообразно назначение цефалоспоринов (цепорин, кефзол) или полусинтетических пенициллинов (ампициллин и др.) в сочетании с аминогликозидами (канамицин и др.). Учитывая частое участие в развитии перитонита неклостридиальных анаэробных возбудителей, антибиотики необходимо сочетать с введением метронидазола. Дозировка препарата зависит от функционального состояния почек. При нормальном диурезе назначают максимальную дозу.

Антибактериальная терапия в первые дни состоит в назначении антибиотиков широкого спектра действия. По мнению Э. А. Нечаева, А. А. Курыгина, М. Д. Ханевича (1993), наиболее эффективными из них являются клиндамицин (далацин), линкомицин, гентамицин, цефалоспорины (цефтизоксим, фортрум), полимиксин В. После определения характера микрофлоры антибиотики назначаются в соответствии с ее чувствительностью к таким препаратам. Через 5–7 дней от начала лечения применяемый антибиотик должен быть заменен на другой.

В качестве иммунокорригирующих препаратов могут быть использованы тималин, тимоген, Т-активин, интерлейкин, сывороточный иммуноглобулин, свежезамороженная нативная плазма. При тяжелом иммунодефиците следует прибегать к вливанию лейкоконцентрата. Эффективным средством стимуляции реакции клеточного иммунитета, анаболизирующим фактором при распространенном перитоните является АУФОК (Г. М. Коротаев, 1991).

Инфузионная терапия направлена на коррекцию гидроионных нарушений, восстановление эффективного объема циркулирующей крови (ОЦК) и улучшение ее реологических свойств. В связи с необходимостью больших объемов инфузионной терапии следует еще до операции или на операционном столе произвести катетеризацию одной из центральных вен. Дефицит ОЦК и гидроионные нарушения устраняются введением растворов Рингера–Локка, полиглюкина и других сред. Общее количество вводимых растворов должно восполнять все потери жидкости (моча, рвотные массы, отделяемое из дренажей, перспирация, потоотделение). За сутки может быть введено 4–6 л и более жидкостей при систематическом контроле определения ОЦК, ЦВД, гематокрита, диуреза. Это количество целесообразно разделить на две части — для внутриаортальных и внутривенных вливаний.

В процессе инфузионной терапии должны устраняться и нарушения кислотно-основного состояния. При ацидозе вводится раствор гидрокарбоната натрия, лактосол, при алкалозе — раствор хлористоводородной кислоты. При этом необходимо учитывать общее состояние больного и знать особенности действия препаратов. Лактат натрия, в частности, не следует вводить при выраженной тканевой гипоксии, обусловленной нарушением циркуляции крови.

Поддержание энергетического обеспечения осуществляется за счет в основном парентерального питания (из расчета до 40–50 ккал/кг массы тела в сутки) и восстановления белкового равновесия с восполнением дефицита лабильных белков.

Компенсация энергообмена достигается применением концентрированных (10–20%) растворов глюкозы (500–1000 мл) с соответствующим количеством инсулина, сорбитола (20% — 500 мл). Потребности организма в белке можно восполнить за счет смесей свободных аминокислот, белковых гидролизатов (500–1000 мл/сутки), альбумина.

Активная детоксикация достигается не только с помощью кровезаменителей (гемодез, полидез), но и применением специальных методов: форсированного диуреза, перитонеального диализа, гемосорбции, плазмофереза с плазмосорбцией, дренирования грудного лимфатического протока с лимфосорбцией. Дренирование тонкой кишки двухпросветным зондом, осуществленное во время операции, позволяет проводить кишечное промывание и энтеросорбцию, непосредственно воздействуя на основной очаг эндогенной интоксикации. При всех формах перитонита эффективным дополнительным методом лечения является ГБО, использование которой способствует снижению летальности в 2–2,5 раза (Г. М. Коротаев, 1991).

Восстановление моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта является одним из важнейших этапов лечения перитонита. Профилактические и лечебные мероприятия начинают еще до операции с введения зонда в желудок и эвакуации его содержимого, продолжают во время операции путем инфильтрации новокаином брыжейки кишки и установки назогастроинтестинального зонда для удаления токсического содержимого кишечника не только во время самого вмешательства, но и в послеоперационном периоде. Одновременно восстановление кишечной моторики стимулируется с помощью длительных блокад местными анестетиками и медикаментозных средств (симпатометики, холиномиметики длительного действия, осмотические активные растворы) или электрофизиологических методов (электростимуляция).

Поддержание жизненно важных функций организма состоит в оптимизации системного и регионарного транспорта кислорода (ингаляция кислорода, ИВЛ с положительным давлением на выдохе, ГБО, сердечные средства, преимущественно инотропы на фоне эффективной коррекции гипокалиемии), в восстановлении кислородной емкости крови за счет переливания функционально дееспособных донорских эритроцитов, в применении эффективных субстратных и регуляторных антигипоксантов, а также полноценных доз витаминов, в коррекции гипергликемии. Своевременно применяемые методы экстракорпоральной детоксикации и гемокоррекции расширяют возможности такого лечения.

Общие исходы. Полноценное комплексное лечение острого перитонита при своевременном оперативном вмешательстве и устранении источника воспаления брюшины в значительной части случаев позволяет добиться благоприятного исхода, наступает выздоровление. Однако летальность при этом остается все еще высокой и, по данным разных авторов (Б. Д. Савчук, 1979; В. И. Стручков с соавт., 1981; В. А. Попов, 1985; M. Bunodière et al., 1979; G. Champault et al., 1980), колеблется от 20 до 50%, а при послеоперационном перитоните достигает 45–92,8% (И. А. Петухов, 1980; А. М. Карякин с соавт., 1982; Г. М. Гаджиев, 1984; G. Hartmann, 1985; D. H. Vittman, 1985) и не имеет тенденции к снижению (В. К. Гостищев с соавт., 1992). В тех случаях, когда источник перитонита удалить не удалось и было произведено только дренирование или отграничение его, летальность достигает 50–60%. Она существенно увеличивается (93–95%), если этот очаг не представилось возможным даже дренировать.

В процессе лечения по мере регрессии перитонеальных явлений у ряда больных могут формироваться отграниченные гнойники в рааличных областях брюшной полости: поддиаффрагмальные, подпеченочные, межкишечные, тазовые и т. д. Развитие этих осложнений — серьезная хирургическая проблема, которая в определенной степени специфична для острого перитонита.

Абсцессы брюшной полости относятся к тяжелым инфекционным гнойным осложнениям, опасность формирования которых у больных с разлитым перитонитом наиболее высокая. Они встречаются у 30–35% больных гнойным перитонитом (Б. Д. Савчук, 1988). Иногда возможен рецидив перитонита, источником которого является остаточный абсцесс. Прорыв гноя в полость брюшины нередко оказывается смертельным из-за гиперэргического характера воспаления или развития так называемого позднего перитонеального сепсиса.

Клиническая картина гнойника брюшной полости не столь тяжелая, как клиника острого разлитого перитонита. Развивается картина гнойно-резорбтивного воспаления. Усиление болей в животе, ухудшение общего состояния больного, появление устойчивой лихорадки, возрастание лейкоцитоза со сдвигом формулы влево — тревожные признаки, которые обычно заставляют подумать о формировании абсцесса и начать поиски его. Нередко в соответствующем отделе брюшной полости удается пальпировать болезненный воспалительный инфильтрат. Исключение составляют поддиафрагмальные и глубокие межкишечные гнойники, но абсцессы в малом тазу доступны пальпации при ректальном (вагинальном) исследовании.

При поддиафрагмальном абсцессе боли обычно наблюдаются в верхней половине живота и нижней части грудной клетки, усиливающиеся при дыхательных движениях и кашле. Может быть иррадиация их в надплечье. В проекции гнойника пальпация 7–10-го межреберий бывает болезненной. В клинической картине тазовых абсцессов отличительными симптомами являются частое, иногда болезненное мочеиспускание, учащенные позывы на стул (нередко с выделением жидкого содержимого), тенезмы, усиление боли во время испражнения. При ректальном исследовании определяется выступающее в просвет кишки болезненное плотноэластическое образование, на фоне которого пальпируются участки размягчения.

Весьма эффективными в распознавании гнойников брюшной полости всех локализаций являются лучевые методы.

Рентгенологическое исследование на первом этапе ограничивается обзорной рентгенографией. Следует различать внутрибрюшные абсцессы газосодержащие и безгазовые.

Газосодержащие абсцессы отображаются прямыми признаками: наличием ограниченной полости, содержащей газ и жидкость с горизонтальным уровнем. Если абсцессы безгазовые, то в их рентгенодиагностике приходится ориентироваться на косвенные симптомы: высокое положение, ограничение подвижности и утолщение диафрагмы, нечеткость ее контуров, наличие в плевральной полости небольшого количества выпота, возникновение в базальных отделах легких дисковидных ателектазов, пневмонической инфильтрации.

Рентгенодиагностика безгазовых абсцессов ненадежна. Поэтому во всех случаях, когда имеются клинические признаки гнойного процесса в брюшной полости, а рентгенологическое исследование оказывается нерезультативным, целесообразно провести ультразвуковое исследование.

Эхографически внутрибрюшные абсцессы отображаются в виде эхонегативных структур с наличием в них плотных включений, а также зачастую и газа (от единичных мелких пузырьков до значительного их количества). При компьютерно-томографическом исследовании устанавливается не только наличие гнойников, но и дается их детальная характеристика: количество, форма, размеры, характер содержимого, наличие капсулы, локализация, состояние окружающих абсцесс тканей и соседних органов.

Все абсцессы брюшной полости подлежат вскрытию и дренированию в наиболее выгодном для оттока гноя положении.

Оперативные доступы к поддиафрагмальным гнойникам избираются в соответствии с их локализацией. При расположении абсцесса вблизи передней брюшной стенки вскрытие его производится через косой разрез в правом или левом подреберье, по возможности, внебрюшинно, путем отслойки брюшины (рис. 156). К гнойникам,

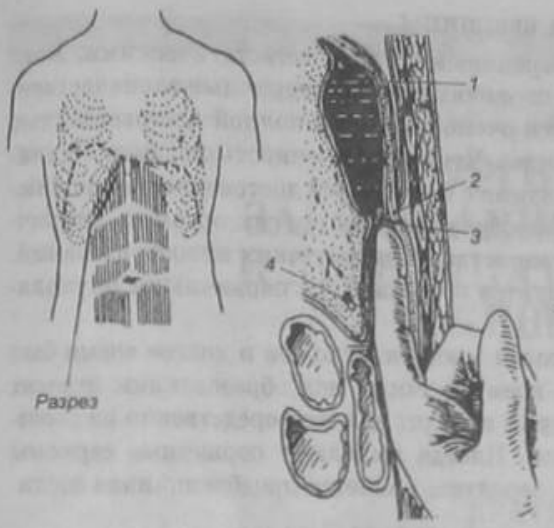


Рис. 156
Вскрытие поддиафрагмального абсцесса при передней его локализации:

1 — плевра; *2* — диафрагма; *3* — брюшина; *4* — переднее внутрибрюшинное поддиафрагмальное пространство.

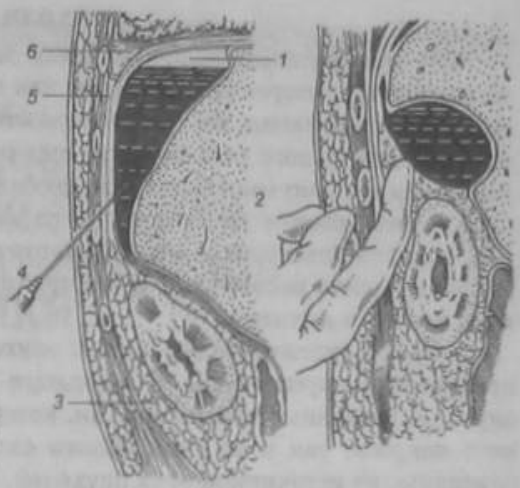


Рис. 157
Вскрытие поддиафрагмального абсцесса при задней его локализации:

1 — воздушный пузырь; *2* — печень; *3* — XII ребро; *4* — аспирационная игла; *5* — облитерированный реберно-диафрагмальный синус; *6* — жидкость.

находящимся в задней части поддиафрагмального пространства, обычно используется доступ через ложе 10-го ребра после его резекции (рис. 157).

Подпеченочные гнойники вскрывают из разреза, сделанного параллельно реберной дуге. Вскрытие абсцессов в подвздошной ямке предпочтительнее производить внебрюшинным доступом по Пирогову, тупо отслаивая брюшину кпереди. Межкишечный гнойник вскрывают в месте наибольшего выбухания пальпируемого образования. Раздвигая рыхло спаявшиеся петли кишок, выделяют его. После тщательной изоляции от свободной брюшной полости области расположения абсцесса его вскрывают.

Тазовый гнойник вскрывают через переднюю стенку прямой кишки или через задний свод влагалища у женщин. По пальцу пунктируют толстой иглой размягченный участок инфильтрата, соответствующий скоплению гноя. После получения его, не вынимая иглы, корнцангом или кровоостанавливающим зажимом расширяют отверстие.

Оперативные вмешательства предпочтительнее выполнять под общим обезболиванием. Эвакуировав гной и взяв посев на микрофлору, полость абсцесса тщательно промывают, а затем вводят в нее тампоны и дренажи (желательно двухпросветные) для промывания антисептическими растворами. Тампоны обеспечивают отграничивающую роль, но при дренировании тазового гнойника через прямую кишку в этом нет необходимости. Тампоны извлекаются не ранее 5–7-го дня при формировании прочного дренажного канала.

Наряду с гнойниками в брюшной полости при остром перитоните возникают и другие осложнения, но они не носят специфических черт. Исключение может составить развитие спаечной болезни. В некоторых случаях пластические свойства брюшины ведут к выраженному спаечному процессу с развитием эпизодов приступов болей или спаечной кишечной непроходимости, что требует повторных, иногда многократных вмешательств.

Профилактика острого перитонита связана с теми мероприятиями, которые обеспечивают раннюю диагностику и своевременное полноценное оперативное лечение острых заболеваний и травм органов брюшной полости. Для предупреждения послеоперационного перитонита важнейшее значение имеет атравматичность оперирования, строжайшее соблюдение асептики и предупреждение случайного загрязнения полости брюшины и скопления остатков крови, служащей прекрасной средой для развития микрофлоры.

ОПУХОЛИ БРЮШИНЫ

Опухоли брюшины могут быть как первичными, так и метастатическими. Хотя клинический интерес представляют как первичные, так и вторичные злокачественные новообразования, первые встречаются очень редко и с полной достоверностью при жизни больного распознаются еще реже. Чтобы с уверенностью судить о наличии первичной опухоли брюшины, необходимо с не меньшей достоверностью исключить существование злокачественного новообразования в других органах. Вторичные опухоли брюшины — это результат метастазирования таких новообразований. В практической работе чаще всего приходится встречаться с первичными опухолями желудка и яичника.

Вопрос о гистогенезе первичных опухолей брюшины сложен и долгое время был предметом дискуссионным. В настоящее время к таким новообразованиям относят опухоли, названные мезотелиомами, которые исходят как непосредственно из серозного покрова, так и из субсерозного слоя. Иногда выделяют первичные саркомы брюшины, но источником этих опухолей, вероятно, является предбрюшинная соединительная ткань.

Первичные опухоли брюшины могут быть и доброкачественными, которые встречаются так же редко. К ним относятся фибромы, нейрофибромы, ангиомы и другие.

Лечение доброкачественных опухолей состоит в их удалении хирургическим путем.

Первичные и вторичные злокачественные поражения брюшины обычно сопровождаются появлением асцита, выявить который, как правило, нетрудно как при обычном исследовании, так и при использовании специальных методов.

Наиболее убедительную картину характера поражения брюшины можно получить при перитонеоскопии (лапароскопии). Осмотрев брюшинный покров и взяв под контролем глаза кусочек ткани для гистологического исследования, удается распознать природу патологических изменений на брюшине.

При карциноматозе брюшины лечение только симптоматическое. При локализованных формах мезотелиомы возможна попытка радикального удаления опухоли.

ГЛАВА ДЕСЯТАЯ

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

КРАТКИЕ АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Желудок и двенадцатиперстная кишка, являясь частью желудочно-кишечного тракта, ограничены жомом кардии и связкой Трейца. Желудок занимает в основном левую половину эпигастральной области, а двенадцатиперстная кишка, начинаясь за пилорическим сфинктером, огибает головку поджелудочной железы в виде подковы и у связки Трейца образует дуоденальный изгиб.

С учетом неоднородности железистого строения слизистой оболочки желудок делят на кардиальную часть, дно и тело, и пилорическую часть. В области тела и дна желудка расположена основная масса главных и обкладочных клеток. В пилорической части находятся железы, вырабатывающие слизь. Кроме того, клетки этого отдела продуцируют гастрин.

В двенадцатиперстной кишке, принимая во внимание особенности ее расположения, различают верхнюю горизонтальную, нисходящую и нижнюю горизонтальную части. В нисходящей части на заднемедиальной стенке располагается особое выпячивание (большой дуоденальный сосочек), где открываются желчный и панкреатический выводные протоки.

Кровоснабжение желудка осуществляется за счет ветвей чревного ствола: *a. gastrica sin.*, *a. hepatica* (от нее отходят *a. gastrica dextra*, *a. gastro-duodenalis*) и *a. lienalis* (от нее отходят *a. gastro-epiploica sin.* и *a. a. gastrica breves*). Эти сосуды, образуя артериальные дуги по большой и малой кривизнам желудка, широко анастомозируют друг с другом и с ветвями верхней брыжеечной артерии. Такая густая сосудистая сеть обеспечивает хорошее кровоснабжение и затрудняет самопроизвольную остановку кровотечения, если оно возникает при язвенной болезни.

Кровь из желудка оттекает в систему воротной вены. При портальной гипертензии венозные сплетения в подслизистом слое вокруг кардии могут стать источником кровотечений. В этой области система воротной вены соединяется с системой верхней полой вены.

Артериальное снабжение двенадцатиперстной кишки происходит через *a. pancreatico-duodenalis sup.*, идущую от *a. gastro-duodenalis* и *a. pancreatico-duodenalis inf.*, отходящую от *a. mesenterica sup.*

Лимфатическая система желудка приобретает практическое значение при раке желудка. Пути оттока лимфы обязательно необходимо учитывать при выполнении радикальных операций. Схематически можно считать, что отток лимфы от верхних двух третей желудка преимущественно идет к лимфатическим узлам малой кривизны и к узлам, располагающимся за привратником, от нижней трети — к лимфатическим узлам большой кривизны.

Иннервация желудка осуществляется волокнами блуждающих и симпатического нервов, а также интрамуральными нервными сплетениями (ауербахово и мейснерово), заложенными в его стенках.

Основные стволы блуждающих нервов проходят вдоль пищевода и с уровня кардиального отдела, сопровождая сосуды, от них отходят веточки к малой кривизне желудка. Кроме того, передний (левый) ствол отдает печеночную ветвь, а задний (правый) — чревную ветвь и иногда дополнительную веточку, идущую к углу Гиса («криминальный» нерв Грасси). С ней некоторые хирурги связывают возможность развития рецидивных язв после ваготомии, если она оказывается непересеченной. Каждый из главных стволов блуждающих нервов в конечной части образует соответственно переднюю и заднюю ветви Латерже.

Иннервация двенадцатиперстной кишки осуществляется также ветвями блуждающих и симпатического нервов.

Функции желудка многогранны. Основная из них состоит в том, что в желудке принятая пища подвергается первичному перевариванию под воздействием желудочного сока. В течение суток в нем образуется около литра желудочного сока, содержащего соляную кислоту, ферменты и белковые вещества. Обработанная в желудке пища порциями поступает в двенадцатиперстную кишку, где осуществляется переваривание всех пищевых ингредиентов.

Секреция регулируется нейрогуморальным механизмом. Блуждающие нервы играют роль пускового и интегрирующего факторов, стимулирующих деятельность главных и обкладочных клеток. Эта особенность имеет весьма важное практическое значение. Физиологической основой применения ваготомии в качестве метода лечения язвенной болезни является то, что парасимпатическая денервация всего желудка или его кислотообразующей зоны резко угнетает выработку соляной кислоты и пепсина за счет устранения мозговой фазы желудочной секреции.

ЯЗВА ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Определение, частота, общие особенности. Язвенная болезнь — хроническое рецидивирующее заболевание, характеризующееся образованием язвы в желудке или двенадцатиперстной кишке вследствие расстройства общих и местных механизмов нервной и гормональной регуляции основных функций гастродуоденальной системы, нарушения трофики слизистой оболочки (Г. И. Дорофеев, В. М. Успенский, 1984).

По разным статистикам, язвенной болезнью страдают 10–12% взрослого населения, причем язва двенадцатиперстной кишки встречается в 3–4 раза чаще, чем язва желудка, а городские жители ею болеют в 2 раза чаще, чем жители сельских районов. Мужчины болеют язвой двенадцатиперстной кишки в 4–5 раз чаще, чем женщины, максимальная частота язвы двенадцатиперстной кишки падает на возраст 30–40 лет, а язвы желудка — на 50–60 лет, причем почти с одинаковой частотой среди мужчин и женщин. Каждая вторая–третья женщина, больная язвенной болезнью, заболевает после наступления менопаузы.

Излюбленная локализация язвы в желудке — околопривратниковая зона и малая кривизна, более редкая — околокардиальная область, дно и большая кривизна. В двенадцатиперстной кишке язвы располагаются почти исключительно в луковице и значительно реже — в залуковичной части. Чаще язвы бывают одиночные, но нередко в двенадцатиперстной кишке образуются так называемые «зеркальные язвы», располагающиеся одновременно на передней и задней стенках луковицы. Среди больных язвенной болезнью в 5% случаев язва желудка сочетается с язвой двенадцатиперстной кишки, при этом, как правило, сперва возникает дуоденальная язва, а затем желудочная (H. Johnson). Замечено, что язва желудка в таких случаях часто образуется вслед за язвой двенадцатиперстной кишки, осложненной стенозом.

Этиология и патогенез. *Несмотря на почти двухвековую историю, со времен русского ученого Ф. Удена и француза Ж. Крювелье, этиология и патогенез не могут в полной мере быть раскрыты ни одной из многочисленных теорий происхождения этого заболевания. В настоящее время принято считать язвенную болезнь полиэтиоло-*

гическим заболеванием, в основе которого лежит взаимодействие нервных, гормональных и местных факторов.

В то же время клиническая медицина располагает данными, которые свидетельствуют о больших различиях язвы двенадцатиперстной кишки и язвы желудка. Эти различия касаются патогенеза, морфологических и клинических проявлений заболеваний.

Известно, что язва двенадцатиперстной кишки встречается только у человека, в то время как язва желудка обнаруживается и у некоторых животных. Этот факт и другие данные свидетельствуют о ведущей роли центральной нервной системы человека в происхождении язвы двенадцатиперстной кишки. Ярким подтверждением такого предположения является высокая частота заболеваемости дуоденальной язвой (до 10–12% взрослого населения) среди жителей цивилизованных стран, полных стрессовых ситуаций, и отсутствие этого заболевания у людей племен, живущих в условиях первобытнообщинного строя.

Именно для язвы двенадцатиперстной кишки характерно преимущественное нарушение нейро-рефлекторной фазы желудочной секреции — этого самого важного атрибута данного заболевания. Если у здорового человека выработка желудочного сока происходит примерно поровну в нейро-рефлекторной и гуморальной (гастриновой) фазах, а у больных язвой желудка преобладает антральная (гастриновая) фаза секреции, то у больных язвой двенадцатиперстной кишки около 70–80% всей продукции соляной кислоты и пепсина приходится на нейро-рефлекторную фазу, регулируемую через ядра блуждающего нерва. У этих больных возрастает так называемая эмотогенная секреция.

При гистологическом исследовании слизистой оболочки желудка у больных язвой двенадцатиперстной кишки, как правило, обнаруживается гиперплазия железистого аппарата и увеличение числа обкладочных клеток, а при язве желудка — атрофия слизистой оболочки с более низкой, чем в норме, концентрацией обкладочных клеток на единицу площади секреторного поля.

В развитии дуоденальной язвы решающая роль принадлежит возрастанию активности пептического фактора, а у больных язвой желудка в первую очередь страдает защитный барьер слизистой оболочки, которая становится менее устойчивой по отношению к соляной кислоте и пепсину.

Изучение желудочной секреции у больных язвенной болезнью показывает, что для язвы двенадцатиперстной кишки характерно резкое повышение выработки свободной соляной кислоты и пепсина в ночные часы вследствие развития в это время алиментарной гипогликемии, которая является мощным раздражителем ядер блуждающего нерва. У больных язвой желудка отмечается более низкий уровень ночной секреции.

Существуют и другие различия между язвой двенадцатиперстной кишки и язвой желудка. Так, многие авторы отмечают, что для больных дуоденальной язвой характерны резко выраженные нейро-вегетативные расстройства и повышенный тонус центров блуждающего нерва, что значительно реже наблюдается у больных язвой желудка. При язве двенадцатиперстной кишки обычно отмечается повышенная двигательная функция желудка, и наоборот, признаки гипомоторики характерны для язвы желудка. Но, пожалуй, самое большое отличие язвы двенадцатиперстной кишки от язвы желудка состоит в том, что язва желудка подвергается озлокачествлению, по данным разных авторов, от 10% до 20%, в то время как язва двенадцатиперстной кишки в рак практически не переходит.

Особое место занимают язвы пилорической области. По клинической картине эти язвы весьма напоминают язву двенадцатиперстной кишки, но, в отличие от нее, подвергаются озлокачествлению.

Роль эндокринной системы в происхождении язвенной болезни хорошо известна. Некоторые опухоли поджелудочной железы (гастриномы), аденомы надпочечников, паращитовидных желез и гипофиза сопровождаются образованием язв в двенадцатиперстной кишке, реже — в желудке, которые отличаются исключительно агрессивным клиническим проявлением.

В течение двух последних десятилетий в качестве причины язвообразования признается спиралевидная грамотрицательная бактерия *Helicobacter pylori*, впервые обнаруженная в желудке человека B. J. Marshall и J. R. Warren (1984). Обладая активным ферментом уреазой и униполярным жгутиком, бактерия внедряется в слизистую оболочку желудка, разрушает ее защитный барьер, вызывает повышение уровня сывороточного гастрина и выработку свободной соляной кислоты, которая оказывает агрессивное действие на незащищенную слизистую оболочку. Последующее присоединение воспалительной реакции и действие бактериальных цитотоксинов приводит к образованию язвы желудка. Инфицирование желудка *H. pylori*, по неизвестным пока причинам, приводит к образованию в двенадцатиперстной кишке очагов желудочной метаплазии, на месте которых развиваются язвы.

Установлено, что почти 95% больных язвой двенадцатиперстной кишки инфицированы *H. pylori*, а язва желудка в 90% случаев развивается на фоне гастрита, вызванного этой бактерией.

Наиболее предпочтительными методами выявления *H. pylori* считается биопсия тканей и определение их уреазной активности, а также гистологическое исследование зафиксированных тканей при окраске препарата гематоксилин-эозином. Кроме того, для выявления инфицирования желудка *H. pylori* применяется серологический тест.

Приведенные сведения свидетельствуют о том, что язва двенадцатиперстной кишки и язва желудка — два различных заболевания, что дает основание по-разному подходить к выбору методов их лечения.

Патологическая анатомия. Хронические язвы желудка и двенадцатиперстной кишки различают простые (*ulcus simplex*) и омозолелые (*ulcus callosum*). Простая хроническая язва чаще всего бывает небольших размеров (до 1 см), имеет округлую форму, гладкие края, гладкое дно и углубляется в стенку органа до мышечного слоя или несколько глубже. Над язвой со стороны брюшины видно пятно гиперемии или звездчатый рубец, при пальпации определяется уплотнение и на глазах появляется резкое покраснение брюшины («пламя пожара»), очень часто наблюдаются признаки гастродуоденита. Дно язвы покрыто сероватым фибринным слоем. Простая язва может зажить в течение короткого периода, оставив после себя рубец.

Каллезная язва отличается большой величиной (до 2–3 см) и глубиной. Края такой язвы уплотнены вследствие развития в них грубой соединительной ткани, вокруг язвы образуется плотный воспалительный инфильтрат, напоминающий злокачественное образование (*ulcus tumor*).

Слизистая оболочка в области язвы утолщена и вследствие гиперплазии желез имеет шагреневый вид, хорошо заметно радиальное расположение около язвы складок слизистой оболочки. Дно омозолелой язвы часто сращено с прилежащим органом (печень, поджелудочная железа и др.), или соседний орган сам служит дном, или язва углубляется в ткань органа. В последнем случае язвы называются пенетрирующими. Иногда на дне каллезной язвы может находиться кровеносный сосуд, являющийся источником кровотечения. Застарелые долго не заживающие язвы желудка в 20% озлокачествляются. Рубцевание язв, расположенных в пилорической зоне и в двенадцатиперстной кишке, часто приводит к сужению просвета органа, такие язвы называются стенозирующими. Рубцовое сужение органа всегда происходит на уровне язвы. Поэтому часто употребляемое в литературе и клинической практике выражение «язва двенадцатиперстной кишки, осложненная стенозом привратника», в корне неверно. В этих случаях, как правило, имеется даже предстенотическое расширение привратника. Длительно рубцующиеся язвы малой кривизны желудка нередко ее укорачивают, вследствие чего желудок приобретает улиткообразную форму, омозолелые язвы очень плохо заживают.

Лимфатические узлы, расположенные по большой и малой кривизнам желудка, при каллезных язвах всегда увеличены.

Классификация. Существует большое число классификаций язвенной болезни желудка, перечисление которых не имеет смысла. Следует остановиться на очень простой, но очень удобной для практической работы.

В соответствии с классификацией английского хирурга H. Johnson (1956) различают три типа язвы желудка (I, II, III), которая в последующем была дополнена понятиями IV и V типов заболевания (A. M. Flynn, 1998).

Тип I. Язвы локализуются в теле желудка на малой кривизне, возникают, как правило, на фоне пониженной секреции соляной кислоты и составляют от 50 до 60% всех хронических язв желудка.

Тип II. Язвы локализуются на малой кривизне тела желудка и сочетаются с язвой двенадцатиперстной кишки. Возникают на фоне повышенной секреции соляной кислоты, составляют 5–10% всех хронических язв желудка и редко озлокачествляются.

Тип III. Препилорические язвы желудка возникают на фоне повышенной секреции соляной кислоты, составляют приблизительно 20% всех хронических язв желудка.

Тип IV. Язвы локализуются в верхних отделах малой кривизны желудка около пищеводно-желудочного перехода. Встречаются менее чем в 10% случаев.

Тип V. Эти язвы описаны недавно. Развиваются вторично на фоне длительного приема нестероидных противовоспалительных средств. Имеют высокий риск осложнения кровотечением и перфорацией, до развития которых, как правило, протекают бессимптомно. Эффективная профилактика этих язв обеспечивается применением синтетических простагландинов (мизопростол и др.).

Язвы двенадцатиперстной кишки различают луковичные и залуковичной локализации. При эндокринной этиологии заболевания в редких случаях язва может располагаться в нижней горизонтальной части двенадцатиперстной кишки.

Клиника и диагностика. Иногда неосложненная язва желудка или двенадцатиперстной кишки протекает бессимптомно и обнаруживается неожиданно наступившим прободением или кровотечением. Обычно язвенная болезнь проявляется достаточно характерным симптомокомплексом.

Ведущим симптомом в клинической картине хронической язвенной болезни является боль в подложечной области. При язвах тела желудка боли чаще всего ощущаются ближе к левому подреберью, появляются через 20–30 мин после еды и не отличаются четкой сезонностью обострений. При язвах кардиальной и субкардиальной локализации боли, как правило, отмечаются в области мечевидного отростка и за грудиной, которые могут ошибочно приниматься за стенокардию. Для язвы двенадцатиперстной кишки характерны голодные, поздние (через 1,5–2 ч после еды) и ночные боли. Происхождение их связано с возникновением в это время алиментарной гипогликемии, которая является мощным раздражителем ядер блуждающего нерва и стимулятором кислой желудочной секреции. В этих случаях еда, особенно прием сладкого чая, повышает содержание сахара в крови, и боль исчезает. При язве двенадцатиперстной кишки обострение заболевания носит строго сезонный характер (весной и осенью), боли локализуются выше и правее пупка («северо-западнее пупка»). Такими же признаками характеризуются боли при пилорической язве желудка. При пенетрации язвы двенадцатиперстной кишки в поджелудочную железу или в печеночно-дуоденальную связку боли часто приобретают опоясывающий характер или иррадиируют по ходу правого диафрагмального нерва. В тех случаях, когда язва двенадцатиперстной кишки сочетается с язвой желудка, клиническая картина приобретает признаки обоих заболеваний (см. рис. 158).

Частым симптомом язвенной болезни является рвота. При язвах, осложненных рубцовым стенозом желудка или двенадцатиперстной кишки, рвота бывает обильной, но всегда приносит облегчение, вследствие чего больные охотно вызывают ее искусственно, особенно при высокой кислотности желудочного сока. Из других диспептических симптомов у больных язвенной болезнью наблюдаются изжога, отрыжка, обычно кислая, и срыгивание, которые чаще всего бывают обусловлены недостаточностью кардиального жома, так как язвенная болезнь очень часто сочетается со скользящей грыжей пищеводного отверстия диафрагмы.

Больные язвенной болезнью, особенно двенадцатиперстной кишки, страдают запорами, обусловленными главным образом нервно-мышечной дистонией толстой кишки



Рис. 158
Рентгенограмма желудка больного, страдающего язвой желудка (II тип) и язвой двенадцатиперстной кишки, осложненной стенозом



Рис. 159
Ниша малой кривизны желудка. Рентгенограмма



Рис. 160
Рентгенограмма желудка больного, страдающего язвой двенадцатиперстной кишки. Видна характерная для этого заболевания деформация кишки в виде трилистника

вагусного происхождения и которые очень часто исчезают после стволовой поддиафрагмальной ваготомии.

Аппетит у больных язвенной болезнью не только сохранен, но иногда даже повышен. Однако у больных язвой желудка из-за ранних болей, связанных с едой, появляется страх перед приемом пищи, они ограничивают себя в еде и худеют, в то время как при язве двенадцатиперстной кишки больные стараются чаще есть, чтобы утолить голодные и ночные боли, вследствие чего многие из них не только не худеют, но нередко даже полнеют.

Большое значение для диагностики язвенной болезни и определения лечебной тактики имеет исследование желудочной секреции, особенно ее базальной фракции, получаемой без специальных стимуляторов. Наиболее информативными методами исследования желудочной секреции считаются усиленный гистаминовый тест Кея и определение ночной секреции. Особенности желудочной секреции при желудочной и дуоденальной язвах изложены в разделе, посвященном патогенезу язвенной болезни. Здесь важно подчеркнуть, что очень низкие показатели базальной желу-

дочной секреции, определяемой в дневное время, и особенно ночной секреции у больных язвой желудка должны заставить подумать об ее озлокачествлении. Такое исследование иногда оказывается полезнее ошибочной гастробиопсии.

Из других методов диагностики язвенной болезни ценными являются рентгенологический метод исследования и фиброгастроскопия.

Рентгенологическое исследование позволяет обнаружить язвенные «ниши» (рис. 159), деформацию желудка («симптом песочных часов»), «симптом указующего пальца» при язве малой кривизны, при язве двенадцатиперстной кишки характерную деформацию ее луковицы в виде «трилистника» (рис. 160), размеры желудка, его моторику, тонус, характер эвакуации контрастирующего вещества, воспалительный вал вокруг язвы, конвергенцию складок слизистой в области язвы. Особенно этот метод исследования ценен при залуковичных и пенетрирующих язвах. Однако язвы, расположенные в кардиальном и субкардиальном отделах желудка, трудны для рентгенодиагностики.

Фиброгастродуоденоскопия значительно улучшает диагностику язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. Этот метод позволяет выполнять прицельную биопсию патологического очага, особенно язвы желудка, судить о процессе заживления язвы, а также применять лечебное воздействие на саму язву.

Кроме указанных методов исследования, в настоящее время в диагностике язвенной болезни применяются УЗИ, компьютерная томография, серологические реакции, морфологические исследования, лапароскопия и др. К этим методам прибегают в случаях эндокринных заболеваний, цирроза печени, сопровождающихся язвообразованием в желудке и двенадцатиперстной кишке, для поиска метастазов рака при озлокачествлении язвы желудка, а также с дифференциальнодиагностической целью.

Однако, несмотря на большие возможности использования для диагностики различных инструментальных методов исследования, хорошо собранный анамнез и обычные физикальные приемы обследования больного часто решают не только вопросы распознавания язвенной болезни, но и сложной дифференциальной диагностики.

Осложнения. *Озлокачествление язвы желудка*, как уже указывалось, происходит у 10–20% больных, обычно в возрасте старше 40–50 лет. Особо подвержены малигнизации язвы большой и малой кривизны желудка, язвы диаметром более 1,5–2 см, с омозолелыми краями и длительным анамнезом. Озлокачествление чаще всего начинается с краев язвы, но может возникнуть в рубце давно зажившей желудочной язвы.

У таких больных боли утрачивают строгую зависимость от приема пищи и времени суток, становятся постоянными, ноющими, наводящими тоску на больного, не проходят после еды, как это бывает до озлокачествления. Ранее сохраненная продукция свободной соляной кислоты переходит в ахлоргидрию желудка, больные неумолимо худеют, теряют аппетит. При рентгенологическом исследовании обнаруживаются язвенные ниши больших размеров с инфильтративным валом вокруг и исчезновением конвергенции складок слизистой оболочки на какой-либо стороне ниши («облысение язвы»), появляется ригидность стенки желудка в этой области. С внедрением в клиническую практику наиболее совершенных эндоскопов, позволяющих брать кусочки ткани для гистологического исследования из нескольких участков язвы, возможности распознавания рака в язве значительно повысились, однако и этот метод исследования не всегда позволяет обнаружить рак в язве. Следовательно, малейшее подозрение на озлокачествление язвы желудка должно побуждать врача к повторному исследованию и чаще склоняться к хирургическому лечению, чем отказу от него.

Рубцовый стеноз двенадцатиперстной кишки и выходного отдела желудка развивается у 10–15% больных язвенной болезнью. Ранее указывалось, что стеноз всегда образуется на уровне язвы. Однако сужение выходного отдела желудка и двенадцатиперстной кишки не всегда бывает обусловлено рубцовым процессом. Отек и воспаление тканей в области язвы в период обострения заболевания иногда могут сопровождаться нарушением эвакуации желудочного содержимого, которое устраняется при эффективном противоязвенном лечении. В зависимости от степени нарушения эвакуации содержимого желудка принято различать три степени стеноза выходного отдела

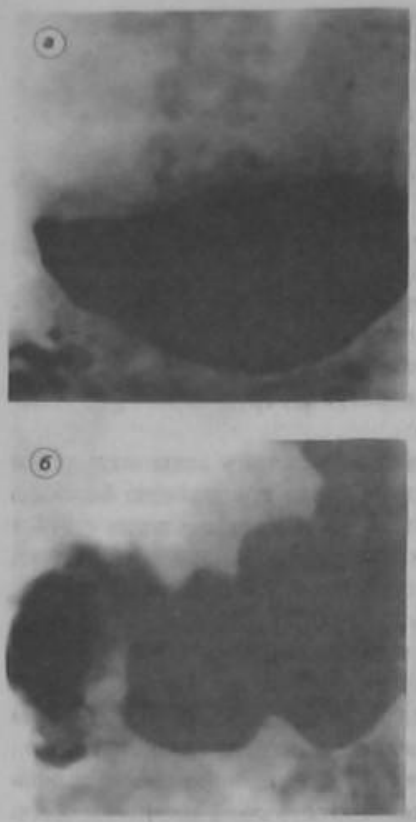


Рис. 161
Рентгенограмма желудка с рубцовым стенозом его выходного отдела:

а — до операции (желудок резко расширен и атоничен); *б* — через пять недель после селективной ваготомии с пилоропластикой по Финнею (размеры и тонус желудка нормализовались).



Рис. 162
Обзорная рентгенограмма верхней части живота больного с холедоходуоденальным свищом на почве язвы двенадцатиперстной кишки. В желчных протоках виден газ

желудка или двенадцатиперстной кишки: компенсированный, субкомпенсированный и декомпенсированный.

При компенсированной стадии стеноза больные находятся в удовлетворительном состоянии, у них не бывает рвот застойным содержимым желудка, при рентгенологическом исследовании желудок не расширен, тонус его повышен, перистальтика протекает глубокими волнами («стенозирующая», «сегментирующая»), просвет двенадцатиперстной кишки или выходного отдела желудка сужен до 1–0,8 см, а эвакуация контрастирующей массы из желудка бывает задержана до 6–10 ч.

При субкомпенсированной стадии стеноза у больных периодически бывают рвоты, иногда в рвотных массах обнаруживается примесь пищи, употребленной накануне. Такая рвота приносит больному облегчение, так как желудок освобождается от кислого содержимого и застойных пищевых масс. Пальпация живота в таких случаях нередко провоцирует заметную на глаз перистальтику желудка, а при сотрясении брюшной стенки в подложечной области бывает слышен «шум плеска». При рентгенологическом исследовании желудка обнаруживается значительное его расширение, сужение просвета двенадцатиперстной кишки или выходного отдела желудка достигает 0,5 см. Контрастирующая масса задерживается в желудке до 12–24 ч. Однако тонус желудка еще достаточно сохранен, а в положении больного на правом боку эвакуация ускоряется.

Наконец, при декомпенсированной стадии стеноза рвоты становятся систематическими, обильными (до 1–1,5 л), больные обезвоживаются, у них резко нарушается белковый и минеральный обмен, иногда до появления судорог, больные истощаются, уменьшается диурез, развивается гемоконцентрация, натощак в желудке постоянно отмечается симптом «шума плеска». В связи с резким опущением желудка, контуры которого хорошо видны при осмотре живота, часто в подложечной области пальпаторно определяется пульсация брюшной аорты, которая у здоровых людей обычно прикрыта желудком. При рентгенологическом исследовании обнаруживается резко расширенный желудок (рис. 161), тонус его почти утрачен, он опущен в полость малого таза, эвакуация контрастирующей массы отсутствует, в том числе в положении на правом боку. Просвет двенадцатиперстной кишки или выходного отдела желудка бывает сужен до 0,2–0,4 см и не пропускает даже конец фиброскопа. При повторном рентгенологическом исследовании желудка у таких больных контрастирующая масса

задерживается в нем до 36–72 ч. Очень часто у этих больных стул может отсутствовать в течение 7 сут, а в терминальной стадии иногда развивается энтероколит с тяжелой, холероподобной диареей и энцефалопатией. Прогноз в таких случаях крайне сомнительный, больные нуждаются в интенсивном реанимационном пособии. Длительный анамнез заболевания, классические признаки язвенной болезни и данные инструментальных исследований позволяют в таких случаях исключить злокачественную опухоль.

Особым упорством течения с резко выраженным болевым синдромом отличаются язвы двенадцатиперстной кишки и желудка, *пенетрирующие в соседние органы*. Такое осложнение наблюдается у 8–10% больных язвенной болезнью. Эти язвы, проникая в ткань другого органа, плохо поддаются рубцеванию, вызывают нередко упорное и массивное кровотечение, а также другие осложнения, в частности, перфорируют в желчные протоки и желчный пузырь. Диагностика пенетрирующих язв бывает трудной. Только в двух случаях можно с уверенностью говорить о пенетрации язвы: в случаях, когда рентгенолог обнаруживает очень глубокую нишу, явно превышающую толщину стенки желудка или двенадцатиперстной кишки, и при перфорации язвы в желчные пути. В этом последнем случае на обзорном рентгеновском снимке будет виден газ в желчных протоках, который может в них проникнуть только при наличии сообщения с желудочно-кишечным трактом (рис. 162). В том случае, когда у больного имеется клиническая картина язвенной болезни и в желчных протоках виден газ, можно с большой уверенностью говорить о пенетрации язвы в желчную систему. В других случаях врач может только предполагать пенетрацию язвы на основании некоторых признаков. Так, при пенетрации язвы в головку поджелудочной железы язвенные боли приобретают не свойственный им опоясывающий характер, а при пенетрации в печень и желчный пузырь иррадиируют по ходу правого диафрагмального нерва, как это бывает при печеночной колике. Кроме того, пенетрация язвы очень часто сочетается со стенозом двенадцатиперстной кишки или выходного отдела желудка.

Язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, осложненные массивным кровотечением (10–15%) и перфорацией (10–20%), составляют особый раздел неотложной хирургии, и по этой причине речь о них пойдет в более подробном изложении.

Лечение язвенной болезни до сих пор остается делом сложным. Консервативные и хирургические методы лечения нельзя противопоставлять, наоборот, они должны дополнять друг друга. Большинство больных язвенной болезнью лечатся терапевтами и только при безуспешности такого лечения, при развитии осложнений, приходится больных оперировать. При этом для достижения успеха хирургическое лечение должно сочетаться с терапевтическим пособием. Традиционные, выработанные десятилетиями, основные принципы консервативного лечения язвенной болезни сохраняются до настоящего времени. Эти принципы включают постельный режим при обострении заболевания, лечебное питание, богатое витаминами, лекарственные препараты, подавляющие желудочную секрецию и повышающие сопротивляемость слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, щелочи, санаторно-курортное лечение. В последнее десятилетие указанное лечение стали сочетать с эндоскопическими методами прямого воздействия на язву различными лекарственными препаратами, ускоряющими заживление язвы, в том числе некоторых ее осложненных форм (пенетрация, кровотечение).

При язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, протекающей на фоне инфицирования желудка *H. pylori*, проводится так называемая эрадикационная антихеликобактерная терапия, включающая ингибиторы протонной помпы (омепразол и др.), препараты висмута и антибиотики (кларитромицин, тетрациклин, метронидазол и др.). Считается, что уничтожение (эрадикация) *H. pylori* способствует быстрому заживлению язвы и удлиняет период ремиссии заболевания.

Однако, несмотря на совершенствование консервативного лечения, число больных с осложненными формами язвы желудка и двенадцатиперстной кишки повсеместно сколько-нибудь значительно не уменьшается, и не менее 45% из них вынуждены

прибегать к хирургическому вмешательству, более того, около 4% больных умирают от различных осложнений язвенной болезни, не подвергаясь оперативному лечению.

Показания к хирургическому лечению язвы желудка и двенадцатиперстной кишки делятся (Е. Л. Березов) на абсолютные, условно абсолютные и относительные.

К абсолютным показаниям относятся перфорация язвы (в том числе прикрытая), рубцовый стеноз двенадцатиперстной кишки и привратника, озлокачествление язвы желудка.

К условно абсолютным показаниям относятся профузные гастродуоденальные кровотечения, пенетрирующие и больших размеров каллезные язвы двенадцатиперстной кишки и желудка (при отсутствии данных за перерождение язвы желудка в рак).

Наконец, по относительным показаниям могут оперироваться больные, неоднократно и безуспешно лечившиеся в терапевтических стационарах и санаториях в течение не менее 2–3 лет.

Наиболее практичной классификацией показаний к хирургическому лечению язвенной болезни является двухстепенная, в которой предусматривается выделение только абсолютных и относительных показаний (А. А. Курыгин и др.).

К группе абсолютных показаний относятся массивное или менее обильное, но повторяющееся кровотечение, перфорация язвы, резко выраженный рубцовый стеноз двенадцатиперстной кишки и выходного отдела желудка и озлокачествление язвы желудка.

Относительные показания составляют компенсированный стеноз, пенетрация язвы, быстро остановившееся однократное кровотечение и неосложненные язвы, которые в течение 2–3 лет не поддаются консервативному лечению (часто обостряются и сопровождаются резко выраженным болевым синдромом).

Хирургическое лечение. Всех больных, подвергающихся хирургическому лечению, необходимо разделить на две группы: больные, которые оперируются в плановом порядке, и оперируемые по неотложным показаниям.

Все хирургические вмешательства по поводу язвы желудка и двенадцатиперстной кишки делятся на радикальные и паллиативные. К радикальным операциям (с некоторой долей условности) относятся резекция желудка и различные виды ваготомии в сочетании с дренирующими желудок операциями, антрумрезекцией и без них (СПВ). К паллиативным операциям относятся: ушивание перфоративной язвы, прошивание и иссечение кровоточащей язвы, перевязка магистральных сосудов желудка, изолированная пилоропластика и гастроеюностомия.

Единственным условием, при котором можно рассчитывать на заживление язвы после хирургического вмешательства, является снижение желудочной секреции до ахлоргидрии или близкого к ней состояния. Наиболее признанной в этом отношении операцией считается резекция желудка. Установлено, что при язве желудка для достижения ахлоргидрии бывает достаточно резецировать $^1/_2$ его часть (рис. 163). При этом удалением антрального отдела и значительной части секреторной зоны желудка удается устранить гуморальную фазу секреции, как наиболее ответственное звено в патогенезе язвы желудка.

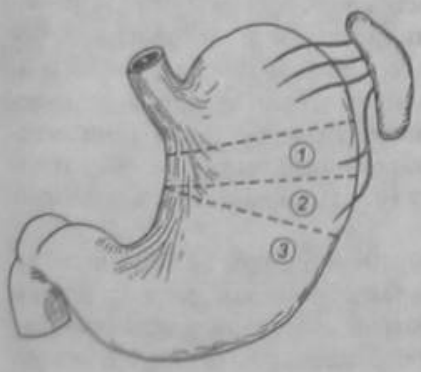


Рис. 163
Схематическое изображение вариантов объема резекции желудка:
1 — дистальная субтотальная; 2 — дистальная в пределах 2/3; 3 — дистальная гемирезекция.

При язве двенадцатиперстной кишки резекция желудка в таком объеме недостаточна, так как остается очень большое секреторное поле и сохраняется мозговая фаза желудочной секреции, регулируемая через ядра блуждающего нерва, в результате чего нередко (4–5%) развиваются пептические язвы желудочно-кишечного соустья. По этой причине при дуоденальной язве резекция желудка должна выполняться в пределах не менее 2/3 органа, а у больных в возрасте до 30 лет и гиперсекреторов — в объеме 3/4 желудка (С. С. Юдин, 1955). При язве желудка предпочтительнее выполнять резекцию

по Бильрот I, сохраняя пассаж пищи по двенадцатиперстной кишке. При язве двенадцатиперстной кишки такая операция часто оказывается невыполнимой из-за резко выраженных рубцовых и воспалительных изменений в двенадцатиперстной кишке, что повышает риск несостоятельности швов анастомоза. По этой причине в таких условиях выгоднее сделать один из вариантов резекции желудка по Бильрот II с формированием гастроеюноанастомоза (рис. 164). При этом пассаж пищи по двенадцатиперстной кишке исключается. При озлокачествлении язвы желудка объем резекции расширяется до субтотальной с удалением обоих сальников. Операционная летальность при резекции желудка, по данным разных авторов, составляет 3–5%, от язвы избавляются 95–96% больных, перенесших операцию, а у 4–5% больных с течением времени развиваются пептические язвы желудочно-кишечных соустий, но только у тех из них, кому резекция была сделана по поводу язвы двенадцатиперстной кишки.

Однако не все больные, перенесшие резекцию желудка и освободившиеся от язвы, впоследствии выздоравливают. У многих из них развиваются хронические заболевания, именуемые «болезнью оперированного желудка», «пострезекционным синдромом», частота которых средней и тяжелой степени составляет 15% (В. И. Самохвалов, 2001). К таким заболеваниям относятся демпинг-синдром (10%), синдром приводящей петли (3%), синдром «малого желудка» (0,2%), пептические язвы тощей кишки (4–5%) и др., многие из них подчас требуют сложного хирургического лечения.

Что касается второй радикальной операции — ваготомии, то физиологической основой ее применения в качестве метода лечения язвенной болезни является парасимпатическая денервация всего желудка (стволовая ваготомия) или его кислотообразующей зоны (селективные варианты) с целью устранения мозговой фазы желудочной секреции (рис. 165, 166). Как уже указывалось, у больных язвой двенадцатиперстной кишки желудочная секреция резко возрастает именно за счет мозговой (вагальной) фазы и в меньшей степени — за счет гуморальной. У больных язвой желудка соотношение противоположное, что заставляет осторожно относиться к применению ваготомии при этом заболевании.

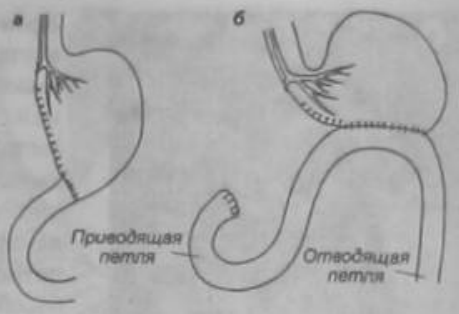


Рис. 164
Схематическое изображение вариантов резекции желудка:
а — по Бильрот I; *б* — по Бильрот II.



Рис. 165
Схема ветвления блуждающего нерва в области малой кривизны желудка:
а — от передней хорды блуждающего нерва отходят желудочные и печеночные ветви; *б* — от задней — желудочные и чревные ветви.

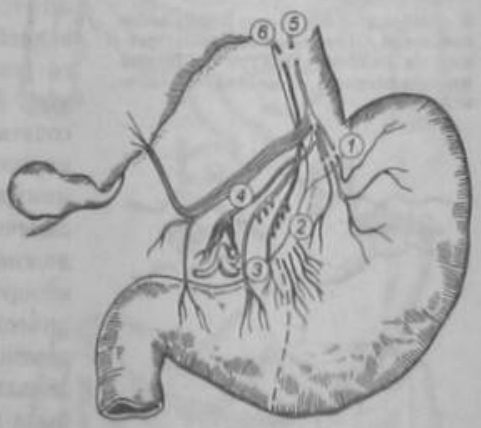


Рис. 166
Стволовая и селективная проксимальная ваготомии. Пунктирной линией обозначена проксимальная граница антрального отдела желудка:
1–2 — пересечены желудочные ветви обоих стволов блуждающих нервов, иннервирующие кислотообразующую часть желудка; *3* — сохранены ветви, идущие к антруму (нервы Латарже); *4* — печеночная и чревная ветви блуждающего нерва; *5–6* — пересечены оба ствола блуждающих нервов (стволовая ваготомия).



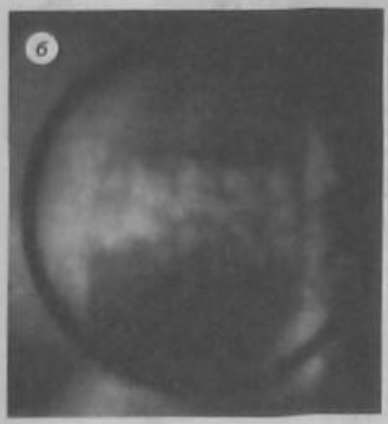


Рис. 167
Рентгенограммы желчного пузыря:

а — через год; б — через 2 года после стволовой ваготомии с пилоропластикой по Гейнеке–Микуличу. Видны многочисленные «плавающие» желчные камни.



Рис. 168
Пилоропластика по Гейнеке–Микуличу:

а — разрез стенки желудка и двенадцатиперстной кишки; б — формирование гастродуоденального канала с помощью однорядного шва; в — вид после завершения пилоропластики.

Кроме того, язва желудка часто озлокачествляется, а диагностика перерождения язвы в рак не всегда бывает простой, особенно при неотложных операциях в ночное время. Это последнее обстоятельство заставляет воздерживаться от органосохраняющих вмешательств на желудке при язве этого органа и применять, как правило, резекцию желудка. Правда, при язве желудка, сочетающейся с язвой двенадцатиперстной кишки (II тип) и протекающей с высокой кислотностью желудочного сока, ваготомия применима в сочетании с иссечением желудочной язвы. К тому же установлено, что при этих условиях язва желудка в рак превращается очень редко. В тех случаях, когда применяется стволовая ваготомия, она всегда должна сочетаться с дренирующей операцией на желудке (различные виды пилоропластики или гастроеюноанастомоз), так как блуждающий нерв для желудка является не только нервом секреторным, но и двигательным. Без дренирующей операции пересечение основных стволов блуждающего нерва приводит к нарушению моторно-эвакуаторной функции желудка, хроническому застою содержимого в желудке и развитию в нем так называемых ретенционных язв (L. R. Dragstedt, 1959).

Обширная парасимпатическая денервация органов брюшной полости при пересечении главных стволов блуждающего нерва в части случаев приводит к развитию диареи и образованию камней в желчном пузыре (рис. 167). Для того чтобы избежать этих нежелательных последствий ваготомии, была разработана селективная ваготомия, при которой пересекаются только желудочные ветви вагуса и сохраняются печеночные ветви передней и чревная ветвь задней хорды блуждающего нерва, в результате этого резко уменьшается число указанных осложнений. В таком виде селективная ваготомия должна сочетаться с пилоропластикой, так как при этом пересекаются двигательные нервы (нерв Латарже), иннервирующие антральный отдел желудка. Было замечено, что в некоторых случаях развиваются осложнения, обусловленные пилоропластикой, при которой нарушается запирательная функция пилорической мышцы. К таким осложнениям относятся демпинг-синдром и щелочной гастрит вследствие дуоденально-гастрального рефлюкса. По этой причине была предложена селективная проксимальная ваготомия (СПВ), при которой пересекаются только ветви вагуса, иннервирующие секреторную часть желудка и оставляются интактными нервы Латарже. При этом сохраняется «насосная» функция антрального отдела желудка и отпадает необходимость в дренирующей операции, если до вмешательства у больного не было стеноза двенадцатиперстной кишки, в противном случае и этот вид ваготомии должен сочетаться с дренирующей операцией на желудке.

Существует несколько видов дренирующих операций на желудке, но чаще всего применяются пилоропластика по Гейнеке–Микуличу (рис. 168), пилоропластика (гастродуоденоанастомоз) по Финнею (рис. 169). Каждая из этих операций имеет свои показания. Как уже отмечалось, летальность после резекции желудка по поводу язвенной болезни составляет 4–5%. В то же время почти все авторы работ, посвященных ваготомии, указывают, что эта операция сопровождается летальностью в пределах 1%, а частота рецидива язвы двенадцатиперстной кишки составляет 6–10%, из них в повторной операции нуждаются не более 1/3. Установлено, что чем выше дооперационная кислотность желудочного сока при язве двенадцатиперстной кишки, тем хуже результаты ваготомии с пилоропластикой. По этой причине у больных с очень активной желудочной секрецией (гиперсекреторы) многие авторы ваготомию сочетают с резекцией антрального отдела желудка. Рецидив заболевания после такого вмешательства составляет около 2%.

Из всех видов ваготомии наибольшее распространение, особенно в неотложной хирургии, получила стволовая поддиафрагмальная ваготомия в сочетании с дренирующими желудок операциями. В случаях возникновения диареи и ранней атонии желудка функциональной природы, что бывает в резко выраженной форме у 1–2% больных, эффективным методом лечения этих осложнений является применение ганглиоблокаторов (бензогексоний и др.).

Для широкой хирургической практики селективные варианты ваготомии менее пригодны, по сравнению со стволовой ваготомией, из-за их сложности и травматичности. Заслуживает внимания вопрос о применении ваготомии при различных показаниях к хирургическому лечению.

Рубцовое сужение двенадцатиперстной кишки является одним из наиболее частых показаний к хирургическому лечению. При этом любой вид ваготомии должен сочетаться с дренирующей операцией, причем пилоропластика по Гейнеке–Микуличу в данном случае не применима, так как она не может обеспечить хорошую проходимость резко суженного просвета кишки. Оптимальным дренирующим вмешательством является пилоропластика по Финнею, в отдельных случаях при больших воспалительных



Рис. 169
Пилоропластика по Финнею:
а — двенадцатиперстная кишка подшита к большой кривизне желудка и вскрыт просвет этих органов подковообразным разрезом с пересечением пилорической мышцы; *б* — формирование задней губы соустья двухрядным швом; *в* — передняя губа соустья сформирована однорядным швом.



Рис. 170
Гастроеюноанастомоз, применяемый в качестве дренирующей желудок операции:
а — правильное положение анастомоза; *б* — поворотное (высокое) положение анастомоза.

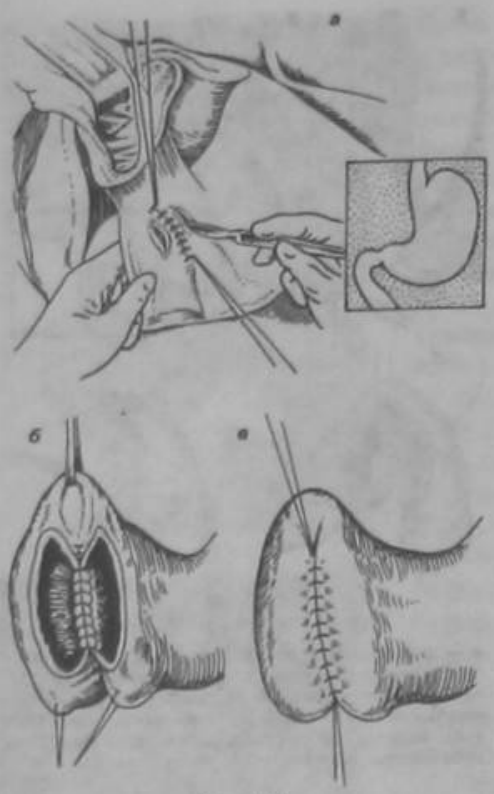


Рис. 171
Гастродуоденоанастомоз по Джабулею:

а — двенадцатиперстная кишка подшита к большой кривизне желудка и вскрыты просветы обоих органов; б — сформирована задняя губа анастомоза; в — завершенный вид анастомоза.

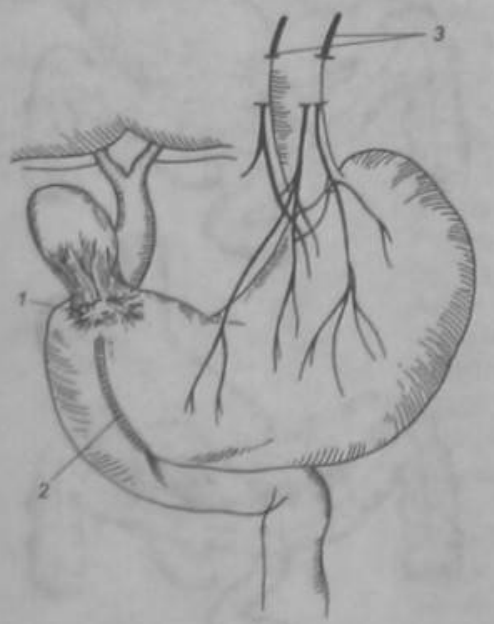


Рис. 172
Ваготомия с пилоропластикой по Финнею при язве двенадцатиперстной кишки с применением ваготомии:

1 — зона пенетрации язвы; 2 — пилоропластика, выполненная в обход зоны пенетрации; 3 — стволовая ваготомия.

инфильтратах — позадиободочный гастроеюноанастомоз на короткой петле (рис. 170), еще реже применяется гастродуоденостомия по Джабулею (рис. 171). Отдаленные результаты этой операции при язвенных стенозах бывают наиболее благоприятными — рецидив язвы наступает в 2–3% случаев.

В отличие от прошлых лет, в настоящее время паллиативная операция в виде изолированной гастроеюностомии у больных с язвенным стенозом двенадцатиперстной кишки или выходного отдела желудка выполняется крайне редко. Если хирург по каким-то причинам вынужден выполнить такое вмешательство, то оно дополняется стволовой ваготомией, которая не утяжеляет операцию, но превращает ее в радикальный метод лечения.

Другое осложнение язвы двенадцатиперстной кишки — пенетрация в соседние органы — занимает особое место среди показаний к хирургическому лечению. Хорошо известно, что резекция желудка у многих больных связана с повышенной опасностью тяжелых и подчас смертельных осложнений в виде повреждения желчных и панкреатических протоков, раскрытия культи двенадцатиперстной кишки, развития пептических язв в области анастомоза из-за оставления участка слизистой оболочки антрального отдела желудка у двенадцатиперстной кишки. По этой причине таким больным особенно показана ваготомия с пилоропластикой по Финнею или гастроеюноанастомозом, при которой само вмешательство сильно упрощается, так как дренирующая операция выполняется в обход места пенетрации язвы, полностью отпадает необходимость выделения луковицы двенадцатиперстной кишки и выходного отдела желудка из сращений и воспалительных инфильтратов (рис. 172).

Ваготомия с пилоропластикой, дополненная иссечением или прошиванием кровоточащей язвы, как более простая операция по сравнению с резекцией желудка, приобретает особое значение в случаях, когда хирургическое вмешательство предпринимается по поводу массивного кровотечения (рис. 173, 174). Больные с активным язвенным кровотечением, в том числе и находящиеся в очень тяжелом состоянии, переносят ваготомию значительно легче, чем резекцию желудка, и у них бывают более благоприятные отдаленные функциональные результаты.

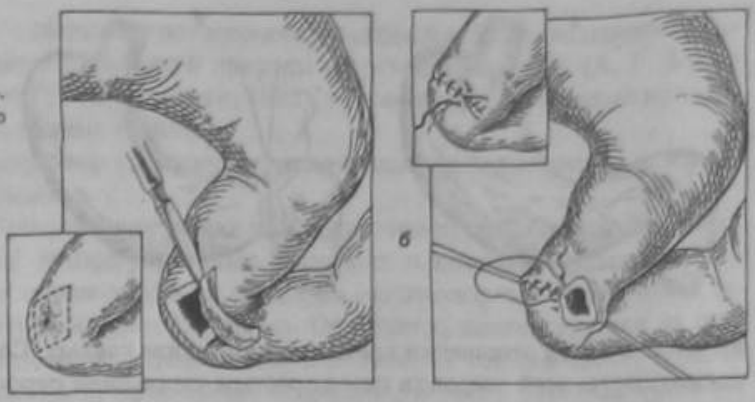


Рис. 173
Пилоропластика по Джадду–Хорелею:

а — ромбовидное иссечение язвы; *б* — пилоропластика по Гейнеке–Микуличу.

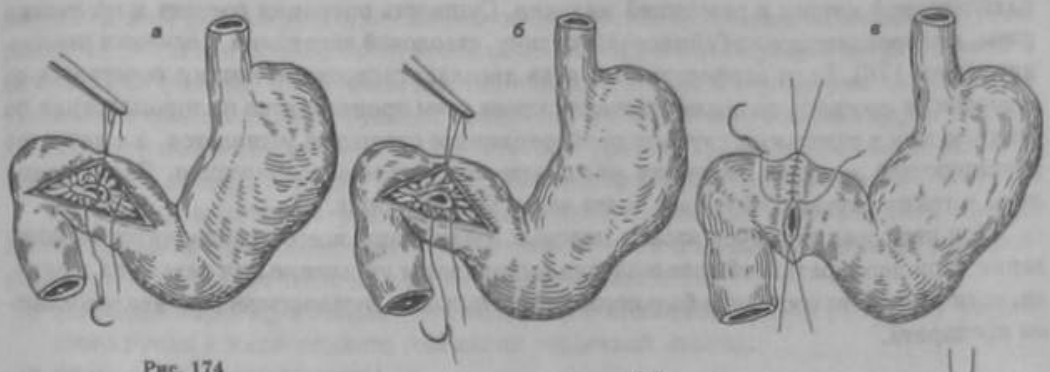


Рис. 174
Операции при кровоточащей язве двенадцатиперстной кишки с применением ваготомии

а — прошивание язвы 8-образным швом; *б* — прошивание язвы П-образным швом; *в* — пилоропластика по Гейнеке–Микуличу.

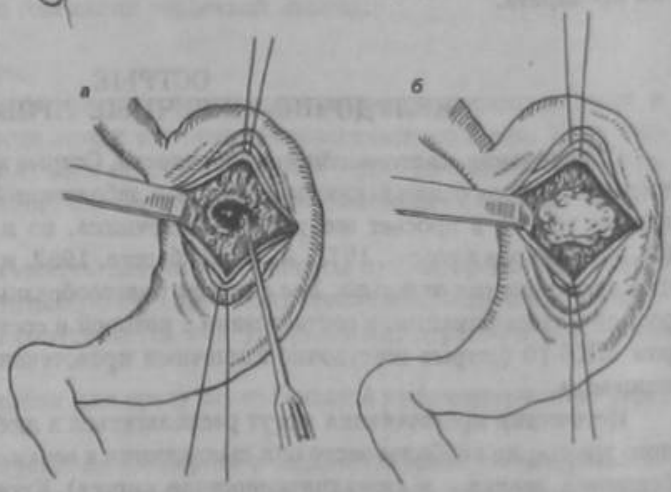


Рис. 175
Способ остановки кровотечения из язвы желудка с использованием гемостатической губки колартек:

а — очищение язвы от некротических тканей и фибрина; *б* — тампонада язвенного кратера губкой колартек.

Иногда из-за крайне тяжелого состояния больного язвой желудка, осложненной массивным кровотечением, резекция желудка оказывается непереносимой, и хирург вынужден прибегнуть к паллиативным вмешательствам, направленным на остановку кровотечения. Опыт показывает, что перевязка магистральных сосудов желудка на протяжении, как правило, бывает неэффективна. Наиболее выгодным вмешательством в этих случаях является иссечение язвы и ушивание дефекта в стенке желудка, изолированное прошивание язвы менее надежно, во многих случаях себя оправдывает тампонада язвенного кратера гемостатической губкой (рис. 175).

Важной клинической проблемой остается лечение перфоративной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. В течение длительного времени операцией выбора считалось простое ушивание перфоративной язвы, однако в дальнейшем выяснилось, что при таком методе лечения язва рецидивирует более чем у половины больных и большинству из них затем требуется повторное хирургическое лечение. Тогда многие хирурги стали применять резекцию желудка. Некоторые из них остаются верными такой практике до настоящего времени. Однако опыт показывает, что эта операция при перфоративной язве сопровождается повышенной летальностью. Естественно,

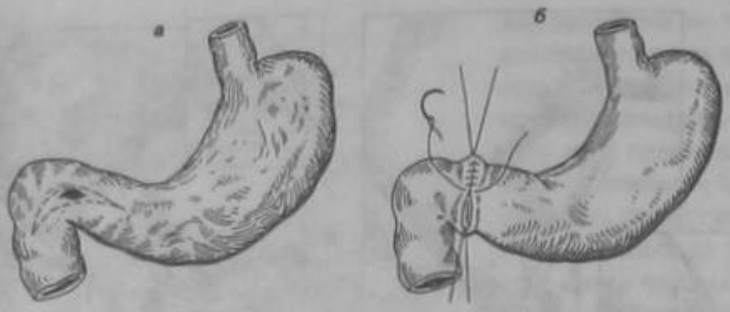


Рис. 176
Операция при перфоративной язве двенадцатиперстной кишки:

а — иссечение язвы; *б* — пилоропластика по Гейнеке–Микуличу в добавление к стволовой ваготомии.

ваготомия в этом отношении привлекает внимание ученых. Сейчас доказаны большие преимущества этой операции перед простым ушиванием перфоративной язвы двенадцатиперстной кишки и резекцией желудка. Сущность операции состоит в иссечении язвы, пилоропластике по Гейнеке–Микуличу, стволовой ваготомии и лечении перитонита (рис. 176). Если перфоративная язва двенадцатиперстной кишки сочетается со стенозом ее просвета, то после иссечения краев язвы производится пилоропластика по Финнею или в отдельных случаях перфорационное отверстие ушивается, а в качестве дренирующей желудок операции накладывается гастроеюноанастомоз. Заживление язвы в таких случаях наступает более чем у 90% больных.

При перфорации острой язвы у молодых людей чаще всего производится ее ушивание. При перфоративной язве желудка выполняется ушивание или резекция желудка, если позволяет состояние больного, с обязательным гистологическим исследованием препарата.

ОСТРЫЕ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ

Определение, частота, общие особенности. Острые желудочно-кишечные кровотечения являются осложнениями различных заболеваний. К ним относятся кровотечения не только в просвет желудка и кишечника, но и пищевода, хотя ряд авторов (Ф. И. Комаров с соавт., 1971; А. И. Горбашко, 1982, и др.) рассматривают пищеводные кровотечения отдельно. Мы считаем целесообразным придерживаться международной классификации, в соответствии с которой к состояниям, объединяемых шифром МКБ-10 (острые желудочно-кишечные кровотечения), отнесены и заболевания пищевода.

Источники кровотечения могут располагаться в любом отделе желудочно-кишечного тракта, но наиболее часто они выявляются в верхнем (проксимальном) его отделе (пищевод, желудок и двенадцатиперстная кишка). Кровотечения из острых и хронических гастродуоденальных язв и гастроэзофагеальные кровотечения при синдроме портальной гипертензии, а также геморрагический эрозивный гастрит, синдром Мэллори–Вейсс, злокачественные и доброкачественные опухоли желудка составляют основную часть всех форм состояний, объединяемых понятием «острые желудочно-кишечные кровотечения».

Заболевания самого желудка бывают причиной кровотечения в желудок примерно у трех четвертей больных. Острые кровотечения из отдела пищеварительного тракта, расположенного ниже дуоденоеюнального изгиба, обусловлены главным образом злокачественными новообразованиями ободочной и прямой кишок, а также доброкачественными опухолями тонкой кишки. Они встречаются реже и, по данным В. П. Петрова, И. А. Ерюхина, И. С. Шемякина (1987), составляют 11%. Острые желудочно-кишечные кровотечения делятся по этиологическому принципу — на язвенные, неязвенные и кровотечения невыясненной этиологии. Такое деление имеет важное практическое значение, так как позволяет сравнительно легко выделить большую группу «язвенных» больных. Кровотечения неустановленной природы с развитием и широким внедрением новых методов диагностики, в частности эндоскопических исследований, все реже встречаются в хирургической практике. По данным А. И. Гор-

башко (1982), на долю язвенных кровотечений приходится 52% наблюдений. Поскольку кровотечения неустановленной природы встречаются в 1–3% (А. Г. Земляной, 1988; А. А. Курыгин, В. Н. Баранчук, 1992), то язвенные и неязвенные кровотечения составляют почти равные группы.

Среди больных с желудочно-кишечными кровотечениями большинство составляют мужчины разного возраста.

Патофизиология. Кровотечение в просвет желудочно-кишечного тракта сопровождается мобилизацией ауторегуляторных защитных и компенсаторных реакций организма. Кровопотеря объемом 500 мл может не сопровождаться клинически заметной реакцией сердечно-сосудистой системы. Она быстро компенсируется за счет уменьшения емкости сосудистого русла вследствие сужения сосудов кожи, органов брюшной полости, открытия артерио-венозных шунтов, а также перехода тканевой жидкости в сосудистое русло. Восполнению его способствует также активация системы ренин–ангиотензин–альдостерон, приводящей к усилению абсорбции натрия и воды в почечных канальцах. Следствием адаптационных и компенсаторных реакций является увеличение объема циркулирующей крови (ОЦК) и минутного объема сердца, поддержание артериального давления на достаточном уровне. Таким путем обеспечивается необходимое кровоснабжение жизненно важных органов (сердца, головного мозга).

Острая кровопотеря с развитием гиповолемии приводит к нарушению, прежде всего, функции сердечно-сосудистой системы, печени и почек. Основными расстройствами, если дефицит ОЦК не компенсируется, являются:

- декомпенсация кровообращения вследствие несоответствия ОЦК объему сосудистого русла и кислородного голодания сердечной мышцы;
- почечная недостаточность;
- печеночная недостаточность.

Быстро развивающееся несоответствие между состоянием микроциркуляции и потребностью тканей в кислороде лежит в основе геморрагического шока. Уменьшение количества циркулирующей крови ведет к снижению сердечного выброса и систолического давления, которые сопровождаются падением диастолического давления и тахикардией.

Исходя из уровня систолического давления и частоты пульса предложен расчет индекса шока (отношение частоты пульса к уровню систолического давления). Показатель индекса, равный 1, рассматривается как угрожаемый, а равный 1,5 — как манифестированный шок.

Шок может развиться во время или сразу после большой кровопотери либо через несколько часов после нее.

При снижении объема поступления кислорода в сердечную мышцу в ней развиваются нарушения вплоть до инфаркта, особенно у больных старших возрастных групп. Инфаркт миокарда, кислородное голодание центральной нервной системы отрицательно влияют на гемодинамику и усугубляют шок.

Снижение притока крови (вследствие падения артериального давления) к почкам ведет к снижению клубочковой фильтрации и кислородному голоданию клеток почечных канальцев. Эти нарушения сопровождаются нарастанием почечной недостаточности, развитием олигурии или даже анурии.

Уменьшение печеночного кровотока и гипоксия ведут к нарушению дезинтоксикационной, синтезирующей и других функций печени. Кровь, скопившаяся в просвете желудочно-кишечного тракта и подвергшаяся гидролизу, усиливает отрицательное влияние на функции печени. В частности, уровень аммиака в крови при сниженном диурезе увеличивается и может достигнуть высокой концентрации. Нарастание интоксикации проявляется в беспокойном поведении больного, возникновении психических расстройств, развитии комы.

Уменьшение количества циркулирующей крови ведет к снижению гемоглобина, гематокрита и гипопротеинемии, развитию метаболического ацидоза. Восстановление ОЦК обеспечивает постепенную нормализацию этих показателей и нарушенных функций организма.

Клиника и диагностика. Различают скрытый и явный период острого желудочно-кишечного кровотечения.

В скрытом периоде отмечаются неспецифические признаки, входящие в общую симптоматику острой кровопотери. Проявления слабости и головокружения, «шум и звон» в голове, «мелькание мушек» перед глазами, тошнота, холодный пот и даже обморочное состояние могут быть кратковременными или сохраняться несколько часов и даже суток. При этом учащается пульс и снижается артериальное давление. Тяжелая геморрагия иногда может начинаться с потери сознания, нередко обморок развивается в момент или после акта дефекации, при этом характерен внезапный позыв к нему. Продолжительность и степень выраженности вышеназванных симптомов в основном определяется темпом и объемом кровопотери. Диагностика кровотечения в это время наиболее трудна, но обнаружение указанных признаков должно заставить врача подумать о нем.

Явный период начинается с появления кровавой рвоты, крови в каловых массах или дегтеобразного кала (мелены) в виде липкой массы черного цвета.

Кровавая рвота может быть неизмененной кровью или «кофейной гущей» (изменение цвета обусловлено воздействием соляной кислоты на кровь). Наличие в рвотных массах большого количества алой крови или сгустков ее — признак тяжелой кровопотери. Рвота бывает однократной или многократной и возникает при кровотечении из верхних отделов пищеварительного тракта.

Дегтеобразный кал характерен для тяжелой кровопотери, оформленный кал черного цвета (при отсутствии у больного запоров) обычно сопутствует легкой и средней степени тяжести кровотечения, источник которого также находится в верхних отделах желудочно-кишечного тракта.

Обнаружение в кале неизмененной или малоизмененной крови указывает на существование источника кровотечения в нижних отделах пищеварительного тракта. Однако при этом следует иметь в виду, что при массивном кровотечении из верхних отделов пищеварительного тракта существенно ускоряется продвижение крови по кишечнику и может произойти непроизвольный акт дефекации кровью или каловыми массами с примесью малоизмененной крови. Кровотечение из дистальных участков прямой кишки и из геморроидальных узлов манифестируется появлением крови алого цвета.

Кровопотеря бывает разной. Выделяется массивное кровотечение и, если оно происходит быстро, его называют профузным.

В период развития явных признаков установление самого факта кровотечения не вызывает затруднения, но точное определение величины кровопотери не всегда возможно. О ней наиболее часто судят по косвенным признакам. Определение уровня систолического артериального давления и частоты пульса уже дает возможность получить такое представление (табл. 25).

Таблица 25

Клинические критерии тяжести кровопотери

Степень тяжести кровопотери	Клинические признаки		
	Пульс, частота в мин	Артериальное давление, систолическое, мм рт. ст.	Бледность кожных покровов, слизистых
I ст. (легкая)	Менее 100	Более 100	Слабо выражена
II ст. (ср. тяж.)	100–120	90–100	Выражена
III ст. (тяж.)	Более 120	Менее 90	Резко выражена

Ориентировочно величину кровопотери можно определить и по *индексу шока*. В норме отношение частоты пульса к уровню систолического артериального давления равно 0,5. При индексе, равном 1, кровопотеря будет соответствовать 20–30% ОЦК, при возрастании его больше 1 — 30–50%.

Чтобы по индексу шока у разных людей получить более точное представление об величине кровопотери, составлены специальные таблицы и номограммы. В частности, можно определить объем кровопотери у лиц с разной массой тела (табл. 26).

Таблица 26

Величина кровопотери у больных с разной массой тела

Показатель индекса шока	Объем кровопотери, л		
	Масса тела 60 кг	Масса тела 70 кг	Масса тела 80 кг
0,75	0,5	0,6	0,7
1,0	0,8	0,9	1,0
1,5	1,3	1,5	1,7
2,0	1,6	1,9	2,1
2,5	1,9	2,2	2,5
3,0	2,1	2,5	2,8

Для количественной характеристики кровопотери предложены различные методики. На госпитальном этапе появляется возможность использовать концентрационные показатели крови: число эритроцитов, уровня гемоглобина, гематокрита, относительной плотности крови. Для увеличения диагностической точности они применяются в различных формулах и номограммах.

С учетом нескольких показателей достаточно демонстративна таблица, разработанная Г. А. Барашковым (табл. 27)

Таблица 27

Показатели крови в зависимости от величины кровопотери

Величина кровопотери, мл	Гемоглобин, г/л	Относительная плотность крови	Гематокритное число
До 500	110,5–105,4	1057–1054	44–40
600–1000	103,7–85	1053–1050	38–32
1000–1500	90,1–64,6	1049–1044	30–23
Более 1500	73,7 и ниже	Меньше 1044	Меньше 23

Объем циркулирующей крови не всегда отражает истинную величину кровопотери. Введен более точный показатель — дефицит глобулярного объема (ГО), учитывающий наиболее стабильный компонент крови, — эритроциты, не подверженные быстрым количественным изменениям.

По дефициту глобулярного объема выделяются три степени острой кровопотери (А. И. Горбашко, 1974).

I степень — дефицит ГО до 20%.

II степень — дефицит ГО от 20 до 30%.

III степень — дефицит ГО от 30% и больше.

При определении степени тяжести кровопотери учитываются и другие лабораторные критерии. В разработанных Ассоциацией хирургов Санкт-Петербурга «Протоколах оказания неотложной хирургической помощи населению в стационарах Санкт-Петербурга» (2001) рекомендуется использовать следующие показатели (табл. 28).

Таблица 28

Лабораторные критерии тяжести кровопотери

I степень (легкая кровопотеря)	Hb > 100 г/л; Ht > 40%
	Эр. > $3,5 \cdot 10^{12}$/л
II степень (средняя кровопотеря)	Hb — 80–100 г/л; Ht — 30–40%;
	Эр. — $3,5–2,0 \cdot 10^{12}$/л
III степень (тяжелая кровопотеря)	Hb < 80 г/л; Ht < 30%
	Эр. < $2,0 \cdot 10^{12}$/л

Безусловно, хирург не ограничивается только оценкой лабораторных данных и всегда соотносит их с результатами клинического исследования. Привлекает внимание характеристика степеней кровопотери, рекомендуемая для использования в военных лечебных учреждениях.

I степень — легкая кровопотеря: общее состояние больного удовлетворительное, умеренная тахикардия (до 100 ударов в минуту), артериальное давление в норме, ЦВД — 5–15 см вод. ст., диурез не снижен, содержание гемоглобина не ниже 100 г/л, дефицит ОЦК до 20% к должному.

II степень — средняя кровопотеря: общее состояние больного средней тяжести, частота пульса до 110 ударов в минуту, систолическое артериальное давление не ниже 90 мм рт. ст., ЦВД меньше 5 см вод. ст., умеренная олигурия, содержание гемоглобина не ниже 80 г/л, дефицит ОЦК от 20 до 29%.

III степень — тяжелая кровопотеря: состояние больного тяжелое, частота пульса более 110 ударов в минуту, систолическое артериальное давление ниже 90 мм рт. ст., ЦВД — 0, олигурия, метаболический ацидоз, содержание гемоглобина ниже 80 г/л, дефицит ОЦК 30% и больше. Коллаптоидное состояние на высоте кровотечения всегда свидетельствует о тяжелой кровопотере.

Кровотечения из верхнего отдела пищеварительного тракта. *Язвенные кровотечения.* При язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки манифестированные кровотечения, как правило, возникают из крупного кровеносного сосуда. Хронические язвы желудка и двенадцатиперстной кишки осложняются кровотечением в 15–20% случаев. Такое осложнение развивается в 3–4 раза чаще при язве двенадцатиперстной кишки. Важно отметить, что больной с кровоточащей язвой обычно имеет характерный для язвенной болезни желудка или двенадцатиперстной кишки анамнез. При этом следует иметь в виду, что кровотечение не является редкостью при бессимптомном течении болезни и может быть первичным признаком существования у больного язвы. По данным В. Н. Сацукевича и Д. В. Сацукевича (1999), почти у 14% больных с кровотечениями из язв желудка или двенадцатиперстной кишки не было «желудочного» анамнеза. В то же время при тщательном изучении анамнестических данных нередко удается обнаружить признаки «желудочного дискомфорта» (нечастые боли в эпигастральной области, отрыжка, изжога, потребление соды, спазмолитиков и т. д.). Появлению правильного предположения о наличии язвы помогают такие дополнительные признаки, как исчезновение боли при возникновении кровотечения, наличие локальной болезненности при пальпации и перкуссии пилородуоденальной зоны.

Существенно усложняется диагностика по клиническим данным в случаях сочетания двух осложнений язвенной болезни кровотечения и перфорации. Обычно перфорирует та же язва, реже — разные. Кровотечение и прободение могут происходить одновременно или в разной последовательности. Указанное сочетание встречается в 2,7–10% случаев по отношению ко всем перфоративным язвам (Р. Ш. Вахтангишвили, 1985; В. Н. Репин с соавт., 1999).

Наиболее трудным является распознавание перфорации у больного с развившимся кровотечением. В клинической картине болезни отсутствует болевой синдром, известный как «кинжальная боль», и нет «доскообразного» живота. Отсутствие или малая интенсивность этих признаков объясняется тем, что при перфорации в брюшную полость изливается содержимое желудка, в котором соляная кислота нейтрализована поступившей кровью. Для исключения диагностической ошибки любое усиление боли в животе у больного с кровоточащей язвой должно привлечь внимание врача, чтобы с особой настойчивостью осуществить необходимые инструментальные и рентгенологические исследования для исключения или подтверждения предположения о развитии еще одного осложнения — перфорации.

Пептические язвы, развивающиеся у больных, перенесших резекцию желудка по поводу язвы двенадцатиперстной кишки, локализуются в области желудочно-кишечного анастомоза.

В клинической картине у таких больных преобладает выраженный болевой синдром. При анализе анамнестических данных можно выявить типичные симптомы язвы

двенадцатиперстной кишки. Если при этом отмечается бурное течение болезни, следует подумать об оставленной слизистой антрального отдела желудка или синдроме Цоллингера–Эллисона.

Желудочные кровотечения иного происхождения могут быть связаны с геморрагическим гастритом, острыми язвами, полипом и раком желудка, артерио-венозной мальформацией и другими причинами.

Геморрагический или эрозивный гастрит нередко рассматривается как стадия развития язвенной болезни. Множество мелких поверхностных язв и эрозий слизистой оболочки желудка создают впечатление «мокнущей» кровью поверхности. Причина их появления не совсем ясна. Наиболее вероятно, что образование кровоточащих дефектов связано с нарушением кровообращения в слизистой оболочке желудка, которое развивается на фоне тяжелых заболеваний сердечно-сосудистой системы, печени, почек, при приеме больным салицилатов, гормональных препаратов.

Острые язвы известны давно, но до настоящего времени остаются недостаточно изученными. Их возникновение нередко обусловлено стрессовыми ситуациями («стрессовые язвы»). Они развиваются на фоне инфаркта миокарда, острого нарушения мозгового кровообращения и т. п., у больных с тяжелой травмой, ожогами или после оперативных вмешательств, при наличии тяжелой интоксикации (уремии, печеночной недостаточности), а также после приема ацетилсалициловой кислоты, бутадиона, стероидных гормонов и т. п.

Образованию острых язв способствует повышение секреторной функции желудка, обусловленное усиленной продукцией глюкокортикоидов за счет активации выработки АКТГ под влиянием различных стресс-факторов. Повышение кислотно-пептической активности при пониженной резистентности слизистой оболочки в условиях циркуляторной гипоксии приводит к образованию острых язв, прежде всего в желудке, реже — в двенадцатиперстной кишке, редко — в других отделах кишечника.

Острые язвы часто множественные и небольшого размера, но бывают диаметром более 3 см. По глубине они повреждают слизистую и подслизистый слой, реже — более глубокие ткани.

Острые язвы не имеют характерной клинической картины и обычно проявляют себя кровотечением или перфорацией.

При полипе желудка отсутствует язвенный анамнез, может не быть и клинических признаков заболевания. Полип обычно является случайной находкой при распознавании других заболеваний (гастрит, колит и т. д.). Кровотечение, как правило, мало заметно.

При раке желудка массивное кровотечение развивается при распаде опухоли с аррозией крупного сосуда и даже аорты при прорастании в нее опухоли. Оно возникает обычно на поздних стадиях болезни. В других случаях развивается хроническая анемия. В клинической картине заболевания у большинства больных имеются характерные симптомы рака желудка.

Гастродуоденальные кровотечения наиболее часто приходится дифференцировать с кровотечениями при синдроме Маллори–Вейсс, варикозном расширении вен пищевода, эзофагите и язве пищевода, а также с легочным кровотечением.

В 1929 г. G. Mallory и S. Weiss описали три случая тяжелых кровотечений, источником которых были сосуды в области пищеводно-кардиального перехода, где имелись продольные разрывы слизистой оболочки длиной от 3 до 20 мм, шириной 2–3 мм, глубиной — до мышечного слоя.

Обнаружение линейных разрывов слизистой оболочки между ее складками бывает весьма затруднительным, несмотря на то что они могут быть не только одиночными, но и множественными. Поэтому при их поиске необходимо тщательное «расправление» складок слизистой оболочки абдоминального отдела пищевода и кардиального отдела желудка.

Разрывы слизистой оболочки бывают связаны с резким повышением внутрижелудочного давления. Тяжелые кровотечения обычно возникают при многократной рвоте и нередко наблюдаются у потаторов. Рвотные массы вначале могут не содержать

крови. Появление ее в последующем считается патогномоничным признаком. Предрасполагают к разрывам слизистой оболочки хронический (особенно атрофический) гастрит и эзофагит.

Кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода и кардиального отдела желудка возникает на фоне основного заболевания, вызвавшего портальную гипертензию (цирроз печени, тромбоз селезеночной или воротной вен, кавернозная трансформация воротной вены, болезни селезенки, болезнь Хиари). В клинической картине преобладают признаки портальной гипертензии и основного заболевания.

Для кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и кардиального отдела желудка характерна довольно бурная рвота, когда рвотные массы вылетают фонтаном, иногда на значительное расстояние от больного. Наряду с жидкой кровью при рвоте наблюдаются и кровяные сгустки.

Эзофагит и пептическая язва пищевода являются, как правило, результатом рефлюкс-эзофагита, развивающегося при ахалазии пищевода, язвенной болезни, грыже пищеводного отверстия диафрагмы или последствиях оперативных вмешательств на кардиальном отделе желудка.

Легочное кровотечение обычно проявляется кровохарканием. Обильное истечение крови сопровождается кашлевыми толчками. Выделяющаяся кровь алого цвета, пенистая. Попадая в желудок, она может приобретать характер «кофейной гущи» и весьма напоминать желудочное кровотечение. Однако анамнестические данные о кровохарканье, болезни легких дают возможность разобраться с истинной причиной кровотечения.

К числу редких причин кровотечения относятся доброкачественные неэпителиальные опухоли, дивертикулы желудка и двенадцатиперстной кишки.

Особую группу патологических состояний, являющихся относительно частой причиной острых желудочно-кишечных кровотечений (7–8% всех больных с кровотечениями в пищеварительный тракт), составляют болезни крови, кровеносных сосудов и другие системные заболевания (болезни Верльгофа, Шенлейна–Геноха, лейкозы, атеросклероз, гипертоническая болезнь, лимфогранулематоз).

Следует выделить еще одну группу заболеваний органов, располагающихся вблизи пищеварительного тракта, приводящих к попаданию крови в его просвет. Это разрывы аневризм аорты, селезеночной артерии, артерий желудка и кишечника; гемобилия после травмы печени, вследствие аррозии сосудов печени при гнойниках и других заболеваниях печени; гнойный панкреатит, осложнившийся образованием желудочной фистулы и аррозией сосудов желудка или селезеночных сосудов.

Клинические данные существенно облегчают решение дифференциально-диагностических задач. Тщательный анализ жалоб больных, сведений из анамнеза и результатов общеклинического обследования позволяет распознать источник кровотечения у 40–50% больных (В. П. Петров, В. А. Ерюхин, И. С. Шемякин, 1987). Эти данные, прежде всего, позволяют определить отдел желудочно-кишечного тракта, где находится источник кровотечения, предположить его характер, выбрать методы диагностики, которые необходимо использовать для уточнения локализации и его природы. С этой целью применяются лучевые и эндоскопические методы исследования. Решающее значение имеют эзофагогастродуоденоскопия.

Преимущество эндоскопических методов определяется не только их эффективностью в обнаружении источника кровотечения (в 95% случаев), но и в установлении факта продолжения кровотечения или его остановки. Кроме того, с их помощью предоставляется возможность, воздействуя на источник кровотечения, нередко добиться временной или даже окончательной его остановки.

Важным положительным качеством эндоскопических методов является также то, что к их использованию почти нет абсолютных противопоказаний. Они включают лишь некоторые заболевания. К ним не следует прибегать у больных с выраженной сердечно-сосудистой недостаточностью, острым инфарктом миокарда и острым нарушением мозгового кровообращения, больным, у которых сопутствующие заболевания представляют угрозу для жизни больше, чем само кровотечение.

Рентгеноскопия и рентгенография пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки позволяют выявить варикозное расширение вен пищевода, дивертикул его, грыжу пищеводного отверстия диафрагмы, рак желудка, хроническую язву желудка и двенадцатиперстной кишки даже при стенозе пилородуоденального отдела, когда эндоскоп не удается провести в просвет двенадцатиперстной кишки.

Важное значение может иметь компьютерная и ультразвуковая диагностика в установлении ряда редких причин кровотечения: патологии печени, поджелудочной железы.

Ангиография имеет ограниченное применение не только в связи с ее технической сложностью, но и со сравнительно небольшой информативностью. Показания к селективной ангиографии могут появиться в случаях, когда другие методы диагностики оказываются безуспешными, а кровотечение рецидивирует. В литературе имеются сообщения о сочетании диагностических манипуляций с лечебными мероприятиями, если для остановки кровотечения применяется эмболизация сосудов (M. Classen et al., 1985).

Фиброэзофагогастродуоденоскопия почти всегда позволяет получить в полном объеме необходимые сведения при остром кровотечении из верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Исследование может быть затруднено при скоплении большого количества крови и содержимого в просвете желудка и двенадцатиперстной кишки. В этих случаях предварительно необходимо промыть желудок холодной водой через зонд. Некоторые хирурги не промывают желудок, полагая, что сгусток крови нельзя удалить с помощью зонда, однако видят пользу в эвакуации жидкой части содержимого желудка, облегчающей осмотр (М. П. Королев с соавт., 1999). При профузном кровотечении тщательного осмотра органов, как правило, добиться не удается. Поэтому достаточными могут оказаться сведения об уровне кровотечения: пищевод, желудок или двенадцатиперстная кишка.

При благоприятных условиях исследования получаемые сведения весьма важны и для оценки устойчивости гемостаза. Признаками устойчивого гемостаза следует считать отсутствие свежей или малоизмененной крови в желудке и двенадцатиперстной кишке, наличие в кратере язвы плотно фиксированного тромба белого цвета и отсутствие видимой пульсации сосуда в этом месте (В. Г. Вербицкий, 1999).

К эндоскопическим признакам неустойчивого гемостаза отнесено присутствие свежей крови в желудке и двенадцатиперстной кишке, наличие в язвенном кратере пульсирующего сосуда, в просвете которого виден тромб красного или желто-коричневого цвета, а также рыхлый сгусток красного цвета (И. А. Ерюхин с соавт., 1983; А. А. Курыгин, В. Н. Баранчук, 1989). Авторы отмечают, что у 1–4% больных кровотечение рецидивирует при наличии устойчивых признаков гемостаза. Эти наблюдения демонстрируют недостаточность учета только эндоскопических данных. В оценку устойчивости гемостаза необходимо включать и результаты клинического исследования.

Сведения о наличии коллаптоидного состояния, лабораторных признаков тяжелой кровопотери и повторных кровотечений указывают на отсутствие устойчивого гемостаза.

В «Протоколах оказания неотложной помощи населению в стационарах Санкт-Петербурга» (2001) справедливо подчеркивается, что наличие любого из клинических или эндоскопических признаков неустойчивого гемостаза, а также их сочетание служит основанием для общего заключения о неустойчивости гемостаза.

Лечение острых желудочно-кишечных кровотечений до настоящего времени остается сложной проблемой. В идеале оно предусматривает не только достижение гемостаза, но и устранение заболевания, приведшего к кровотечению. Однако реализация этого принципа в полном объеме не всегда представляется возможной, и в этих случаях главной целью является остановка кровотечения, с тем чтобы сохранить жизнь больного.

Лечение должно начинаться на догоспитальном этапе. Первая врачебная помощь состоит в назначении строгого постельного режима, в запрещении приема пищи, в помещении пузыря со льдом или холодной водой на живот, во внутримышечном

введении 5 мл 1% раствора викасола, внутривенном медленном введении 10 мл 10% раствора хлорида кальция или глюконата кальция.

При коллапсе больному придается положение Тренделенбурга и осуществляется внутривенное вливание плазмозамещающих растворов, вначале струйно, а при подъеме артериального давления выше 80 мм рт. ст. — капельно. Инфузионная терапия проводится и в пути следования в хирургический стационар.

Лечение в стационаре должно быть комплексным, с использованием как традиционных консервативных методов, так и современных технологий (с применением эндовидеотехники), а также оперативных вмешательств. Обязательного жесткого алгоритма их применения не существует, но необходимость дифференцированной лечебной тактики неоспорима.

Важное значение придается инфузионно-трансфузионной терапии. Без нее тяжелые нарушения в тканях и органах, вызванные кровопотерей, не могут быть ликвидированы. Предложены различные схемы ее проведения, созданы специальные поэтапные программы лечения больных. Основной целью существующих предложений, независимо от их содержания и этапности использования, является стремление к нормализации гемодинамики и адекватности перфузии тканей. Достижению такого эффекта наилучшим образом способствует тактика управляемой умеренной гемодилюции — поддержание гематокрита в пределах 30% и гемоглобина около 100 г/л (А. А. Гринберг, 1988).

Инфузионная терапия должна начинаться с устранения дефицита объема циркулирующей жидкости за счет коллоидных среднемолекулярных растворов, улучшающих реологические свойства крови.

Реологические среды (реополиглюкин, 5% раствор альбумина, поливисолин и др.), улучшая центральную гемодинамику, создают условия для нормализации микроциркуляции. В сочетании с солевыми и глюкозированными растворами достигается возможность воздействия на транскапиллярный обмен и миграцию в ткани активных компонентов коллоидных сред.

Применение эритросодержащих сред наиболее целесообразно после заполнения сосудистого русла. Показания к переливанию крови определяются разными факторами. С этой целью обычно используются показатели гемоглобина и гематокрита. Снижение концентрации гемоглобина ниже 80 г/л и гематокрита до 0,25 на фоне искусственной гемодилюции требует трансфузии эритроцитарной массы (А. А. Курыгин, В. Н. Баранчук, 1992).

В практической работе объем и характер инфузионно-трансфузионной терапии определяется степенью кровопотери. Существуют многочисленные и сложные методики расчетов. По своей доступности привлекают внимание рекомендации, записанные в уже упоминавшихся «Протоколах...», которые следует рассматривать как хорошие ориентировочные критерии (табл. 29).

Таблица 29

Условия проведения и содержание инфузионно-трансфузионной терапии

Содержание эритроцитов, $\times 10^{12}$/л	Концентрация гемоглобина, г/л	Инфузионно-трансфузионная терапия	
		Трансфузии	Инфузии*
Более 3,0	Более 100	Не показаны	Не показаны
Более 3,0	Более 100	Плазма нативная или свежезамороженная — 500 мл	20 мл/кг
3,0 и менее	100 и менее	Эритроконцентрат или свежестабилизированная кровь — не менее 6 мл/кг; плазма нативная или свежезамороженная — не менее 500 мл	Не менее 30 мл/кг
2,7–2,9	75–99	Плазма нативная или свежезамороженная — 500 мл. Кровь — 500–700 мл	30 мл/кг
Менее 2,7	Менее 75	Эритроконцентрат или свежестабилизированная кровь — 6 мл/кг. Плазма нативная или свежезамороженная	30 мл/кг

* *Соотношение кристаллоидов/коллоидов — 2:1.*

Достоинством представленной схемы является и то, что в ней учтен такой важный фактор, как состояние гемостаза.

В консервативной терапии острых желудочно-кишечных кровотечений существенное значение придается гемостатическим препаратам. Таким эффектом обладают дицинон (Sol. Dicynoni 12,5% — 2 мл 3 раза в день внутримышечно или внутривенно), викасол (Sol. Vicasoli 1% — 1 мл внутримышечно 1–2 раза в день), хлорид кальция (Sol. Calcii Chloridi 10% — 10 мл внутривенно), лиофилизированная плазма (500 мл).

Определенные надежды на гемостатический эффект связываются с применением различных видов регионарной гипотермии. В частности, используется постоянное промывание желудка холодной водой или воздействие охлажденного этилового спирта, помещенного в резиновый баллон, и т. д.

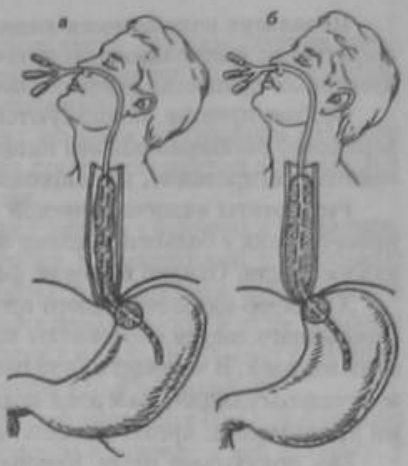


Рис. 177
Положение зонда Блейкмора:
а — раздут желудочный баллон; б — раздут пищеводный баллон.

Местная гипотермия наиболее эффективна при эррозивном геморрагическом гастрите. В широкой медицинской практике наиболее часто она достигается употреблением мелких кусочков льда в сочетании с приемом гемостатических препаратов местного воздействия (питье через каждые 15–20 мин 1% раствора эпсилон-аминокапроновой кислоты в количестве 100–150 мл или тромбина, растворенного в стакане холодной воды.

Применение дополнительных приемов для остановки кровотечения диктуется характером патологического процесса. Использование местной гипотермии наиболее эффективно при эрозивном геморрагическом гастрите.

При язвенном гастродуоденальном кровотечении для подавления желудочной секреции целесообразно применение антацидов, ганглиоблокаторов (атропин), современных антисекреторных препаратов блокаторов H_2-рецепторов (циметидин и др.). Для предотвращения растворения кровяного сгустка пепсином считается полезным капельное введение в желудок молока (2–5 л).

При кровотечении из варикозных вен пищевода с высокой степенью эффективности применяется зонд Блейкмора (рис. 177). Трехпросветный зонд — обтуратор с двумя пневмобаллонами — устанавливается таким образом, чтобы один из баллонов располагался в желудке, другой — в пищеводе.

Остановка кровотечения с помощью консервативных методов обычно достигается на фоне умеренного кровотечения при отсутствии повреждения крупного сосуда. Основную роль в окончательной остановке кровотечения играют эндоскопические методы и оперативные вмешательства.

Эндоскопические методы остановки желудочно-кишечного кровотечения. Диагностика и лечение внутреннего кровотечения при применении эндоскопической техники должны быть совмещены по времени. При выявлении одиночного источника кровотечения на него можно воздействовать как холодом, так и теплом. Через манипуляционный канал эндоскопа в желудок, двенадцатиперстную кишку проводится полихлорвиниловая трубка и патологический очаг орошается хлорэтилом. Через манипуляционный канал можно провести и другие инструменты и осуществить диатермокоагуляцию или лазерную коагуляцию.

Для остановки кровотечения применяется также обкалывание источника кровотечения лекарственными препаратами. Под контролем фиброскопа в ткани патологического очага вводятся сосудосуживающие лекарства (норадреналин) или усиливающие репаративные процессы (витамины, оксиферрискорбон), а также препараты (майодил, йодолипол и др.), создающие плотный инфильтрат, сдавливающий кровоточащий сосуд.

Используя возможности видеоконтроля и доставки лекарственных веществ непосредственно к источнику кровотечения, с хорошим эффектом при острых язвенных и эрозивных процессах осуществляется обработка капрофером.

Особые приемы используются при эндоскопической остановке кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода. С этой целью под контролем эндоскопа производится лигирование, клипирование сосудов и склеротерапия.

Результаты эндоскопической остановки различных видов желудочно-кишечного кровотечения в большой степени зависят от технической оснащенности и опыта врача-эндоскописта. Однако и другие факторы имеют важное значение.

Характер патологического процесса, приведшего к кровотечению, и размер аррозированного сосуда определяют возможности и порядок использования эндоскопических методов. В частности, при распадающихся кровоточащих опухолях применяется электрокоагуляция, лазерная коагуляция, обработка капрофером, пенкообразующими препаратами, аргоноплазменная коагуляция.

Как показывает опыт, накопленный в специализированных центрах по лечению острых желудочно-кишечных кровотечений, эндоскопическая диатермокоагуляция высокоэффективна у больных с кровотечениями на почве острых язв желудка и двенадцатиперстной кишки, синдрома Маллори–Вейсс. Она менее эффективна при кровоточащих хронических язвах желудка и двенадцатиперстной кишки с локализацией на задней стенке луковицы и залуковичного отдела, при нарастании тяжести кровопотери вследствие аррозии крупных сосудов. Обкалывание источника кровотечения лекарственными препаратами менее надежно при хронических каллезных язвах больших размеров.

Хирургическое лечение. Как показывает лечебная практика, решение жизненно важного вопроса о хирургической тактике почти всегда представляет большие трудности. Весьма привлекательным кажется положение, высказанное Ю. М. Панцыревым (1986) о том, что операция должна быть выполнена в оптимальные сроки для больного, когда тщательно взвешены все «за» и «против», получены необходимые диагностические данные, оценена эффективность проводимого лечения и обсуждены имеющиеся факторы риска. Адекватность решения этого вопроса характеризуется, прежде всего, достижением спасительной для жизни больного остановки кровотечения, а затем, по возможности, патогенетически обоснованным устранением самой болезни, вызвавшей кровотечение. Преимущественная значимость эффективного гемостаза имеет очень важное тактическое значение, так как позволяет принять окончательное решение о характере вмешательства, например, в пользу технически более простой и надежной операции.

До настоящего времени в литературе нет единства в понимании хирургической тактики при остром желудочно-кишечном кровотечении и по-прежнему существует терминологическая несогласованность.

Наиболее целесообразными нам представляются предложения А. А. Курыгина, специально занимавшегося изучением этой проблемы в течение многих лет. Они сводятся к обоснованию неотложной, отсроченной и плановой операций (А. А. Курыгин, О. Н. Скрябин, 1998).

Неотложной операции должны подвергаться больные с продолжающимся кровотечением, представляющим непосредственную угрозу для жизни. Из приемного отделения такие пациенты сразу направляются в операционную. Забор крови для лабораторных исследований, аппаратные и другие виды диагностических мероприятий проводятся одновременно с предоперационной подготовкой (в частности, с восполнением крови) и анестезиологическим пособием. При этом эндоскопическая диагностика и попытка остановки кровотечения остаются обязательными мероприятиями. Успех в такой попытке не может служить основанием для отмены операции при большой (40% ОЦК и более) кровопотере. Он позволяет избежать продолжения кровопотери до ее окончательной остановки во время оперативного вмешательства.

Отсроченная операция выполняется у больных с остановившимся кровотечением, но массивной кровопотерей или признаками неустойчивого гемостаза. В эту группу

могут войти пациенты, у которых сопутствующие заболевания представляют не меньшую угрозу для жизни, чем риск рецидива кровотечения. Поэтому их следует оперировать только лишь при явном возобновлении кровотечения.

Отсроченная операция проводится в первые 24 ч с момента поступления больного в стационар и может быть выполнена у многих из них после восполнения кровопотери и стабилизации жизненных функций в дневное время.

Плановая операция осуществляется обычно через 3 недели у больных с остановившимся кровотечением, с кровопотерей легкой степени и признаками устойчивого гемостаза. Показания к операции у них определяются результатами клинического обследования и зависят от основного и сопутствующих заболеваний. У этих больных существенно выше шансы выполнения патогенетических или радикальных оперативных вмешательств. Они составляют значительную часть (40,9%) больных.

По мнению В. П. Петрова с соавт. (1987), целесообразно выделение еще одной группы больных. Авторы рассматривают ее как наиболее сложную и относят к ней больных, у которых, несмотря на наличие неустойчивого гемостаза или даже продолжающегося малоинтенсивного кровотечения, опасность операции конкурирует с опасностью продолжения или возобновления кровопотери. Дополнительным основанием к выделению этой группы является отсутствие уверенности в возможности выполнения радикального гемостатического пособия (например, при онкологическом заболевании).

Содержание и объем оперативных вмешательств определяется причиной, вызвавшей кровотечение, функциональным состоянием больного (объемом кровопотери, возрастом больного, сопутствующими заболеваниями) и квалификацией хирурга.

В настоящее время в связи с развитием эндовидеотехники источник кровотечения обычно известен до операции и его обнаружение после лапаротомии не представляет трудностей. При отсутствии таких данных в поиске его может быть использован ряд признаков и приемов.

Последовательно осматривая желудок, двенадцатиперстную кишку и другие органы, обращают внимание на наличие крови в просвете желудочно-кишечного тракта. Она обычно находится дистальнее источника кровотечения.

Обнаружение подслизистых кровоизлияний в области пищеводно-желудочного перехода позволяет заподозрить синдром Маллори–Вейсс. Хронические язвы желудка и двенадцатиперстной кишки выявляются по характерному виду серозного покрова в проекции язвы, а также по наличию спаечного процесса, пальпируемого язвенного инфильтрата.

В тех случаях, когда во время операции не находят источника кровотечения, целесообразно прибегнуть к интраоперационной эндоскопии или гастротомии. Хорошим доступом к дистальной части желудка и двенадцатиперстной кишки является продольный разрез (длиной около 6 см) через привратник, а к проксимальной — продольный или поперечный разрез в верхней трети желудка. Пилородуоденальный разрез ушивают по типу пилоропластики по Гейнеке–Микуличу, остальные разрезы — обычным путем с применением двух рядов швов.

Обнаружение расширенных вен желудка и большого сальника при наличии или отсутствии характерного для цирроза вида печени, как правило, свидетельствует о существовании портальной гипертензии с внутрипеченочным или внепеченочным блоком соответственно и, следовательно, указывает на возможный источник кровотечения — расширенные вены пищевода.

Оперативные вмешательства при острых язвенных кровотечениях. Наиболее целесообразным является дифференцированный подход к выбору оперативного вмешательства.

Резекция желудка — патогенетически оправданная операция, как при хронической язве желудка, так и при язве двенадцатиперстной кишки. Кровоточащая язва должна «уйти» в препарат вместе с гастринпродуцирующей зоной при язве желудка или в пределах двух третей этого органа при язве двенадцатиперстной кишки. При подозрении на злокачественный характер желудочной язвы резекция желудка осуществляется по онкологическим принципам.

У больных с высокой степенью риска, находящихся в крайне тяжелом состоянии, допустимы паллиативные операции в виде иссечения или прошивания язвы.

Иссечение язвы следует производить дугообразным разрезом в продольном направлении, чтобы избежать функционально невыгодной деформации желудка при зашивании дефекта.

В тех случаях, когда иссечение язвы технически оказывается трудным (при локализации большой каллезной язвы на задней стенке желудка или высоко в проксимальном его отделе) рекомендуется прошивание кровоточащего сосуда с дополнением тампонадой пористой гемостатической губкой (колартеком).

При прошивании язвы целесообразно накладывать 8-образный или Z-образный швы (см. рис. 174). С его помощью можно надежно остановить кровотечение при наличии плотного язвенного инфильтрата.

Следует отметить, что паллиативные операции при язвенных желудочно-кишечных кровотечениях дают плохие отдаленные результаты. Почти у половины из них возникает необходимость в повторных оперативных вмешательствах (В. В. Гопеенко, 1999). Следовательно, такие операции не должны иметь широкого применения.

Остановка кровотечения из язвы двенадцатиперстной кишки может быть достигнута другой патогенетически обоснованной, но менее травматичной операцией — поддиафрагмальной стволовой ваготомией с иссечением или прошиванием язвы и дренирующей желудок операцией. Этот вид вмешательства предпочтителен перед селективной и проксимальной селективной ваготомией. Он обладает не меньшим лечебным эффектом, но более прост и менее травматичен. Такое преимущество позволяет использовать стволовую ваготомию у больных с высоким операционным риском. Эта операция в сочетании с пилоропластикой по Финнею особенно выгодна при локализации язвы в залуковичном отделе двенадцатиперстной кишки, так как выбранный вид дренирующей операции обеспечивает хороший доступ к кровоточащей язве.

У больных молодого возраста с легкой или умеренной степенью кровопотери ваготомия может быть дополнена антрумэктомией (резекцией дистальной ≈1/3 желудка), которая обеспечивает более эффективное снижение желудочной секреции. При этом хирург должен быть готов к решению сложных технических задач, связанных с закрытием культи двенадцатиперстной кишки, если низко расположенная в ней большая язва пенетрирует в головку поджелудочной железы.

Лечение сочетанных язв (язвы двенадцатиперстной кишки и желудка) осуществляется, как правило, так же, как и лечение дуоденальной язвы. Предпочтение отдается стволовой ваготомии с дренирующей желудок операцией. Кровоточащая желудочная язва при этом иссекается или ушивается. Она является вторичной по отношению к язве двенадцатиперстной кишки и очень редко малигнизируется. Если язва не иссекалась, то такой больной в последующем подлежит динамическому наблюдению с эндоскопическим (при необходимости с биопсией) контролем.

Остановка кровотечения из пептической язвы желудочно-кишечного соустья, развившейся после резекции желудка, осуществляется прошиванием кровоточащего сосуда. Стволовая ваготомия в этих случаях также является эффективной операцией. Отличительной особенностью такого вмешательства является отсутствие необходимости в дренирующей операции. Ваготомия позволяет избежать более травматичной резекции желудка при недостаточной по объему первичной резекции желудка (В. М. Ситенко, В. И. Самохвалов, А. А. Курыгин, 1969).

Если причиной пептической язвы оказывается оставленный во время резекции желудка участок слизистой антрального отдела, стволовая ваготомия дополняется удалением остатка антрального отдела (А. В. Кириллов, 2000).

Положение становится сложнее, если пептическая язва вызвана гастриномой (синдром Золлингера–Эллисона). Эта патология встречается редко и трудна для диагностики. Общепринятой хирургической тактики при ней в условиях острого язвенного кровотечения не выработано. Нет сомнения в необходимости остановки кровотечения путем обшивания сосудов и удаления опухоли при ее обнаружении. Гастрэктомия в момент кровотечения, как правило, производиться не должна. Более целесообразным

представляется ограничить хирургическое вмешательство остановкой кровотечения прошиванием язвы и в последующем осуществить специальное обследование и произвести радикальную операцию в плановом порядке.

Оптимальным лечением рецидивных после ваготомии язв, осложненных кровотечением, является резекция желудка.

При пилородуоденальных язвах, осложненных одновременно перфорацией и кровотечением, эффективным оперативным вмешательством является поддиафрагмальная стволовая ваготомия с пилоропластикой. Надежный гемостаз в случае кровотечения из перфоративной язвы достигается ее иссечением, а из «зеркальной» язвы — ее прошиванием Z-образным швом (И. Н. Есютин, 1997). При локализации язв в желудке показана его резекция. При высоком риске радикальной операции допустимы паллиативные вмешательства в виде иссечения перфоративной язвы в пределах неизмененных тканей жалудка или двенадцатиперстной кишки.

По сводной статистике, приведенной J. Johnston (1981), на 1200 ваготомий с обшиванием сосуда и пилоропластикой летальность в среднем составила 9%, на то же число резекций желудка — 16%. В крупных специализированных центрах операционная летальность не превышает 5%, а рецидивы кровотечения после ваготомии в раннем послеоперационном периоде наступают менее чем в 1% (А. А. Курыгин, О. Н. Скрябин, 1998).

Для остановки кровотечения неязвенной природы к оперативному вмешательству редко приходится прибегать. Только неэффективность консервативных и эндоскопических способов гемостаза служит основанием для принятия решения об оперативном лечении.

Для остановки кровотечения из острой язвы желудка производится гастротомия и прошивание источника кровотечения. Особенно сложной ситуация становится при множественных острых кровоточащих язвах и эрозиях. В этих случаях при широкой гастротомии также стремятся к их прошиванию, дополняя перевязкой артерий желудка. Однако и таким вмешательством не всегда удается добиться устойчивого гемостаза. Нередко кровотечение возобновляется. Расширение объема операции вплоть до резекции желудка тоже не предотвращает рецидив кровотечения, но чрезмерно увеличивает риск вмешательства.

Лучшие результаты получены при применении стволовой ваготомии в сочетании с дренирующей желудок операцией, дополненной прошиванием острых язв или обработкой эрозивной поверхности слизистой оболочки капрофером.

При разрывах слизистой оболочки пищеводно-желудочного перехода (синдроме Маллори–Вейсс) остановка кровотечения достигается ушиванием трещин (рис. 178), но чаще всего с помощью диатермокоагуляции, аргоноплазменной коагуляцией и применением капрофера.

При кровотечениях из распадающихся раковых опухолей желудка проводится резекция или полное удаление желудка в случае операбельности новообразования.

Если опухоль удалима при наличии отдаленных метастазов, считается возможным выполнение паллиативной резекции органа с целью остановки кровотечения.

При кровотечении на почве доброкачественных опухолей выбор оперативного вмешательства определяется природой новообразования и стремлением к органосохраняющему его характеру.

При неэффективности консервативного лечения кровотечения из варикозных вен пищевода и желудка чаще всего при гастротомии выполняется операция по разобщению систем воротной и полой вен. С этой целью прошиваются и перевязываются расширенные вены в области пищеводно-желудочного перехода. Реже применяется полное или частичное пересечение желудка в субкардиальном отделе с последующим формированием анастомоза.

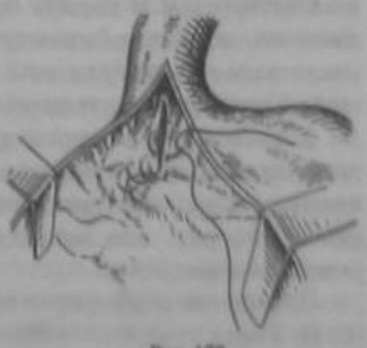


Рис. 178
Зашивание дефекта слизистой при синдроме Маллори–Вейсс

Оперативное лечение отличается высоким риском, а рецидивы кровотечения часты. Операции, направленные на создание межсосудистых анастомозов, разгружающих портальную систему, в экстренной ситуации, как правило, доступны только в условиях специализированного учреждения.

Общие исходы. Летальность при хирургическом лечении больных с язвенным гастродуоденальным кровотечением все еще остается достаточно высокой, хотя отдельным хирургам удалось ее снизить до 2–4% (А. И. Горбашко, 1972; S. Tseitani, 1996 и др.).

Наиболее частой причиной смерти является сердечно-сосудистая недостаточность (52,4%) и несостоятельность швов полых органов (Б. И. Мирошников, Н. С. Чечурин, 2000).

Проблема лечения больных с острыми желудочно-кишечными кровотечениями остается актуальной. Многие вопросы еще не решены или их решение спорно. В то же время не вызывает сомнения необходимость комплексного подхода. Высокий профессионализм хирурга заключается в умелом использовании консервативного, эндоскопического и хирургического методов воздействия на источник кровотечения.

ПРОБОДНАЯ ЯЗВА ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Определение, частота, общие особенности. Перфорация (*perforatio* — пробуравливание) стенки желудка и двенадцатиперстной кишки на месте язвенного дефекта — осложнение язвенной болезни и острых гастродуоденальных язв.

Среди острых заболеваний органов брюшной полости перфорация язвы желудка и двенадцатиперстной кишки составляет около 1,5%, а среди больных язвенной болезнью это осложнение, по данным разных авторов, встречается в 5–10% и наступает наиболее часто у мужчин в возрасте между 20 и 40 годами. Современные противоязвенные препараты существенно не уменьшили частоту развития такого опасного осложнения (М. П. Королев, 1996; Л. В. Поташов с соавт., 1997; V. Kohli et al., 1988, и др.). У лиц молодого возраста язва двенадцатиперстной кишки перфорирует значительно чаще, чем язва желудка, у пожилых людей преобладает прободение язв желудка. Это осложнение наступает при различной локализации язв, но наиболее часто при их расположении на передней стенке.

Различают три вида перфорации язв:

- в свободную брюшную полость;
- прикрытую;
- атипичную.

Такое разделение имеет важное значение, так как позволяет выделить особенности клинической симптоматики этого осложнения.

Этиология, патогенез. Разные виды перфорации язв имеют некоторые патогенетические различия.

Перфорация в свободную брюшную полость встречается чаще всего и сопровождается истечением в полость брюшины желудочно-кишечного содержимого, которое является сильным раздражителем рецепторов брюшины. Его нередко сравнивают с кислотным ожогом брюшины. При внезапном излиянии желудочного сока в организме больного происходят изменения, сходные с клиникой и патогенезом шока.

Характеризуя динамику развития заболевания, Н. Н. Самарин (1952) выделил три стадии. Первую стадию он назвал стадией шока. С наступлением «паралича» чувствительных окончаний нервов париетальной брюшины начинается вторая стадия — эйфории, или мнимого благополучия, а в дальнейшем и третья стадия — разлитого перитонита.

Прикрытая перфорация встречается значительно реже и составляет менее 7% (В. Н. Репин с соавт., 1999). Прободное отверстие может прикрыться соседними органами (сальником, долей печени и др.), иногда кусочком пищи. Такая ситуация при благоприятных условиях может разрешиться ограничением патологического

процесса с исходом на выздоровление. Наиболее характерное течение болезни — формирование абсцесса или, при повторном поступлении гастродуоденального содержимого (непрочное прикрытие перфорационного отверстия), — развитие разлитого перитонита.

В редких случаях атипичной перфорации прободение происходит в той части стенки полого органа, где отсутствует брюшинный покров (между листками малого сальника, забрюшинная часть двенадцатиперстной кишки). В этих случаях, как правило, образуется воспалительный инфильтрат с исходом в абсцесс или флегмону забрюшинной клетчатки. При проникновении значительного количества воздуха может развиться эмфизема тканей.

Патологическая анатомия. Сквозной дефект стенки желудка или двенадцатиперстной кишки возникает как в свежих, так и в старых язвах. Размеры перфорационного отверстия варьируют в широких пределах. Со стороны серозной оболочки отмечаются ее гиперемия и отек с фибринозными наложениями вокруг дефекта. При длительно существующих язвах имеются различной степени выраженности явления перигастрита или перидуоденита с возможной деформацией желудка или двенадцатиперстной кишки. Края перфорационного отверстия, как правило, утолщены и уплотнены, при хронической каллезной язве имеют хрящевую консистенцию.

При микроскопическом исследовании выявляются разрушенные слои желудочной или кишечной стенки, разрастание рубцовой ткани, лейкоцитарная реакция, иногда инфильтрация плазмоцитами.

Острая язва обычно размером менее 1 см, имеет мягкие края без рубцовой ткани. Встречаются множественные язвы.

Клиника и диагностика. У многих больных прободению язвы предшествует так называемый предперфоративный период, характеризующийся обострением язвенной болезни. За 3–4 дня, иногда и больше (2–3 недели), усиливаются боли в эпигастрии и диспептические явления (тошнота, рвота, изжога). Перфорация в этих случаях происходит на фоне клинически манифестированного обострения язвенной болезни. Иногда перфорация происходит при отсутствии ярких симптомов и даже при бессимптомном течении заболевания.

При прободении язвы в свободную брюшную полость клиническая картина весьма характерна.

Болевой синдром в этих случаях отличается резкой интенсивностью, доводящей иногда больного до шока, который сопровождается появлением характерных признаков: резкой «кинжальной» боли в эпигастрии, «доскообразного» напряжения мышц живота. В это время больной занимает неподвижное вынужденное положение с подтянутыми к животу коленями. Лицо принимает страдальческое выражение, может отмечаться акроцианоз, поверхностное дыхание, живот в дыхании не участвует, язык сухой. Пульс замедлен, артериальное давление снижено.

В дальнейшем, по мере распространения излившегося в брюшную полость желудочно-кишечного содержимого, характер боли и ее локализация меняются. В течение 5–6 ч с момента перфорации интенсивность боли уменьшается, напряжение мышц передней брюшной стенки снижается. Самочувствие больного улучшается, иногда он становится несколько эйфоричен и воспринимает это улучшение как благоприятный перелом в течении болезни. Наступает период мнимого благополучия.

Наиболее часто излившееся содержимое перемещается по правому флангу брюшной полости, боль смещается в правое подреберье, правую подвздошную область, но может ощущаться и по всему животу. От раздражения излившимся содержимым окончаний диафрагмального нерва нередко появляется иррадиация болей в правое надплечье, под правую лопатку.

При объективном исследовании устанавливается, что лицо больного в этот период приобретает нормальный цвет, пульс учащается, артериальное давление нормализуется, дыхание становится более свободным. При пальпации и перкуссии боль в животе усиливается, и вызываются симптомы раздражения брюшины. Напряжение мышц уменьшается, но не исчезает полностью, оно может быть более локальным, например,

в правой половине живота, в правой подвздошной области, напоминая местные симптомы острого холецистита или острого аппендицита.

При наличии большого количества жидкости в отлогих местах брюшной полости перкуторный тимпанический звук сменяется тупым.

Аускультация не имеет существенного значения в диагностике перфоративной язвы, хотя перистальтические шумы, как правило, отсутствуют или резко ослаблены.

При пальцевом ректальном исследовании выявляется болезненность тазовой брюшины, а впоследствии и нависание ее, определяемое в области прямокишечно-пузырного или прямокишечно-маточного углубления.

Данные лабораторных исследований и измерения температуры тела в течение первых часов не обнаруживают каких-либо специфических изменений. В более поздние сроки выявляется лейкоцитоз со сдвигом формулы влево. Температурная реакция нарастает с развитием воспалительных изменений.

Достоверным свидетельством перфорации язвы желудка или двенадцатиперстной кишки является наличие в брюшной полости свободного газа. Наиболее надежно он может быть обнаружен при рентгенологическом исследовании. Начинаться оно должно с производства обзорной рентгенограммы живота в том положении больного, в котором он доставлен в рентгеновский кабинет. Свободный газ в брюшной полости располагается в наиболее высоких отделах живота. При исследовании в вертикальном положении больного газ определяется под диафрагмой в виде светлого серпа. Если исследование производится в горизонтальном положении пациента, то следует применять методику латерографии: в положении на спине газ будет выявляться под передней брюшной стенкой, в положении на боку — на противоположной стороне. Оптимальной является латерография на левом боку, что позволяет получать более четкое изображение даже небольшого количества свободного газа, скапливающегося между печенью и боковой стенкой живота. В противоположность этому при латерографии на правом боку могут возникнуть трудности в дифференциации свободного газа в брюшной полости с газом в просвете нисходящей кишки. Рентгенограммы после изменения положения тела больного следует выполнять с интервалом не менее 10 мин, чтобы газ в полном объеме успел переместиться в другой отдел брюшной полости. Наличие спаек в ней может обусловить скопление газа в нетипичных местах. Когда помимо воздуха в брюшной полости имеется еще и жидкость, то могут определяться горизонтальные уровни.

Если на рентгенограммах удается обнаружить газ внутрибрюшинной локализации, то рентгенологическое исследование на этом может быть закончено. Однако симптом пневмоперитонеума при перфорации язв желудка и двенадцатиперстной кишки по данным такого рентгенологического исследования определяется далеко не всегда (75–80%), что обусловлено незначительным количеством либо полным отсутствием свободного газа в брюшной полости. В таких случаях, когда клинические данные не позволяют исключить прободение язвы, рентгенологическое исследование следует продолжить с использованием специальных методик: пневмогастрографии, исследования желудка и двенадцатиперстной кишки с водорастворимым контрастирующим веществом.

Методика пневмогастрографии технически проста, она может быть выполнена в любом рентгеновском кабинете после раздувания желудка газом, введенным в него через зонд (200–300 $см^3$). Обнаружение свободного газа в брюшной полости после такой процедуры является безусловным свидетельством прободной язвы желудка или двенадцатиперстной кишки.

При рентгенологическом исследовании желудка и двенадцатиперстной кишки с использованием водорастворимого контрастирующего вещества симптомом прободения служит его выхождение за пределы желудочно-кишечного тракта с возможным распространением в подпеченочное пространство и в правый боковой канал. Если размеры перфорационного отверстия незначительные, то контрастирующее вещество локализуется непосредственно рядом с ним в виде усика.

В случаях атипичной перфорации, когда возникает сообщение с забрюшинным пространством с развитием в ее клетчатке эмфиземы и гнойно-воспалительного про-

цесса, чрезвычайно ценную диагностическую информацию можно получить при компьютерной томографии.

Период мнимого благополучия, который длится до 8–10 ч, сменяется периодом прогрессирующего перитонита. Клинико-лабораторные данные при этом соответствуют типичным показателям распространенного воспаления брюшины.

Прикрытая перфорация привносит свою особенность в клиническую картину заболевания. Она заключается в том, что возникший острый болевой синдром обрывается. Резчайшие боли прекращаются, напряжение мышц передней брюшной стенки и симптомы раздражения брюшины становятся менее выраженными или имеют локальный характер. Они могут быть установлены в эпигастральной области или ближе к правому подреберью. В это время в остальных отделах живот остается мягким, безболезненным. Из-за малого количества поступившего в брюшную полость газа или отсутствия его печеночная тупость может быть сохранена. Прикрытая перфорация в этих случаях часто не распознается и рассматривается как обострение язвенной болезни.

Атипичная перфорация клинически тоже проявляется внезапно возникшими и уменьшающимися по интенсивности в последующем болями. Локализация боли в эпигастральной области, типичная иррадиация — в спину. Свободный газ в брюшной полости отсутствует, но бывает распространенная крепитация, выявляемая при пальпации передней стенки живота или груди. Заболевание развивается относительно медленно при наличии стойкого болевого синдрома. Клинико-лабораторные данные характерны для формирующегося абсцесса брюшной полости или забрюшинной флегмоны. Диагностика этого вида перфорации очень трудна.

Дифференциальный диагноз перфоративной язвы наиболее часто проводят с уже упоминавшимся острым аппендицитом и острым холециститом, а также с острым панкреатитом, инфарктом миокарда (эпигастральная форма) и нижнедолевой плевропневмонией.

Надежные сведения в установлении перфоративной язвы в трудных случаях получают при проведении эндоскопического исследования. Во время фиброгастродуоденоскопии видят не только язву, но и косвенные или прямые признаки перфорации. Особенно характерным симптомом является резкое усиление болей во время этого исследования, а после него при повторной рентгенографии живота обнаружение большого количества свободного газа в брюшной полости.

Лапароцентез при перфоративной язве позволяет установить наличие в полости брюшины «постороннего» содержимого. В сомнительных случаях этот диагностический метод может быть дополнен применением «шарящего» катетера. Получение из брюшной полости желудочно-кишечного содержимого достоверно указывает на нарушение целостности полого органа. Окрашивание полученной жидкости в темно-коричневый с синеватым оттенком цвет при добавлении к ней 10% настойки йода может быть весомым дополнительным признаком перфорации гастродуоденальной язвы.

Перитонеоскопия (лапароскопия) помогает уточнить или установить этот диагноз. При отсутствии убедительных эндоскопических признаков существования самой язвы обнаружение желудочно-кишечного содержимого в брюшной полости является достоверным признаком перфорации язвы. Применение лапароскопии нередко оказывается более полезным не для оценки состояния желудка и двенадцатиперстной кишки, а соседних органов в порядке дифференциальной диагностики. Таким путем удается установить острый холецистит, острый панкреатит и другие заболевания.

Хирургическое лечение. В лечении перфоративной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки основным методом является оперативный. Операция, как правило, должна осуществляться в экстренном порядке. Чем раньше установлен диагноз и произведена операция, тем лучше прогноз на выздоровление больного. Поэтому на догоспитальном этапе наиболее важной задачей является организация немедленной госпитализации больного в хирургический стационар. Перед транспортировкой больного вводят в желудок зонд и без промывания удаляют содержимое. Несмотря на выраженный болевой синдром, противопоказано введение наркотических препаратов,

которые могут исказить клиническую картину заболевания и дезориентировать хирурга. Объем лечебных мероприятий должен быть ограничен коррекцией нарушения жизненно важных функций, которая проводится одновременно с транспортировкой больного в стационар.

Диагноз перфоративной язвы в свободную брюшную полость следует считать абсолютным показанием к неотложной операции.

При прикрытом прободении хирурги поступают по-разному. Одни в силу существующих трудностей диагностики и прогнозирования течения такой формы перфорации при установлении и даже по подозрению на нее считают необходимым срочно оперировать (К. М. Лисицын, Ю. Г. Шапошников, 1984). Другие хирурги полагают, что такая тактика должна быть применена при поступлении больного в стационар в первые двое суток после прободения. Если же он поступает по истечении этого срока и состояние его удовлетворительное при отсутствии симптомов перитонита, от операции можно воздержаться (Б. Д. Комаров, 1986). Однако в большинстве случаев при установленной прикрытой перфорации язвы надежнее всего больного следует оперировать.

Консервативный способ лечения (метод Тейлора) применим в крайне редких случаях — категорического отказа больного от операции или при невозможности выполнения вмешательства в силу технических условий. Лечение основано на постоянной аспирации желудочного содержимого через зонд, введении в желудок антибиотиков, адекватной антибактериальной и дезинтоксикационной терапии. Осуществляется парентеральное питание, назначаются препараты, снижающие секрецию желудочного сока, проводится местная гипотермия (холод на живот). Такое лечение длится 7–10 дней. Перед удалением зонда из желудка рекомендуется провести рентгенологическое исследование с использованием водорастворимого контрастирующего вещества для исключения затекания его за контуры желудка или двенадцатиперстной кишки. Этот метод в исключительных ситуациях дает надежду на выздоровление.

Основная цель хирургического лечения — спасение жизни больного. Поэтому оперативное вмешательство может быть минимальным и заключается в ушивании перфоративного отверстия. Однако выбор вида и объема вмешательства зависит от общего состояния больного, его возраста, наличия сопутствующих заболеваний, времени, прошедшего с момента перфорации, выраженности перитонита и опыта хирурга. Эти основные условия определяют возможность выполнения патогенетически обоснованных радикальных операций. В настоящее время в качестве радикальных операций применяются резекция желудка и ваготомия в сочетании с дренирующими желудок вмешательствами.

Предоперационная подготовка включает лечебные мероприятия, направленные на коррекцию нарушений жизненно важных функций организма.

Обезболивание общее.

Хирургическая тактика. Ушивание перфорационного отверстия производится без иссечения и с иссечением язвы. В настоящее время накапливается опыт выполнения таких операций с помощью эндовидеохирургии (лапароскопически) (К. Э. Ржебаев с соавт., 1998; Л. В. Поташов с соавт., 1999; F. N. Sain, 1997; M. Miserez et. al., 1999; и др.).

Показаниями к ушиванию является терминальная фаза разлитого перитонита, острая язва молодых людей без предшествующего язвенного анамнеза, тяжелые сопутствующие заболевания, препятствующие расширению объема оперативного вмешательства, отсутствие необходимого опыта хирурга.

Необходимость применения патогенетически обоснованных операций диктуется высоким риском рецидива заболевания после простого ушивания язвы. Считается, что не менее 70% оперированных больных продолжают страдать язвенной болезнью.

Резекция желудка показана больным с хронической, особенно каллезной, язвой желудка или вызывающей подозрение на ее малигнизацию, при отсутствии перитонита в первые 6 ч с момента перфорации. Некоторые хирурги считают резекцию желудка оправданной при осложненных одновременно перфорацией и кровотечением,

хронических язвах тела желудка на фоне местного или реактивной фазы серозного перитонита и при кровопотере легкой и средней степени тяжести у лиц моложе 60 лет (А. А. Курыгин, С. И. Перегудов, 1999).

Ваготомия с иссечением или ушиванием перфоративной язвы и пилоропластикой или гастродуоденостомией выполняется у больных с локализацией язвы в двенадцатиперстной кишке также при условии отсутствия фибринозно-гнойного перитонита в первые 6 ч с момента перфорации. Предпочтение отдается стволовой поддиафрагмальной ваготомии как более простому и надежному оперативному вмешательству (см. рис. 166).

Особенности техники операций. Во время операции прежде всего необходимо убедиться в наличии перфорации язвы. О ее существовании часто можно судить сразу при вскрытии брюшной полости по характерному звуку выходящего газа или наличию в брюшной полости мутной жидкости с примесью слизи, желчи и даже остатков пищи.

Поступление жидкости из винслова отверстия может указывать на наличие прободения задней стенки желудка, а примесь желчи — задней стенки двенадцатиперстной кишки.

Найти само место прободения легко, если оно находится на передней поверхности желудка или двенадцатиперстной кишки. Отверстие круглой или овальной формы размером 0,5 см часто имеет плотные края и располагается на гиперемированной и инфильтрированной стенке органа.

При наличии язвы в пилородуоденальной зоне возможно ошибочное определение места ее нахождения. Под влиянием воспалительного процесса могут искажаться анатомические взаимоотношения. В этих условиях при отсутствии достаточного опыта хирурга нередко дуоденальная язва принимается за желудочную, что может повлиять на выбор радикальной операции.

Обнаружению места прободения помогают методичность и последовательность обследования. Необходимо хорошо осушить брюшную полость и в поисках локального уплотнения тщательно пропальпировать желудок по малой и большой кривизнам, стараясь «пропустить» их между большим и указательным пальцами после рассечения желудочно-ободочной связки. Обнаружить маленькое отверстие помогает осторожное выдавливание содержимого желудка или двенадцатиперстной кишки. Появление одной капли его достаточно для установления места перфорации.

Отечность и эмфизема в области малого сальника и брыжейки поперечной ободочной кишки, обнаруженные при ревизии, указывают на атипичную перфорацию.

Техника ушивания прободной язвы сводится к наложению одиночных узловых швов из нерассасывающегося шовного материала в поперечном направлении по отношению к продольной оси желудка или двенадцатиперстной кишки (рис. 179). Обычно бывает достаточно 3–4 швов. Второй ряд швов удается наложить на желудке и редко на двенадцатиперстной кишке. Для укрепления линии швов иногда подшивается прядь сальника.

В тех случаях, когда края язвы при завязывании нитей прорезаются или перфорационное отверстие имеет большие размеры, следует воспользоваться методом Оппеля–Поликарпова (см. рис. 180). Он состоит в «тампонировании» перфорационного отверстия язвы прядью большого сальника на ножке, которая проводится в просвет органа через прободное отверстие, плотно фиксируется, а по окружности язвы подшивается дополнительными нитями.

Если при ушивании язвы происходит резкое сужение выходного отдела желудка или просвета двенадцатиперстной кишки, следует наложить задний гастроэнтероанастомоз.

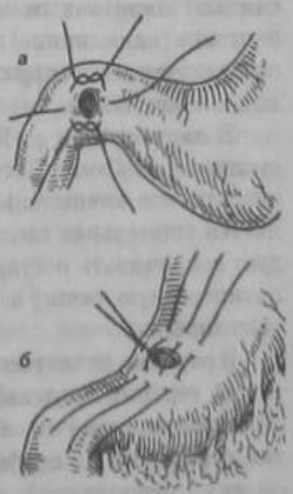


Рис. 179
Наложение швов при перфоративной язве:
а — двенадцатиперстной кишки; б — желудка.

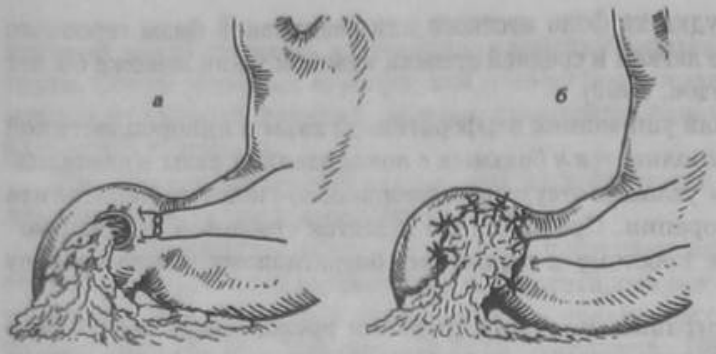


Рис. 180
Закрытие перфорационного отверстия по Оппелю–Поликарпову:
а — тампонада сальником; *б* — фиксация сальника швами к стенке органа.

Иссечение в пределах здоровых тканей язвы желудка и закрытие образовавшегося дефекта особенностей не представляет, следует только помнить об обязательном гистологическом исследовании удаленной ткани.

При локализации язвы в пилородуоденальном канале ее иссечение должно выполняться экономно, но также в пределах здоровых тканей. Эту операцию следует производить с рассечением передней полуокружности привратника с последующим выполнением пилоропластики по Гейнеке–Микуличу (см. рис. 176). При сочетании перфорации со стенозом выходного отдела желудка или двенадцатиперстной кишки адекватное дренирование может быть обеспечено пилоропластикой по Финнею (см. рис. 169).

Резекцию желудка производят, как правило, в модификации Гофмейстера–Финстерера.

Встречаются, хотя и редко, две перфоративные язвы или перфорирует одна из них, а кровоточит другая. Единого мнения об объеме операции не существует. Если обе язвы располагаются в желудке, то предпочтение отдается резекции желудка. При локализации одной из язв в двенадцатиперстной кишке, вызвавшей стеноз, вторая язва (в желудке) рассматривается как вторичная. В этих случаях может быть произведена стволовая поддиафрагмальная ваготомия с дренирующим вмешательством.

При атипичных перфорациях необходимо проводить дополнительно к основной операции дренирование забрюшинного пространства.

Оперативное вмешательство у больного с прободной гастродуоденальной язвой должно заканчиваться тщательной санацией брюшной полости с промыванием ее раствором фурацилина (1:5000) или риванола (1:1000). Для удаления жидкости наименее травматичным является использование электроотсоса.

Многие хирурги для окончания операции при отсутствии разлитого перитонита считают достаточным полноценное осушение брюшной полости и введение в нее антибиотиков (канамицина) или диоксидина. Передняя брюшная стенка зашивается. Иногда оставляется микроирригатор в подпеченочном пространстве для последующего введения антибиотиков.

В соответствии с «Протоколами оказания неотложной хирургической помощи в стационарах Санкт-Петербурга» (2001) обязательными элементами, завершающими оперативное вмешательство по поводу перфоративной гастродуоденальной язвы, является тщательная санация и дренирование брюшной полости. Любую операцию следует заканчивать постановкой двух зондов: один для питания — заводится в двенадцатиперстную кишку за зону перфорации, другой — в просвет желудка для активной декомпрессии.

В случаях разлитого перитонита послеоперационное лечение проводится по принципам терапии этого заболевания.

Послеоперационное лечение. Интенсивная терапия после хирургических вмешательств по поводу перфоративной язвы желудка или двенадцатиперстной кишки состоит из мероприятий, учитывающих общее состояние больного, характер проведенной операции и вид осложнения, если оно развивается.

К настоящему времени сформировались общепринятые правила послеоперационного лечения, которые включают дыхательную и лечебную гимнастику, раннее вставание и раннее полноценное питание. Медикаментозное лечение предусматривает подав-

ление кислой желудочной секреции, обезболивание, обеспечение потребности организма в воде, электролитах, энергии и белке, нормализации моторной деятельности желудочно-кишечного тракта и проведение антибактериальной профилактики осложнений. Введение антибиотиков целесообразно начинать в предоперационном периоде.

Общие исходы лечения. В последние годы летальность при хирургическом лечении перфоративной язвы остается на одном уровне и составляет 3–3,8% (М. П. Королев, 1996; В. Н. Репин с соавт., 1999). Основными причинами смерти при прободных гастродуоденальных язвах являются перитонит, послеоперационная пневмония и тяжелые сопутствующие заболевания. Летальные исходы в первую очередь вызваны поздней обращаемостью больных и поздней диагностикой. Необоснованная задержка с операцией в стационаре явилась непосредственной причиной смерти 25% всех больных с перфоративной язвой (К. М. Лисицын, Ю. Г. Шапошников, 1984). По данным М. Д. Арсланова и В. А. Баскакова (1977), при операции в первые сутки летальность достигает 14,3%, после 24 ч повышается до 44,4%.

Более высокая летальность отмечена при сочетании перфорации и желудочно-кишечного кровотечения.

Послеоперационная летальность зависит и от вида хирургического вмешательства. После ушивания перфоративной язвы она составляет от 5–7% (И. И. Бачев, 1982; Б. Н. Эсперов, Д. И. Баток, 1987) до 9,2% (А. А. Курыгин, В. В. Румянцев, 1992); после ваготомии — от 1,5 до 2,5% (В. И. Сидоренко и др., 1984; А. А. Курыгин, В. В. Румянцев, 1992), а после резекции желудка достигает 22% (А. А. Курыгин, 2003).

Ранние послеоперационные осложнения в виде нагноения раны в среднем развиваются у 4–7% больных, прогрессирующий перитонит — в 1% случаев, желудочные кровотечения — в 0,5%, сердечно-легочные — у 2,5% больных. Необходимо отметить, что после ваготомии указанные осложнения наблюдаются в 2–3 раза реже, чем после резекции желудка и ушивания перфоративной язвы (А. А. Курыгин, В. В. Румянцев, 1992).

Чрезвычайно важны показатели отдаленных результатов хирургического лечения перфоративной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки.

Известно, что после операции ушивания перфоративной язвы только 20–30% больных избавляются от этого заболевания, в то время как 70% больных продолжают страдать язвенной болезнью и половина из них в последующем нуждается в повторном хирургическом лечении (А. С. Шулика, 1985; D. Gollinger, J. Pain, 1985).

После ваготомии стойкое излечение наступает в 3 раза чаще, чем после ушивания. Важно отметить, что наилучшие результаты наблюдаются у больных старших возрастных групп.

Учитывая далеко не лучшие результаты неотложной хирургической помощи больным перфоративной язвой желудка и двенадцатиперстной кишки, необходимо выявлять больных язвенной болезнью до развития осложнений, подвергать их квалифицированному консервативному лечению, а в необходимых случаях — оперативному лечению в плановом порядке.

СИНДРОМ ЦОЛЛИНГЕРА–ЭЛЛИСОНА

Определение, частота, общие особенности. Хирургам давно известно необычно тяжелое и драматичное течение язвенной болезни, когда после резекции желудка в короткий срок развиваются пептические язвы желудочно-кишечного соустья, которые осложняются кровотечением, перфорацией, пенетрацией и образованием больших воспалительных инфильтратов. Консервативное лечение при этих язвах неэффективно, и больные погибают от осложнений заболевания. Было замечено, что такие язвы сочетаются иногда с опухолями островковой ткани поджелудочной железы.

В 1955 г. ученые Колумбийского университета R. Zollinger и E. Ellison сделали сообщение о своеобразном язвенном синдроме, для которого характерны: молниеносный язвенный диатез с желудочной гиперсекрецией, быстрый рецидив язвы,

несмотря на медикаментозное лечение, а также наличие опухоли островковой ткани поджелудочной железы. Вскоре появилось много сообщений о наблюдениях заболевания с указанными признаками, которые получили название синдрома Цоллингера–Эллисона.

Частота язв желудка и двенадцатиперстной кишки, обусловленных указанной опухолью (гастринома), среди больных язвенной болезнью составляет 1%, а среди больных с упорно текущими гастродуоденальными язвами — 10%.

В настоящее время установлено, что активным началом заболевания является вещество, идентичное гастрину, сокогонное действие которого во много раз превышает эффект всех известных стимуляторов желудочной секреции.

Из всех компонентов иммунореактивного гастрина у больных с синдромом Цоллингера–Эллисона преобладающей формой является «big-big»-гастрин. Повышение давления и pH в антральном отделе желудка, гипогликемия, раздражение блуждающего нерва и повышение уровня кальция в крови стимулируют выработку гастрина. Метаболизм гастрина осуществляется в почках, тонкой кишке и слизистой оболочке антрального отдела желудка.

Этиология, патогенез. Этиология неизвестна. В патогенезе синдрома Цоллингера–Эллисона большую роль отводят нарушению равновесия между гипофизарно-диэнцефальной областью и секреторным аппаратом желудка, приводящему к стимуляции продукции соляной кислоты, подавлению выделения гастрина слизистой оболочкой антрального отдела желудка, стимуляции гипофиза по принципу обратной связи с выделением гормона, стимулирующего выработку гастрина клетками островков поджелудочной железы. Доказательством такого предположения является тот факт, что удаление эффекторного органа (желудка) и прекращение выделения соляной кислоты приводят в ряде случаев к регрессу метастазов опухоли, а иногда и самой гастриномы. В патогенезе этого заболевания не исключается также участие генетического фактора, имеются наблюдения наличия заболевания у нескольких членов одной семьи. Гастринома нередко является компонентом множественной эндокринной неоплазии (МЭН), в частности, МЭН первого типа (синдром Вермера), при которой, помимо опухоли поджелудочной железы и наличия пептических язв, наблюдаются опухоль передней доли гипофиза, узловая гиперплазия околощитовидных желез. Принято выделять два варианта синдрома Цоллингера–Эллисона. При первом из них имеются увеличение количества G-клеток антрального отдела желудка, отсутствие опухоли и D-клеток в поджелудочной железе. При втором варианте заболевания обнаруживается опухоль или гиперплазия D-клеток поджелудочной железы и отсутствуют изменения в слизистой антрального отдела желудка. Общим признаком обеих форм синдрома является гастринемия и ее последствия. Это заболевание с одинаковой частотой встречается у мужчин и женщин самого разного возраста.

Морфологическое строение гастринои и слизистой оболочки желудка. Гастриномы имеют обычно вид небольшого, ограниченного капсулой, узла округлой или бобовидной формы, белого, желтого, серо-красного цвета. Различия в окраске опухоли зависят от степени их кровоснабжения. Консистенция опухоли варьирует от мягкой до плотной, а размеры — от 0,3 до 10 см и более. Небольшие опухоли иногда можно обнаружить только при серийных срезах препарата поджелудочной железы. В 60% гастриномы бывают злокачественными, а у 48% больных этим заболеванием обнаруживаются метастазы опухоли (В. И. Самохвалов, С. А. Калашников, 1975).

Злокачественные гастриномы метастазируют в печень, регионарные лимфатические узлы, реже — в отдаленные органы, при этом у 40% больных метастазы обнаруживаются раньше, чем основная опухоль.

Микроскопическое строение гастринои неодинаково. Они состоят из многогранных клеток округлой, овальной или вытянутой формы с центрально расположенными ядрами (рис. 181). В протоплазме содержится большое количество базофильных гранул. Отдельные клетки располагаются в виде лент, тяжей или розеток в геалинизированном поле. Различные дегенеративно-некротические изменения в опухолях могут

быть причиной образования в них кист. Для злокачественных опухолей характерны прорастание капсулы и инфильтративный рост по ходу кровеносных и лимфатических сосудов, но абсолютным признаком является наличие метастазов.

По локализации в 75–85% опухоли располагаются в поджелудочной железе, в 25–15% — в стенке двенадцатиперстной кишки, печени, надпочечниках и других эндокринных органах. В 78% опухоли представлены одиночными, а в 22% — множественными узлами. Считается, что в 10% всех наблюдений синдром Цоллингера–Эллисона обусловлен диффузным аденоматозом поджелудочной железы.

Морфологическое строение слизистой оболочки желудка при синдроме Цоллингера–Эллисона характеризуется грубыми, утолщенными и беспорядочно расположенными складками. При гистологическом исследовании обнаруживаются гиперплазия слизистой оболочки, нарушение дифференцировки клеточных элементов, увеличение числа обкладочных клеток.



Рис. 181
Островково-клеточная опухоль поджелудочной железы

Сферические секреторные гранулы различной плотности окружены мембраной, как будто «упакованы» в клетке, некоторые — более прозрачные (увел. 24000).

В слизистой оболочке антрального отдела большинство эндокринных клеток составляет G-клетки, вырабатывающие гастрин. Заболевание, обусловленное только лишь гиперплазией G-клеток антрального отдела, называют ложным синдромом Цоллингера–Эллисона (S. Friesen, T. Tomita, 1981).

Клиника и диагностика. Клиническая картина синдрома Цоллингера–Эллисона характеризуется симптомами тяжело протекающей язвы двенадцатиперстной кишки и желудка с упорными болями в эпигастральной области, рвотой, похуданием, в ряде случаев жестоким эзофагитом. После удаления желудочного содержимого или приема пищи боли стихают, но ночью резко усиливаются. Язвы не заживают, несмотря на интенсивное медикаментозное лечение. У некоторых больных заболевание протекает настолько стремительно, что от его начала до трагического конца проходит не более 2 месяцев. Тем не менее, 80% больных до первой операции болеют более года, около 20% — более 5 лет. Очень часто к моменту установления диагноза у большинства больных бывает уже резецирован желудок, а многие из них подверглись нескольким операциям по поводу язвенных осложнений. Однако следует помнить, что в качестве причины рецидива заболевания может быть применение кортикостероидных и антиартралгических препаратов. У многих больных синдромом Цоллингера–Эллисона наблюдается диарея с частотой стула до 7–15 раз в сутки, которая в одних случаях сочетается с бурным язвенным диатезом, в других — с очень активной желудочной секрецией, но при отсутствии язвы в желудке и двенадцатиперстной кишке; наконец, у некоторых больных жестокая диарея при наличии опухоли поджелудочной железы протекает без гиперсекреции и образования язв. Эту последнюю разновидность заболевания называют панкреатической холерой, синдромом Вернера–Моррисона.

Диарея при синдроме Цоллингера–Эллисона не поддается обычному лечению, часто сопровождается резкой дегидратацией, судорогами в пальцах рук и ног, мышечной слабостью вплоть до развития параличей вследствие резкой гипокалиемии. Диарея усиливается по ночам, ослабевает после отсасывания желудочного содержимого и исчезает после гастрэктомии или полного удаления гастриномы. При этом также ликвидируются стеаторея, нормализуются обмен желчных кислот и всасывание витамина B_{12}.

Для синдрома Цоллингера–Эллисона характерна желудочная гиперсекреция, особенно в ночные часы. Так, если для здорового человека средний объем желудочного сока за 12 ночных часов составляет 250 мл, для больного обычной язвой двенадцатиперстной

кишки — не более 1000 мл, то при синдроме Цоллингера–Эллисона он равен 2500 мл, достигая иногда 3000–4000 мл.

Базальная секреция при синдроме Цоллингера–Эллисона достигает 20–25 ммоль/ч и выше (норма до 5 ммоль/ч), ночная — свыше 100 ммоль (норма 20 ммоль/12 ч). Важно определить отношение базальной секреции (ВАО) и стимулированной (МАО). Обычно ВАО составляет не более 40% от МАО. При величине этого отношения, превышающей 60% (0,6), наличие гастриномы становится вероятным.

Для диагностики синдрома Цоллингера–Эллисона большое значение имеет радиоиммунологическое определение гастрина в сыворотке крови больного. В норме уровень гастрина в сыворотке крови колеблется до 200 пг/мл, при синдроме Цоллингера–Эллисона он превышает 500–1200 пг/мл.

Повышение содержания гастрина свыше 1000 пг/мл у больного после гастрэктомии считается признаком метастазов гастриномы. Большое диагностическое значение имеет проба с внутривенным введением раствора кальция хлорида в дозе 15 мг/кг (массы), в ответ на которое при наличии гастриномы выработка соляной кислоты в течение 1 ч возрастает в 2–3 раза по сравнению с базальной секрецией, чего не бывает у здоровых людей и больных банальной дуоденальной язвой.

При рентгенологическом исследовании данное заболевание можно заподозрить тогда, когда в желудке больного натощак содержится очень большое количество жидкости, обнаруживаются множественные язвы в желудке и двенадцатиперстной кишке, с гигантскими «нишами», окруженными большим воспалительным валом, гипертрофия и кружевной вид складок слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки.

Ангиография, компьютерная томография и УЗИ часто позволяют обнаружить гастриномы поджелудочной железы, а также метастазы опухоли в печени.

Лечение. Вопросы лечения больных синдромом Цоллингера–Эллисона сложны и пока остаются нерешенными. Основным методом лечения (в 80%) считается гастрэктомия. Для того чтобы решиться на полное удаление желудка, надо быть уверенным в наличии синдрома Цоллингера–Эллисона. Если такой уверенности нет, то некоторые авторы (В. М. Ситенко, В. И. Самохвалов, 1972) рекомендуют прибегать к диагностической ваготомии или резекции неоперированного желудка и, если через месяц после них желудочная секреция остается чрезвычайно высокой, производить экстирпацию желудка в плановом порядке, не дожидаясь развития осложнений язвы. Показанием к гастрэктомии считают наличие множественных гастринном, одиночной гастриномы с метастазами, а также рецидив язвы после удаления опухоли.

Как уже указывалось, гастриномы часто бывают множественными, располагаются в разных отделах поджелудочной железы и в различных органах, что крайне затрудняет их поиск во время операции. Поэтому попытки лечить больных синдромом Цоллингера–Эллисона одним только удалением опухоли, как правило, нереальны. Правда, описаны случаи успешного лечения таких больных подобным вмешательством под контролем операционной pH-метрии слизистой желудка (А. А. Курыгин, 1987). В этих отдельных наблюдениях после удаления одиночных гастринном уже на операционном столе наступала ахлогидрия. Однако такие наблюдения крайне редки и не всегда надежны.

Удаление аденомы поджелудочной железы оправдано и надежно при синдроме Вернера–Моррисона, при котором больному не угрожает развитие язв в желудке и двенадцатиперстной кишке.

При синдроме Цоллингера–Эллисона, обусловленном гиперплазией G-клеток антрального отдела желудка, в ряде случаев эффективной операцией оказывается ваготомия в сочетании с антрумрезекцией (Ю. М. Панцырев и др., 1982). Консервативное лечение синдрома Цоллингера–Эллисона с применением препаратов-антагонистов H_2-рецепторов гистамина и химиотерапии пока не дает сколько-нибудь ощутимых результатов.

В настоящее время в эксперименте изучаются методы подавления желудочной секреции при помощи активной и пассивной иммунизации антигастриновыми антителами, получаемыми иммунизацией кроликов.

Общие исходы. Подытоживая результаты хирургического лечения больных синдромом Цоллингера–Эллисона, следует отметить, что после обычной резекции желудка в пределах 2/3 органа в течение 5 лет живут 18% оперированных больных, после субтотальной резекции — 27%, после одного только удаления гастриномы или в сочетании в резекцией желудка — 60–64%, после гастрэктомии — 73%. В тех случаях, когда экстирпация желудка была первичным вмешательством, 5-летняя выживаемость больных составляет 87%.

ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Принято различать две категории инородных тел желудка и двенадцатиперстной кишки. Одну из них составляют, как правило, твердые тела (зубные протезы, гвозди, кости, иголки, монеты, осколки стекла, косточки абрикосов, обрывки желудочного зонда, пули, осколки огнестрельных снарядов и др.), которые попадают в желудок при проглатывании, с введением медицинских инструментов, при ранениях и при этом сохраняют свою форму, размеры и консистенцию.

В двенадцатиперстной кишке инородные тела такого характера наблюдаются реже, чем в желудке. В большинстве случаев в ней застревают острые (иглы, гвозди и т. п.) и продолговатые предметы на уровне нисходящей части. Кроме того, в просвет двенадцатиперстной кишки могут попасть желчные камни через пузырно-дуоденальный свищ, образовавшийся вследствие пролежня стенок желчного пузыря и подпаявшейся к нему двенадцатиперстной кишки.

Указанные инородные тела желудка и двенадцатиперстной кишки наблюдаются у лиц с привычкой держать во рту предметы (сапожные гвозди, шпильки и др.), у детей, играющих с монетами и другими предметами, у психически больных, при огнестрельных ранениях, а также с целью членовредительства.

К другой категории относятся инородные тела, которые образуются в самом желудке при попадании в него с пищей или в результате вредных привычек различных веществ, которые не перевариваются, а накапливаются и формируются в инородные тела. Эти инородные тела называются безоарами, что в переводе с персидского означает «противоядие», поскольку именно такие свойства приписывались в древности твердым массам, обнаруживавшимся в желудке коз. Безоары, или безоарный камень, — твердое образование, встречающееся в желудочно-кишечном тракте некоторых жвачных животных. Кроме того, безоары могут образовываться вследствие размножения в желудке грибов типа *Candida*.

Известно много различных безоаров: фито-, трихо-, шеллако-, пиксо-, себо(стибо)-, псевдо-, полибезоары и др.

Чаще других встречаются фитобезоары, которые, по данным разных авторов, составляют 70–75% всех безоаров. Формируются они из растительной клетчатки, кожицы, семян и косточек плодов и фруктов: дикой хурмы, диких слив, винограда, инжира, черемухи и др. Скорость образования фитобезоаров зависит от их органической природы и колеблется от 1–5 дней до 16 лет. Очень быстро они формируются из незрелой хурмы, содержащей в большом количестве смолистые и вяжущие вещества, которые склеивают остатки растительной пищи в компактную массу. В зависимости от сроков формирования фитобезоары могут иметь консистенцию от мягкой до плотности природного камня. Они бывают темно-коричневого или зеленого цвета, издают зловонный запах, достигая иногда 20 см в диаметре.

Участились сообщения о появлении фитобезоаров в желудке после резекции желудка (у 0,4% больных) и ваготомии (7,4%).

Факторами, способствующими образованию фитобезоаров, являются снижение секреторной функции желудка и нарушение эвакуации содержимого из него, плохое пережевывание пищи, наличие вязкой слизи в желудке вследствие развития послеоперационного гастрита. В формировании фитобезоаров значительная роль отводится дрожжеподобным грибам, которые являются своего рода затравкой, а также растут на безоарах, как на питательной среде.

Трихобезоары образуются при попадании в желудок волос и встречаются чаще всего у людей с неуравновешенной психикой, которые страдают непреодолимым желанием кусать волосы. Трихобезоары желудка иногда достигают 3,5 кг (А. В. Бондарь, Ю. В. Думанский, 1981).

Шеллакобезоары образуются при употреблении спиртового лака, нитролака и политуры лицами, страдающими хроническим алкоголизмом. Шеллачные камни плавают на поверхности желудочного содержимого, что затрудняет их эвакуацию в двенадцатиперстную кишку. Эти безоары буровато-белого цвета, с гладкой или слегка шероховатой поверхностью, на разрезе имеют черно-коричневый цвет и слоистое строение. Эти камни твердые на ощупь, горят, режутся ножом, крошатся, достигают иногда 500 г и более.

Пиксобезоары образуются у лиц, имеющих привычку жевать смолу, вар. Они формируются медленно и достигают крупных размеров.

Себо(стибо)безоары образуются при уплотнении животного жира (козье, баранье и говяжье сало в растопленном виде), точка плавления которого выше внутрижелудочной температуры.

Кроме истинных безоаров, существует группа псевдобезоаров, образующихся из плохо разжеванной пищи, слизи, сгустков крови, сухого молока.

Гемобезоары образуются при длительном заглатывании крови больными с портальной гипертензией, системной красной волчанкой.

Лактобезоары образуются у недоношенных детей, находящихся на высококалорийной искусственной диете. Образуются эти безоары в течение первых двух недель жизни. Лактобезоары самостоятельно распадаются после промывания желудка, коррекции диеты и применения грудного молока.

Полибезоары (миксобезоары) формируются из различных частиц: хлопчатобумажных и шерстяных ниток, кусочков древесины и др. Описаны безоары эмбрионального происхождения, которые образуются из экто- и энтодермы, представляют собой дермоидные кисты — тератомы желудка (А. И. Михельсон, 1960).

Безоары могут образовываться в дивертикуле двенадцатиперстной кишки.

Клинические проявления инородных тел желудка и двенадцатиперстной кишки зависят от природы, размера инородных тел, давности их нахождения в желудке и двенадцатиперстной кишке. В течение какого-то времени больные могут не предъявлять никаких жалоб, так как инородные тела могут не вызывать никаких расстройств. В последующем могут появляться жалобы на боли в подложечной области, в области пупка, тошноту, рвоту, тухлую отрыжку. Если инородное тело перемещается в область привратника или в место перехода двенадцатиперстной кишки в тощую, то клиническая картина резко меняется, симптоматика заболевания начинает определяться нарушением эвакуации содержимого желудка и непроходимостью двенадцатиперстной кишки в виде рвот, схваткообразных болей, видимой глазом перистальтики желудка; при отсутствии рвоты определяется «шум плеска» при сотрясении брюшной стенки. Многие больные жалуются на общую слабость, быстрое насыщение, плохой аппетит, похудание. При анализе крови выявляется анемия. У больных, перенесших ранее резекцию желудка или ваготомию, указанные симптомы сочетаются с диареей, демпинг-синдромом. Заболевание может протекать волнообразно, периодически обостряясь по мере накопления фитобезоаров в желудке и затихая после эвакуации их из желудка в двенадцатиперстную кишку или с рвотными массами наружу.

При достижении безоарами больших размеров в эпигастральной области можно прощупать опухолевидное образование, безболезненное и легко смещаемое. Если при металлических инородных телах и желудочных камнях общее состояние взрослых и показатели лабораторных исследований нередко меняются мало, то у детей при наличии безоаров появляются отеки, гипопротеинемия и анемия, обусловленные метаболическими нарушениями, недостаточной абсорбцией фолиевой кислоты и витамина B_{12}, бурным размножением бактерий в верхнем отделе тонкой кишки. Себо- и фитобезоары способствуют образованию язвы желудка, что можно связать с трофическими нарушениями в слизистой оболочке. Частота образования таких язв достигает 10–25%. Имеются наблюдения озлокачествления язвы желудка при безоарах.

Наиболее опасными осложнениями инородных тел желудка и двенадцатиперстной кишки является перитонит вследствие перфорации этих органов. В результате частичного повреждения стенки желудка и двенадцатиперстной кишки может развиться флегмонозный гастрит и дуоденит. Самым частым осложнением безоаров желудка и желчных камней, проникших в двенадцатиперстную кишку, является острая тонкокишечная непроходимость, которая, по недостаточно выясненным причинам, протекает очень тяжело и сопровождается высокой летальностью. Пролежни слизистой оболочки желудка от инородных тел могут осложняться кровотечением.



Рис. 182
Рентгенограмма желудка

Позднее нейрогенное нарушение его моторно-эвакуаторной функции, развившееся через 2,5 мес. после стволовой ваготомии с пилоропластикой по Гейнеке–Микуличу. Тело желудка резко расширено, его просвет заполнен безоарами.

В диагностике инородных тел желудка и двенадцатиперстной кишки большое место отводится анамнезу, рентгенологическому исследованию и фиброгастродуоденоскопии. При рентгенологическом исследовании особенно хорошо видны металлические инородные тела. Что касается безоаров, то при этом исследовании обнаруживается центрально расположенный «дефект наполнения» овальной формы с четкими контурами, на поверхности которого может просматриваться неравномерное скопление контрастирующей массы. Иногда «дефект наполнения» в ходе исследования удается сместить вплоть до кардиального отдела желудка. Этот признак свидетельствует об отсутствии связи обнаруженного образования со стенкой желудка. Неподвижный безоар иногда ошибочно принимают за опухоль.

Фитобезоары желудка очень часто всплывают в верхней его части, создавая «дефект наполнения» аморфного ячеистого характера (рис. 182). При безоарах большой величины газовый пузырь уменьшен в размерах, а бариевая взвесь длительно задерживается в области свода желудка. Возникает картина слепка желудка. Во всех случаях при инородных телах желудка и двенадцатиперстной кишки полезно эндоскопическое исследование, которое позволяет не только поставить диагноз, но и установить природу инородного тела и оценить состояние слизистой оболочки.

Лечение. В настоящее время при наличии совершенных эндоскопов и различных насадок — приспособлений к ним — лечение больных значительно упростилось. С помощью этих приспособлений удается извлечь очень многие инородные тела, а лечение безоаров в каждом отдельном случае неодинаково. При мягких фитобезоарах их разрушают концом эндоскопа, биопсийными щипцами и вымывают струей содового раствора. Рекомендуется питье теплых минеральных вод натощак, 10% раствора питьевой соды, желудочного сока, временное ограничение приема овощей и фруктов, прием слабительных средств. Такое лечение обычно продолжается в течение 1–2 недель. Если безоары образуются на фоне функциональной атонии желудка, то в этих случаях эффективным считается применение ганглиоблокатора бензогексония (А. А. Курыгин, 2001).

При неудалимых инородных телах с помощью эндоскопов и безуспешности консервативного лечения, а также при острых осложнениях показано хирургическое лечение в соответствии с характером заболевания. При сочетании безоара с хронической язвой желудка или двенадцатиперстной кишки производится резекция желудка или ваготомия, соответственно. Хирургическое лечение острой кишечной непроходимости на почве безоаров во многом совпадает с закупоркой кишки желчным камнем. Однако в ряде случаев мягкие и рыхлые безоары в тонкой кишке удается пальпаторно измельчать, не вскрывая просвета кишки, а их фрагменты вымывать с помощью назогастральноинтестинального дренирования.

РАК ЖЕЛУДКА

Определение, частота, общие особенности. Рак желудка занимает второе место в структуре заболеваемости мужчин (14,7%) и третье — в структуре заболеваемости женщин (10,8%) в России. В Санкт-Петербурге ежегодно регистрируется 2000 случаев смерти от этого заболевания, что составляет 15,2% всех смертей от злокачественных опухолей (В. М. Мерабишвили, 1998). Наиболее часто рак желудка возникает у лиц в возрасте старше 50 лет.

Согласно классификации злокачественных опухолей по системе TNM (пятое издание 1997 г.), для установления диагноза «рак желудка» необходимо обязательное гистологическое подтверждение.

Этиология, патогенез. Этиология рака желудка неизвестна. Имеющиеся теории на этот счет, в том числе основанные на данных экспериментальных исследований, пока не имеют сколько-нибудь значительного влияния на практическое решение проблемы лечения этого заболевания. Однако известно, что определенную роль в возникновении рака желудка могут играть консервированные, копченые мясные и рыбные продукты. Недавно установлена связь между инфекцией *Helicobacter pylori* и раком желудка. В этом вопросе в данное время важнее всего знать так называемые предраковые заболевания, к которым относятся резекция желудка в анамнезе, хронические гастриты, хронические язвы желудка, антральный гастрит типа болезни Менетрие, пернициозная анемия и аденоматозные полипы, протекающие на фоне пониженной желудочной секреции, особенно при наличии ахлоргидрии. Эти заболевания требуют раннего лечения.

Патологическая анатомия. Рост и распространение рака желудка идут как внутристеночно, так и путем перехода на соседние органы. Вначале процесс распространяется по слизистой и подслизистой оболочкам, в дальнейшем проникает в глубокие слои желудочной стенки.

Инфильтрация стенки желудка более выражена при язвенных и инфильтративно растущих (эндофитных) раках, чем при экзофитных (ограниченно очерченных) формах. Наибольшее распространение опухолевого процесса наблюдается в сторону кардии по основному току лимфы от желудка вплоть перехода его на пищевод. На двенадцатиперстную кишку рак желудка переходит редко, при этом он инфильтрирует стенку кишки, не захватывая слизистой оболочки.

Рак желудка в 60–70% случаев возникает в антральном отделе, в 10–15% — на малой кривизне, в 10% — в кардиальном отделе и значительно реже — в других частях желудка. Поражение раковой опухолью всего желудка наблюдается у 3–5% этих больных.

Исходя из характера роста и внешнего вида опухоли С. А. Холдин (1952) предлагает следующую морфологическую классификацию рака желудка.

I. Ограниченно растущий рак (экзофитная форма):

1) полипообразная, грибовидная, капустообразная формы;

2) блюдцеобразная форма;

3) плоский, бляшкообразный рак с поверхностным изъязвлением или без него.

II. Инфильтративно растущий рак (эндофитная, диффузная форма):

1) язвенно-инфильтративная форма;

2) диффузный рак: а) фиброзного характера (скиррозная — *linitis plastica*), б) коллоидного характера.

III. Переходные формы (смешанные, неясные формы).

Рак желудка является аденокарциномой, состоящей из цилиндрических или кубических клеток с различной степенью их дифференциации. По гистологическим признакам наиболее благоприятной формой является кишечный тип рака в виде высоко- или умереннодифференцированной опухоли. Менее благоприятной формой является диффузный, низкодифференцированный рак. Знание экзофитного и эндофитного роста опухоли имеет большое практическое значение. Так, если при экзофитной форме раковая инфильтрация в подслизистой оболочке стенки желудка

распространяется на расстояние 3–4 см от видимой границы опухоли, то при инфильтративной и смешанной формах — до 5–7 см, что необходимо учитывать при операциях на желудке.

Полипообразная и блюдцеобразная формы рака желудка в совокупности составляют около 20% поражений желудка, клинически характеризуются медленным ростом, анемизацией, желудочными кровотечениями, иногда лихорадкой и по прогнозу считаются одними из самых благоприятных.

Плоский рак рассматривается обычно как ранний этап развития рака желудка, составляет около 1% всех раков этого органа.

Язвенно-инфильтративная форма наблюдается примерно в 60% всех раков желудка. Наиболее частая локализация этой формы — в пилоро-антральном отделе с распространением по малой кривизне до субкардиального отдела. Эта опухоль нередко прорастает в соседние органы и очень часто метастазирует в лимфатические узлы.

Фиброзная (скиррозная) форма диффузного рака наблюдается в 5–10% случаев. Начинается чаще всего в пилоро-антральном отделе, со временем захватывает весь желудок и сморщивает его.

Коллоидная (слизистая) — это форма рака, при которой стенка желудка оказывается как бы пропитанной тягучей массой.

Иногда наблюдается переход экзофитной формы рака в эндофитную. В редких случаях в желудке можно встретить несколько самостоятельно развившихся раков разного типа. Смешанные и переходные формы составляют около 10–15% рака желудка.

Рак желудка может давать метастазы. Различают три пути метастазирования: по лимфатическим, кровеносным путям и имплантационное метастазирование по брюшине. Этот последний путь метастазирования часто приводит к генерализованному карциноматозу (обычно с асцитом) брюшины с образованием крупных метастазов в полости малого таза (метастаз Шницлера), этот же путь метастазирования некоторые авторы признают основным при метастазах в оба яичника (метастаз Крукенберга), хотя не исключается связь лимфатических путей яичников с лимфатическим коллектором желудка через забрюшинные сосуды.

Гематогенные метастазы часто возникают в печени, реже в других органах.

Главный путь метастазирования — лимфогенный. В соответствии с путями оттока лимфы из различных отделов желудка можно проследить четыре направления: в ретропилорическое пространство, по направлению к воротам печени, соответственно ходу левых желудочных сосудов по малому сальнику и в сторону ворот селезенки по большому сальнику (А. В. Мельников, 1960).

Согласно Japanese Research Society for Gastric Cancer (JRSGC) (1998), регионарными лимфатическими узлами являются перигастральные узлы, расположенные вдоль малой и большой кривизны, а также вдоль левой желудочной, общей печеночной, печеночно-двенадцатиперстной, селезеночной и чревной артерий. Эти лимфатические узлы могут быть удалены при хирургическом вмешательстве на желудке.

Поражение ретропанкреатодуоденальных, брыжеечных и парааортальных лимфатических узлов классифицируется как отдаленные метастазы.

Кроме того, к отдаленным метастазам относятся метастазы в печень, поджелудочную железу, почки, надпочечники и др., а также некоторые типичные метастазы: Вирхова — в область левого надключичного пространства, Крукенберга — в яичники, Шницлера — в дугласово, пузырно-прямокишечное пространства и в пупок.

Классификация. Клиническая классификация по системе TNM (шестое издание, 2003) выглядит следующим образом:

T — *первичная опухоль*:

Tx — недостаточно данных для оценки первичной опухоли;

T0 — первичная опухоль не определяется;

Tis — преинвазивная карцинома: интраэпителиальная опухоль без инвазии собственной пластинки слизистой оболочки (*carcinoma in situ*);

T1 — опухоль инфильтрирует стенку желудка до подслизистого слоя;

T2 — опухоль инфильтрирует стенку желудка до субсерозной оболочки;
T3 — опухоль прорастает висцеральную брюшину без инвазии в соседние органы;
T4 — опухоль распространяется на соседние структуры.
N — *регионарные лимфатические узлы*:
Nx — недостаточно данных для оценки регионарных лимфатических узлов;
N0 — нет признаков поражения регионарных лимфатических узлов;
N1 — имеются метастазы в 1–6 регионарных лимфатических узлах;
N2 — имеются метастазы в 7–15 регионарных лимфатических узлах;
N3 — имеются метастазы более чем в 15 регионарных лимфатических узлах.
M — *отдаленные метастазы*:
Mx — недостаточно данных для определения отдаленных метастазов;
M0 — нет признаков отдаленных метастазов;
M1 — имеются отдаленные метастазы.
Группировка стадий заболевания представлена в таблице 30.

Клиника и диагностика. Симптомы рака желудка разнообразны и не всегда одинаково выражены. Так, наблюдаются больные раком желудка, считающие себя здоровыми, и больные, диагноз заболевания которых ясен при первом ознакомлении с ними. Особенно сложно бывает согласиться с диагнозом рака желудка, когда он развивается у больных, постоянно наблюдаемых врачами в течение ряда лет по поводу хронической язвы желудка, хронического гастрита с пониженной желудочной секрецией, хроническим колитом и больных с астеническим складом нервной системы, «надоевших» своим врачам тысячами жалоб. В этих случаях так называемый синдром малых признаков рака желудка, приписываемый А. И. Савицкому, но известный еще с 1914 г. (В. С. Левит, 1914), не имеет никакого значения в распознавании рака желудка. Эти малые признаки в виде слабости, бессонницы, понижения аппетита, потери удовлетворения едой, похудания, депрессии и др., появившиеся на фоне предшествующего полного здоровья, должны привлечь внимание добросовестного и вдумчивого врача. При стечении таких обстоятельств при современных методах диагностики распознавание рака желудка состоится практически во всех случаях, в том числе при озлокачествленных полипах, хронической язве желудка и антральном гастрите типа болезни Менетрие (Ménétrier), если будет сделана эндоскопическая биопсия.

Таблица 30

Группировка по стадиям

Стадия	Величина опухоли	Состояние лимфоузлов	Отдаленные метастазы
0	Tis	N0	M0
IA	T1	N0	M0
IB	T1	N1	M0
	T2	N0	M0
II	T1	N2	M0
	T2	N1	M0
	T3	N0	M0
IIIA	T2	N2	M0
	T3	N1	M0
	T4	N0	M0
IIIB	T3	N2	M0
IV	T4	N1, N2, N3	M0
	T1, T2, T3	N3	M0
	Любая T	Любая N	При M1

Локализация раковой опухоли в желудке, характер ее роста сильно влияют на клиническую картину заболевания. Появление дисфагии непременно заставит подумать о раке кардиального отдела желудка или пищевода. Однако при кардиальной локализации рака дисфагия иногда отсутствует. Заболевание может проявляться в виде стенокардии, и такие больные иногда долго лечатся у терапевтов.

Появление рвоты съеденной накануне пищей, «шум плеска» при сотрясении брюшной стенки, быстрое похудание больных непременно наведут на мысль о стенозе выходного отдела желудка, а дальше — дело диагностической техники.

Наибольшие трудности диагностики возникают при поражении раковой опухолью малой кривизны желудка, его свода, задней стенки и большой кривизны. Эти раки отличаются длительным «немым» течением, но почти всегда наблюдаются симптомы малых признаков. При этих локализациях опухоли часто развивается анемия, боль-

ных тревожит потеря массы тела, утомляемость и периодическое повышение температуры тела. На этом фоне неожиданно может развиться желудочное кровотечение, перфорация желудка на месте опухоли, а также симптомы заболевания других органов при переходе на них ракового процесса. Часто бывает так, что до обнаружения основного очага в желудке на первый план выступают асцит, увеличенная метастазами печень и опухолевые узлы в левой надключичной ямке, в полости малого таза и пупке, что свидетельствует о неизлечимости больного.



Рис. 183
Рентгенограмма желудка. Рак его выходного отдела

Диагностика рака желудка в настоящее время сильно упростилась. Добротно собранный анамнез, последовательная пальпация живота, обследование всех мест возможной локализации типичных отдаленных метастазов, выполнение УЗИ живота, использование компьютерной томографии живота, общепринятые исследования крови дают много сведений о патологическом процессе. Однако определение главного очага заболевания — рака желудка — позволяют сделать рентгенологическое исследование желудка и фиброгастроскопия. Первое исследование решает вопрос диагностики почти в 90% случаев (рис. 183), а ФГДС с прицельной биопсией доводит его до 99%, в том числе и в плане дифференциального диагноза. Большую помощь в определении распространенности процесса оказывает лапароскопия и, в случае сомнений, радиоизотопная диагностика. Однако во многих случаях диагностика в расширенном плане продолжается во время оперативного вмешательства, если оно предпринимается.

Лечение. Основным методом лечения рака желудка в настоящее время является хирургический. Химиотерапия, лучевая терапия и иммунотерапия, как самостоятельные методы, так и в сочетании с хирургическим лечением, применяются в специализированных учреждениях, однако сколько-нибудь значительного успеха при этом пока не достигается.

Показания к операции имеются во всех случаях рака желудка, если отсутствуют несомненные признаки отдаленных метастазов и асцита, а также при наличии непроходимости кардиопищеводного участка и выходного отдела желудка и если общее состояние больного позволяет выполнить оперативное вмешательство.

Основными, так называемыми радикальными, операциями при раке желудка считаются субтотальная резекция желудка (дистальная — при раке выходного отдела и проксимальная — при раке проксимального отдела желудка) и гастрэктомия.

Субтотальная дистальная резекция желудка должна выполняться только при экзофитной опухоли, расположенной в дистальных отделах желудка и не распространяющейся далее его угла. Проксимальная субтотальная резекция желудка должна выполняться при экзофитной опухоли кардиального отдела желудка.

При расположении экзофитных опухолей в теле желудка, тотальном поражении желудка, а также при инфильтративных опухолях любой локализации показана гастрэктомия. Особенности дистальной субтотальной резекции желудка при раке заключаются в широкой мобилизации желудка вместе с обоими сальниками, перевязке левой желудочной артерии у места отхождения ее от чревной, полном удалении всей малой кривизны и отсечении двенадцатиперстной кишки, отступив от привратника вниз на 2–3 см. Линия пересечения по малой кривизне проходит в 1–2 см от пищевода, а по большой — на уровне нижнего полюса селезенки (см. рис. 163).

При проксимальной субтотальной резекции пересекается пищевод, от желудка остается антральный отдел и завершается операция пищеводно-желудочным анастомозом.

При прорастании опухоли в соседние органы нередко выполняют комбинированные (расширенные) операции, удаляя вместе с желудком участки пораженной печени, поджелудочной железы, селезенки, поперечной ободочной и тонкой кишок. Радикальным операциям из поступающих в лечебные учреждения подвергаются 40–60% больных раком желудка.

Кроме радикальных операций при раке желудка часто приходится выполнять паллиативные и симптоматические вмешательства.

Сущность паллиативной резекции желудка состоит в том, что удаляется часть желудка с опухолью (например, при кровотечении и перфорации), но остаются отдаленные метастазы. Симптоматические вмешательства в виде обходных анастомозов, гастростомы и еюностомы производятся при неосуществимости радикальной операции по поводу непроходимости кардиального отдела пищевода и выходного отдела желудка. Паллиативная экстирпация желудка недопустима. Паллиативные и симптоматические операции существенно не продлевают жизнь, но часто избавляют больных от физических и душевных страданий.

В заключение следует остановиться на очень частой ошибке, допускаемой в широкой практике при хирургическом лечении рака желудка, — невыполнении лимфодиссекции.

Термин «лимфодиссекция», являясь более емким, чем термин «лимфаденэктомия», включает моноблочное удаление не только лимфатических узлов, но и всего лимфатического аппарата с окружающей жировой клетчаткой в пределах фасциальных футляров, что позволяет бороться с метастазированием рака на стадии субклинической диссеминации.

Общие исходы. Что касается результатов хирургического лечения рака желудка, то пятилетняя выживаемость больных после оперативного лечения при 0 и I стадиях составляет 80–90%, во II — около 50%, III — около 20%. С учетом всех стадий средняя пятилетняя выживаемость после субтотальной дистальной резекции желудка составляет 42–45%, после проксимальной субтотальной резекции — около 24%, а после гастрэктомии — 30%.

ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Доброкачественные опухоли желудка наблюдаются в 1–4% всех опухолей этого органа. Чаще всего выявляются полипы и аденомы. Значительно реже обнаруживаются лейомиомы, фибромы, ангиомы, липомы, невриномы. Эти опухоли располагаются главным образом в подслизистом, мышечном или подсерозном слоях желудка.

Полипы относятся к самым типичным доброкачественным опухолям желудка. В зависимости от содержания в массе полипа кровеносных сосудов, желез и грануляционной ткани различают гиперпластические, которые составляют 70–90% всех полипов желудка, остальные 10–30% приходятся на долю аденоматозных, железистых и гамартомных полипов.

Гистологические признаки каждого типа полипов желудка состоят в следующем. Гиперпластические полипы образованы гиперпластическими вытянутыми железами желудка с отечной стромой. Часто развивается кистозное расширение железистой части полипа, но без изменения первичной клеточной структуры.

Аденоматозные полипы — это истинные неопластические новообразования из диспластического эпителия, в норме отсутствующего в желудке. Аденоматозные полипы состоят из клеток с гиперхромными вытянутыми ядрами с повышенным количеством митозов, расположенными в форме частокола. Эти полипы встречаются при пернициозной анемии, синдромах Пейтца–Егерса и Гарднера.

Железистые полипы представляют собой гипертрофированные железы слизистой оболочки желудка и считаются вариантом нормы.

В гамартомных полипах имеются полоски гладкомышечных волокон, окруженные железистым эпителием. Собственная пластинка (*lamina propria*) при этом остается нормальной (G. G. Ginsberg, 1999).

Полипы могут иметь широкое основание или тонкую ножку.

Естественно, возникает вопрос о риске озлокачествления полипов желудка. Доказано, что злокачественное перерождение гиперпластических полипов составляет всего 0,6–4,5%. Риск озлокачествления аденоматозных полипов зависит от их размеров и достигает 75%. Аденоматозные полипы размером более 2 см имеют крайне высокий риск злокачественного перерождения, хотя аденокарцинома желудка может развиваться и из полипов менее 2 см. Железистые и гамартомные полипы практически не имеют злокачественного потенциала.

Полипы, осложненные воспалением, как правило, не имеют ножки, они часто образуются при гипертрофическом гастрите — болезни Менетрие (Ménétrier).

Указанные опухоли наиболее часто располагаются в пилороантральной области. При полипах, особенно при полипах желудка, наблюдается пониженная кислотность желудочного сока. Некоторые симптомы доброкачественных опухолей зависят от их локализации. Так, при расположении в пилорическом отделе они могут смещаться в пилорический канал и двенадцатиперстную кишку, создавая картину непроходимости. В некоторых случаях полипы изъязвляются и становятся причиной кровотечения.

Лейомиомы — типичные доброкачественные новообразования, располагающиеся в гладкой мускулатуре желудка. Когда они достигают в размере 4 см и более, то подвергаются изъязвлению и могут быть причиной массивного кровотечения.

Липомы редко приводят к осложнениям. Наличие эктопической поджелудочной железы можно выявить при рентгенологическом и эндоскопическом исследованиях.

Что касается доброкачественных опухолей двенадцатиперстной кишки, то первое место по частоте среди них занимает аденоматозный полип. Из наиболее редких опухолей этого органа можно отметить липому, миому, гемангиому, энтерокистому, фибромиому и лимфангиому. Однако, по данным Steinberg и Shieber (1972), в двенадцатиперстной кишке чаще всего встречаются не аденоматозные, а виллезные (ворсинчатые) полипы, которые у двух третей больных бывают доброкачественными, а две трети злокачественных опухолей не имеют инвазивного характера роста (Balintiffy et al., 1962; Tihany et al., 1979).

Клинические проявления доброкачественных опухолей двенадцатиперстной кишки очень скудны, болевой синдром для них не характерен. Симптомы заболевания появляются лишь тогда, когда опухоль достигает больших размеров и закупоривает просвет кишки. Кроме того, в результате изъязвления полипа или отрыва его ножки может возникнуть кровотечение, сопровождающееся рвотой и меленой.

В диагностике доброкачественных опухолей желудка и двенадцатиперстной кишки большая роль принадлежит рентгенологическому исследованию, при котором обнаруживаются характерные дефекты наполнения (рис. 184).



Рис. 184
Рентгенограмма желудка. Множественный полипоз

Фиброгастродуоденоскопии с биопсией отводится особое место в диагностике доброкачественных опухолей желудка и двенадцатиперстной кишки, но гистологическое исследование биоптатов, взятых во время эндоскопии, не всегда дает надежные результаты. Поэтому эпителиальные полипы желудка по возможности необходимо полностью удалять. Полипы желудка размером от 3 до 5 мм могут быть иссечены при помощи биопсийных щипцов. Если полипы достигают больших размеров и находятся на широком основании, их иссекают при помощи специальной петли и подвергают гистологическому исследованию.

Риск злокачественного перерождения с возрастом увеличивается, особенно при аденоматозных полипах. Поэтому у этих больных важно

исследовать желудочную секрецию (анацидное состояние — весьма тревожно) и в дальнейшем наблюдать за ними. Полипы и другие доброкачественные опухоли желудка, не удалимые эндоскопическим путем, требуют хирургического вмешательства традиционного характера.

Хирургическая тактика при доброкачественных новообразованиях желудка и двенадцатиперстной кишки, осложненных кровотечением, за последние годы претерпела существенные изменения, что обусловлено развитием эндовидеохирургии.

При невриномах желудка, осложненных кровотечением, чаще всего выполняется резекция желудка. Что касается лейомиомы и липомы желудка, то их достаточно удалить.

Совсем по-иному в настоящее время поступают с кровоточащими полипами. При поступлении больного вначале следует попытаться остановить кровотечение эндоскопически с помощью капрофера, электрокоагуляции. В случае достижения устойчивого гемостаза, что наблюдается в большинстве случаев, больной в плановом порядке подвергается эндоскопической полипэктомии. При этом каждый удаленный полип исследуется гистологически. При отсутствии признаков озлокачествления лечение на этом прекращается. Методика операции хорошо разработана (М. И. Кузьмин-Крутецкий, 1999). Полип на ножке лучше всего удалять с помощью электроэксцизии петлей. Во избежание перфорации стенки желудка пересекать ножку полипа следует, отступив от нее не менее 1 см. В случае наличия у полипа короткой ножки под полип в подслизистый слой через инъекционную иглу вводится изотонический раствор натрия хлорида с адреналином. При этом полип оттесняется от глубоких слоев желудочной стенки, чем снимается риск ее перфорации.

Из осложнений электроэксцизии полипов следует отметить перфорацию желудка после полипэктомии через 2–6 суток вследствие глубокого некроза его стенки, что требует наблюдения за больными в течение этого времени. Другим осложнением полипэктомии может быть кровотечение (2–5%), которое возникает непосредственно после удаления полипа или через несколько дней вследствие отторжения струпа. Эти кровотечения, как правило, удается остановить эндоскопическими методами.

Если обнаруживаются признаки перерождения полипа, то поступают по-разному, в зависимости от характера морфологических изменений.

При решении этого непростого вопроса необходимо отметить следующее: малигнизация в полипах часто носит очаговый характер, и поэтому щипцовая биопсия позволяет обнаружить озлокачествление только 28% полипов, тогда как исследование всего удаленного полипа решает этот диагностический вопрос почти радикально. Известно также, что с увеличением размеров полипов частота малигнизации возрастает.

Что касается хирургической тактики при озлокачествленных полипах желудка, то она в настоящее время состоит в следующем.

Эндоскопическая операция считается радикальной тогда, когда в удаленном полипе обнаруживается неинвазивная форма аденокарциномы (внутрислизистый рак), когда фокус малигнизации находится в стороне от электроразреза и не были вовлечены в опухолевый процесс сосуды головки полипа, а также аденокарцинома была высоко- или умереннодифференцированной. Правда, бывают случаи, когда ни один из этих признаков не присутствует, а рак носит инвазивный характер, и все же операция завершается на стадии эндоскопической полипэктомии. Такие ситуации возникают, когда пациенту очень много лет, он обременен тяжелыми сопутствующими заболеваниями или отказывается от расширенной традиционной операции на желудке в соответствии с онкологическими правилами. В этих случаях больной нуждается в систематическом эндоскопическом контроле (не по воле больного), что в нашей действительности пока почти неосуществимо.

При доброкачественных новообразованиях двенадцатиперстной кишки поступают чаще всего так же, как и при желудочной их локализации.

ГЛАВА ОДИННАДЦАТАЯ

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕЧЕНИ И ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ

КРАТКИЕ АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Печень представляет собой массив своеобразных клеток-гепатоцитов. Функционально-морфологическую структуру органа составляет гексагональная печеночная долька. Число таких долек не менее 500 тыс. Размер дольки 0,5–2,0 мм. Масса печени взрослого человека составляет 1300–1800 г. В печени различают две доли. Деление на доли обусловлено анатомическими особенностями, формирующимися в ней желчными и лимфатическими протоками и своеобразностью двойной системы кровообращения. Деление желчных протоков и сосудов на левые и правые всегда различимо, но граница между долями в известной мере условна. Она проходит по поперечной и серповидной связкам, через ворота печени. При специальных методах исследования (ангиография, холеграфия) различие на правую и левую доли выступает отчетливо и учитывается при планировании оперативных вмешательств. Выделяют восемь сегментов — четыре в левой доле (*I–IV*) и четыре в правой доле (*V–VIII*) (рис. 185). Сегмент — это участок печени разной величины, имеющий в известной мере обособленное кровообращение, лимфообращение, иннервацию и желчные протоки, которые, сливаясь, формируют секторы и доли печени. Квадратная доля по своему кровоснабжению относится к правой и левой долям печени. Встречается у части людей гипертрофированный вентральный край правой доли печени, получившей название доли Риделя. Ее наличие не приводит ни к каким расстройствам. Топографическая анатомия органов эпигастрия приведена на рисунке 186.

Кровоснабжение печени осуществляется из печеночной артерии (левая и правая ветви), отходящей от *truncus coeliacus* брюшной аорты. Другая сосудистая система представлена воротной веной (*V. portae*), которая образуется из многих вен внутренних

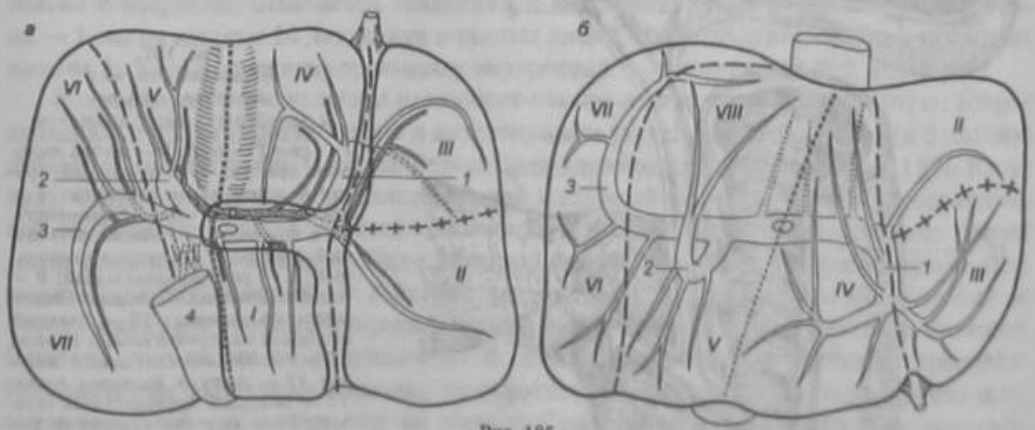


Рис. 185
Сегменты печени (I–VIII):
а — вид снизу; б — вид сверху; 1, 2, 3 — ветви воротной вены; 4 — воротная вена.

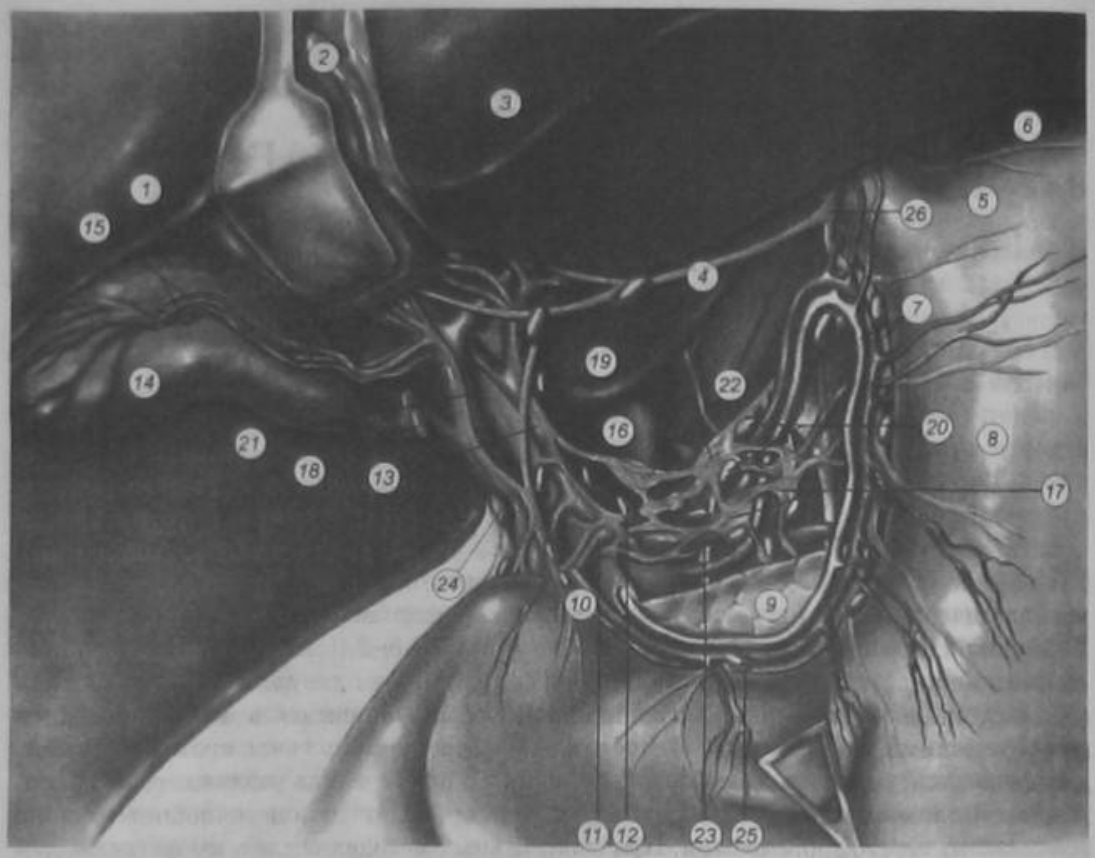


Рис. 186
Хирургическая анатомия органов эпигастрия:

1 — правая доля печени; *2* — круглая связка печени; *3* — левая доля печени; *4* — печеночная ветвь ствола переднего вагуса; *5* — кардия; *6* — дно желудка; *7* — левые желудочные артерии и вена; *8* — тело желудка; *9* — тело поджелудочной железы; *10* — правые желудочные артерия и вена; *11* — гастродуоденальная артерия; *12* — печеночный лимфатический узел; *13* — общий желчный проток, собственная печеночная артерия; *14* — желчный пузырь; *15* — пузырные артерия и вена; *16* — нижняя полая вена; *17* — чревное сплетение; *18* — пузырный проток, пузырный лимфатический узел; *19* — квадратная доля печени; *20* — чревные лимфатические узлы; *21* — общий печеночный проток, воротная вена; *22* — печеночное сплетение; *23* — общая печеночная артерия; *24* — лимфатический узел отверстия Винслова; *25* — желудочные лимфатические узлы; *26* — ствол переднего вагуса.

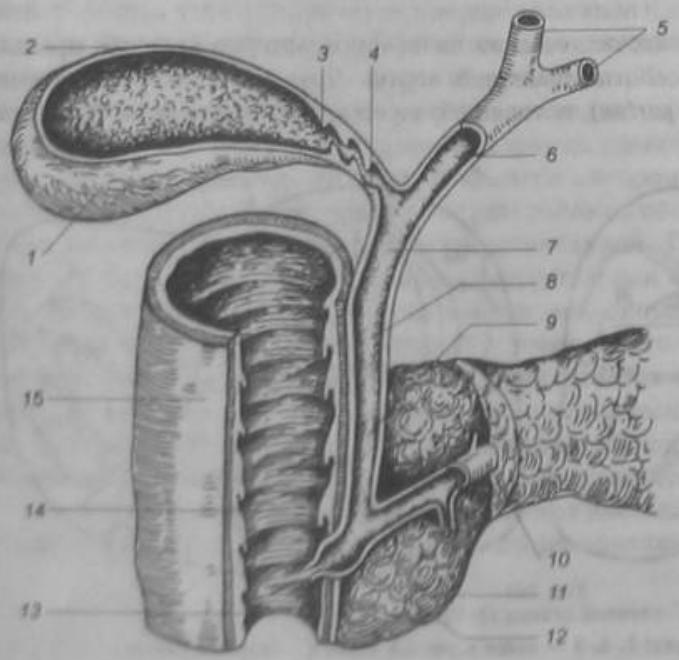


Рис. 187
Взаимоотношения желчного пузыря и панкреатических протоков:

1 — дно; *2* — тело; *3* — шейка желчного пузыря; *4* — пузырный проток и спиральные заслонки; *5* — правая и левая ветви общепеченочного протока; *6* — общий печеночный проток; *7* — супрадуоденальный; *8* — ретродуоденальный; *9* — панкреатический — отделы общего желчного протока; *10* — главный выводной панкреатический проток; *11* — головка поджелудочной железы; *12* — ампула фатерова соска; *13* — большой дуоденальный сосочек; *14* — складки слизистой двенадцатиперстной кишки; *15* — вертикальный отдел двенадцатиперстной кишки.

органов. Кровь из этих вен направляется в печень, достигает синусоидов, где проходят сложные биологические процессы и осуществляется одна из важных функций печени — барьерная. В самой печени из постсинусоидальных вен формируются печеночные вены, которые впадают в нижнюю полую вену.

Желчевыводящая система начинается от межклеточных желчных канальцев, которые создают внутри печеночных долек разветвленную сеть. Межклеточные желчные канальцы образуют на выходе дольки желчные ходы (холангиолы), формирующие междольковые, а затем долевые желчные протоки. Их обычно бывает два (бифуркация протоков) — левый и правый, но нередко может быть три и даже больше (трифуркация, квадрифуркация, рассыпной тип строения). Внутрипеченочные долевые протоки, соединяясь друг с другом, образуют на выходе из печени общий печеночный проток, в который впадает желчный пузырь, имеющий свой пузырный проток, после чего проток называется общим желчным (холедох) (рис. 187). В хирургической литературе часто применяется термин «гепатикохоледох», под которым понимаются оба внепеченочных протока. Длина общего желчного протока от 1 до 9 см, а длина гепатикохоледоха — от 2 до 12 см. Гепатикохоледох проходит спереди от воротной вены.

Ворота печени располагаются на нижней поверхности печени в выемке, которую образуют две сагиттальные борозды. Через ворота печени входят артерия, вены и нервы, а выходят желчные протоки, лимфатические пути.

Желчный пузырь имеет грушевидную форму и со всех сторон покрыт брюшиной, кроме поверхности, примыкающей к печени. Стенка его состоит из ворсинчатой слизистой оболочки с большим числом складок, фибромышечного и субсерозного слоев и серозной оболочки. Из слизистой оболочки уходят в глубь стенки так называемые ходы Лушка, проникающие до мышечного и даже до серозного покрова. Емкость пузыря в норме 40–100 мл. В нем различают дно, тело, шейку и пузырный проток. В начальной части пузырного протока можно обнаружить 3–5 поперечных складок, которые называются заслонками Гейстера. В месте перехода шейки пузыря в пузырный проток выявляются кольцевые мышцы — сфинктер Люткенса. Шейка желчного пузыря нередко, особенно при калькулезном холецистите, образует карман, вплотную примыкающий к холедоху, — карман Гартмана. Пузырный проток впадает под разным, но обычно под острым, углом в желчный проток. Над местом его впадения в общий печеночный проток имеется скопление циркулярных мышечных волокон (сфинктер Мирицци).

Практически важное значение имеет диаметр внепеченочных желчных протоков. С помощью анатомического, рентгенологического и ультразвукового исследований определена средняя статистическая ширина протоков, что можно принять с известными оговорками как показатель нормы. По данным УЗИ — 4 мм (с колебаниями от 2 до 10 мм), по данным операционной холангиографии — 6 мм (с колебаниями от 3 до 11 мм). На диаметр общего желчного протока почти не влияет рост, пол и масса тела и только с возрастом отмечается тенденция к некоторому увеличению ширины протока — 1 мм на каждые 10 лет жизни взрослых людей. Наружный диаметр гепатикохоледоха на 1–2 мм (в среднем) превышает внутренний, т. е. составляет 6–7 мм.

В *общем желчном протоке* различают четыре части: супрадуоденальную, ретродуоденальную, панкреатическую и внутридуоденальную, заканчивающуюся большим дуоденальным сосочком (ампула Фатери), имеющим диаметр 2–3 мм (рис. 187). В ампулу Фатери впадает у большинства людей и главный выводной проток поджелудочной железы (вирсунгов проток). Выходной отдел конечной части холедоха имеет мышечный жом — сфинктер Одди, который играет важную функциональную роль в защите желчной системы от действия внутридуоденальной среды и поступления в печень панкреатического секрета. Дуоденальный сосочек имеет довольно сложное строение, что видно на рисунке 188. В самих внепеченочных желчных протоках улавливаются мышечные волокна, но самостоятельного значения на ускорение или замедление оттока желчи они не имеют. Существование у бифуркации долевых печеночных протоков сфинктера Мерицци спорно. Печень выделяет желчь под определенным гидростатическим давлением — 300–350 мм вод. ст. Желчь накапливается



Рис. 188
Внешний вид дуоденального сосочка после удаления слизистой оболочки и подслизистого слоя

Таблица 31

Состав желчи

Показатели	Печеночная желчь	Желчь в желчном пузыре
Удельный вес	1,008–1,016	1,008–1,059
pH	5,7–8,6	6,1–8,6
Вода	97–98%	84%
Билиарные кислоты	1,24–1,72%	2,3–7,7%
Билирубин	17–71 мг%	50–1000 мг%
Холестерин	86–176 мг%	100–900 мг%
Лецитин	250 мг%	350 мг%
Протеины	180 мг%	450 мг%

и концентрируется (в 7–10 и более раз) в желчном пузыре, который, сокращаясь, при определенных рефлекторных влияниях, создает давление 200–250 мм вод. ст., и желчь свободно и достаточно быстро поступает в двенадцатиперстную кишку, тем более что сфинктер Одди при этом расслабляется. За сутки выделяется 500–1200 мл желчи. Желчь — сложная по составу жидкость с буферными свойствами. В ней 98% воды и 2% сухого остатка, в котором содержатся желчные кислоты, билирубин, холестерин, аминокислоты и др. (табл. 31).

Кровоснабжение желчного пузыря осуществляется пузырной артерией, которая отходит от правой ветви собственной печеночной артерии. Эта артерия проходит в составе печеночно-двенадцатиперстнокишечной связки спереди или сзади общего печеночного протока, а иногда заходит на шейку желчного пузыря.

Лимфатическая система пронизывает всю печень, начиная с печеночной дольки, в которой различают лимфатическую ампулу. Из этих ампул формируются мелкие лимфатические сосуды в междольковых пространствах и далее вместе с венозными сосудами идут в ворота печени, где располагаются лимфатические узлы. В области шейки желчного пузыря постоянно находится лимфатический узел. Желчный пузырь и внепеченочные протоки богаты лимфатическими структурами, а в печеночно-двенадцатиперстнокишечной связке проходят цепочки лимфатических узлов, через которые лимфа устремляется в более крупные образования и затем в грудной лимфатический проток. При многих онкологических и воспалительных заболеваниях гепато-билио-панкреатической системы обнаруживаются увеличенные лимфатические узлы в этой зоне.

Иннервация печени, желчного пузыря и желчных путей осуществляется за счет печеночного и пузырного нервных сплетений, образующихся из ветвей чревного нервного сплетения, а также за счет левого блуждающего нерва и правого диафрагмального смешанного нерва. Из печеночных сплетений отходят нервные волокна к желчному пузырю, желчным путям. Они распространяются также и вдоль сосудов печеночно-двенадцатиперстнокишечной связки в ворота печени и далее в саму печень. Волокна блуждающего нерва образуют нервные сплетения желчного пузыря, желчных путей.

Особенно богата иннервация пузырного протока и шейки желчного пузыря. Ущемленный в этой области камень сопровождается особенно сильными болями. Диафрагмальный нерв берет начало в сегментах спинного мозга CIII–CV. Отсюда же начинаются нервы, идущие на шею и надплечье. Это делает понятным иррадиацию болей в правое надплечье и правую половину шеи при приступах холецистита, а также воспалительных инфильтратах и абсцессах в подпеченочной области.

АНОМАЛИИ И ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ПЕЧЕНИ, ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ И ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ

Печень мало подвержена аномалиям развития. Наблюдаются лишь изменения в общей массе ее, соотношении размеров долей и сегментов, глубины борозд. Встречаются добавочные, обычно небольших размеров, доли печени, расположенные у нижней ее поверхности, в воротах, а также в большом или малом сальниках. Они распознаются легко. Врожденная слабость подвешивающего связочного аппарата печени ведет к той или иной степени ее опущения (гепатоптоз). В большинстве случаев аномалии положения печени протекают без субъективных расстройств и не требуют лечения. Очень редко печень оказывается расположенной слева.

Желчный пузырь и желчные протоки, напротив, подвержены частым и разнообразным аномалиям развития, что постоянно нужно иметь в виду при оперативных вмешательствах.

Форма и размеры желчного пузыря весьма изменчивы. Наряду с полным отсутствием пузыря возможна его гипоплазия вплоть до небольшого образования с едва различимой полостью. Иногда брюшинный покров охватывает почти весь желчный пузырь с образованием брыжейки («висячий» пузырь). Вместе с тем значительной своей частью он может располагаться в толще печени (внутрипеченочное расположение пузыря). Возможна связь пузыря с внутрипеченочными протоками через добавочные печеночно-пузырные ходы, что всегда нужно иметь в виду при холецистэктомии. Описаны случаи удвоения желчного пузыря с двумя пузырными протоками. Практическое значение имеет разнообразие слияния пузырного протока с общим печеночным протоком (рис. 189). В 20% случаев он входит по задней поверхности в желчный проток, иногда может иметь спиралеобразный ход и даже впадать слева. Почти в половине

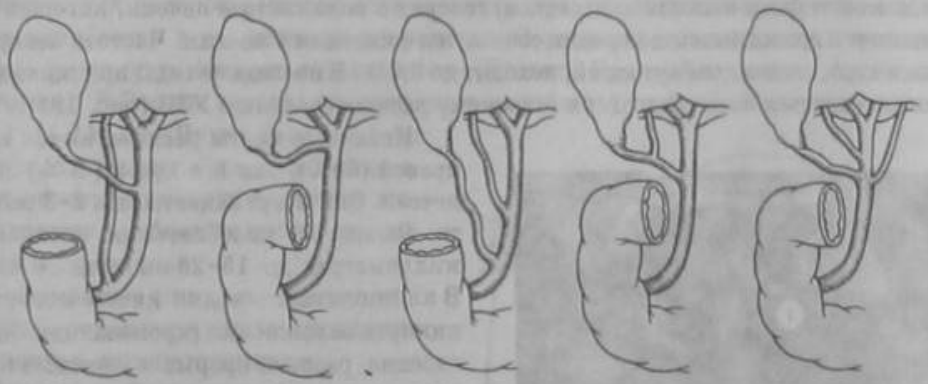


Рис. 189

Варианты расположения пузырного протока, которые могут привести к ошибочному оставлению длинной культи при выполнении холецистэктомии

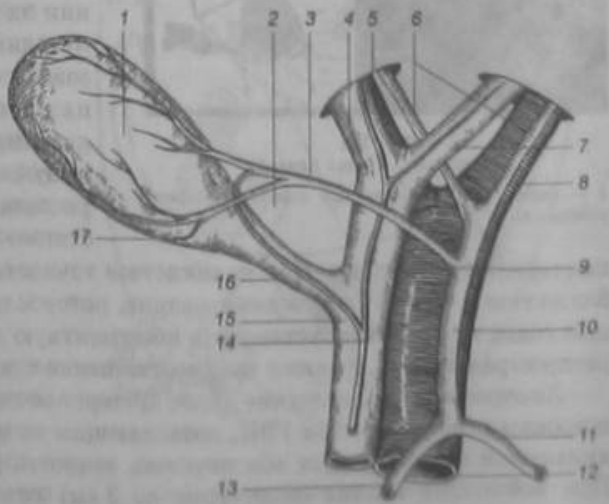


Рис. 190

Треугольник Кало:

1 — желчный пузырь; *2* — треугольник, образованный стволом пузырной артерии (верхняя сторона), правым краем общего печеночного протока (нижняя сторона); *3* — пузырная артерия; *4* — общий печеночный проток; *5* — правый печеночный проток; *6* — правая и левая ветви собственной печеночной артерии; *7* — левый печеночный проток; *8* — левая ветвь воротной вены; *9* — место отхождения пузырной артерии; *10* — собственная печеночная артерия; *11* — общая печеночная артерия; *12* — воротная вена; *13* — гастродуоденальная артерия; *14* — добавочная пузырная артерия (выражена не всегда); *15* — общий желчный проток; *16* — пузырный проток; *17* — левая (нижняя) ветвь пузырной артерии.

случаев пузырный проток впадает в среднюю треть гепатикохоледоха (43,0%), несколько чаще — в верхнюю треть (55,0%) и совсем нечасто — в нижнюю треть (2,0%). С этим связана разная длина общего печеночного и общего желчного протоков. Возможно, хотя и нечасто, впадение пузырного протока в правый долевой печеночный проток. Не является редкостью идиопатическое расширение внепеченочных желчных протоков.

Практически важны соотношения пузырного протока, правой ветви печеночной и пузырной артерий (см. рис. 190). Обычно печеночная артерия располагается позади гепатикохоледоха, но в 20% случаев она может проходить впереди него и иногда образует дугу, которая заходит на шейку пузыря, и там уже от нее отходит одним или двумя стволами пузырная артерия, что нужно всегда иметь в виду при идентификации пузырной артерии. Врожденно встречается иногда той или иной протяженностью атрезия печеночных протоков, что вызывает желтуху новорожденных и требует незамедлительной реконструктивной операции.

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕЧЕНИ

ИДИОПАТИЧЕСКИЕ (НЕПАРАЗИТАРНЫЕ) КИСТЫ И ПОЛИКИСТОЗ ПЕЧЕНИ

Непаразитарные кисты в большинстве случаев бывают врожденными (идиопатические, ретенционные, истинные), и их возникновение связано с нарушением внутриутробной дифференцировки зачатков желчных ходов. Основная особенность таких кист состоит в том, что стенку их изнутри выстилает эпителий. К ложным кистам относят остаточные полости, образующиеся после травм печени. Истинные кисты бывают одиночными (76%) и множественными (24%). При большем числе кист (а их иногда может быть несколько десятков) говорят о поликистозе печени, который также является врожденным и нередко сочетается с кистами в почках. Частота непаразитарных кист, по данным аутопсий, доходит до 2,0%. В последние годы при жизни они стали выявляться чаще благодаря широкому распространению УЗИ (рис. 191).

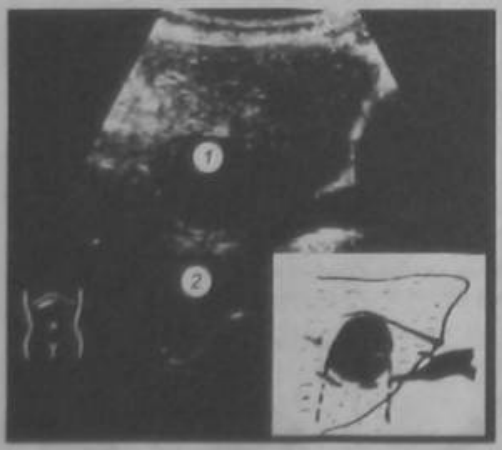


Рис. 191
Эхограмма. Киста печени:
1 — киста; 2 — акустическая дорожка (эффект усиления).

Истинные кисты располагаются как в правой (60%), так и в левой (40%) долях печени. Они могут захватывать 2–3 сегмента. Размер их колеблется от нескольких миллиметров до 15–20 см и даже более. В клиническом течении кисты могут возникнуть осложнения (кровоизлияния, нагноение, разрыв, прорыв в желчные пути, озлокачествление и др.). При отсутствии осложнений кисты и поликистоз протекают бессимптомно, и только при увеличении их размеров может выявиться гепатомегалия и пальпироваться округлое образование обычно с гладкой поверхностью и плотноэластичной консистенции. Для выявления кист используется УЗИ, с которого нужно начинать диагностику. Точность распознавания кист с помощью УЗИ достигает 98,5%, т. е. так же, как и при компьютерной томографии. При поликистозе точность диагностики обоих методов приближается к 100%. Гепатосканирование, которое широко использовалось в предыдущие годы, не позволяет установить посегментную локализацию кист, их количество, распространенность, а также взаимоотношение с венозными стволами.

Лечение кист в последние годы претерпело значительные изменения в связи с широким использованием УЗИ, позволяющим не только выявлять кисту, следить за динамикой ее роста, но и обеспечивать точность пункции кистозных образований. При небольших кистах (диаметром до 3 см) хирургическое лечение не показано;

в этих случаях проводится динамическое наблюдение, и лишь при заметном увеличении кисты предпринимаются необходимые меры активного воздействия. При кистах диаметром 5–6 см проводится пункционное закрытое лечение. После пункции кисты и удаления ее содержимого в полость вводят склерозирующие вещества (например, 90% спирта в количестве 1/2 от объема удаленной жидкости). При кистах большого диаметра (6–10 см) прибегают к их чрескожному дренированию с введением в полость на протяжении 8–10 дней склерозирующих препаратов. Успех достигается у 90,0% больных. При рецидивных, больших и осложненных кистах используется оперативное лечение — резекция доли, атипичная краевая или секторальная резекция печени, гемигепатэктомия. При нагноении кисты выполняется наружное дренирование. У больных с поликистозом при небольших размерах кист оперативное лечение не показано, но иногда выполняется «фенестрация» поверхностно расположенных кист с деэпителизацией их полости с помощью термокоагуляции. Отдельные большие кисты у лиц с поликистозом лечатся по общепринятым принципам лечения одиночных кист.

ПАРАЗИТАРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕЧЕНИ

При многих паразитарных заболеваниях возникают такие осложнения, устранить которые можно только хирургическим путем. Поражения печени и желчных путей могут развиться при ряде гельминтозов: эхинококкозе, альвеококкозе, описторхозе, аскаридозе, цистеркозе, а также при протозойных инвазиях — амебиазе.

Эхинококкоз печени

Среди паразитарных заболеваний печени по частоте и значимости эхинококкоз занимает первое место.

Эхинококк распространен во всех странах мира, но степень пораженности населения колеблется в значительных пределах. В ряде стран эхинококкоз является широко распространенным заболеванием (Египет, Иран, Австралия, Аргентина, Монголия). В России частота эхинококкоза колеблется от 0,26 (Ленинградская область) до 111,11 (Якутия) случаев на 100 тыс. населения. Эти колебания зависят от интенсивности развития животноводства в неблагополучных по эхинококкозу регионах.

Эхинококкоз печени вызывается внедрением в организм и паразитированием личиночной стадии гельминта.

Этиология и патогенез. Жизненный цикл этого гельминта совершается со сменой двух хозяев (рис. 192). Основным хозяином являются собаки, лисицы, волки и, реже, кошки. В их кишечнике эхинококк развивается в половозрелого ленточного червя и выбрасывается наружу с экскрементами. Для дальнейшего развития он должен попасть в промежуточного хозяина, которым могут быть овцы, свиньи, лошади, верблюды, крупный рогатый скот, а также человек. Заражение человека и животных происходит энтеральным путем.

В желудочно-кишечном тракте промежуточного хозяина яйца глиста теряют свою оболочку и внедряются в кровеносные сосуды, по которым заносятся в паренхиматозные органы и чаще всего

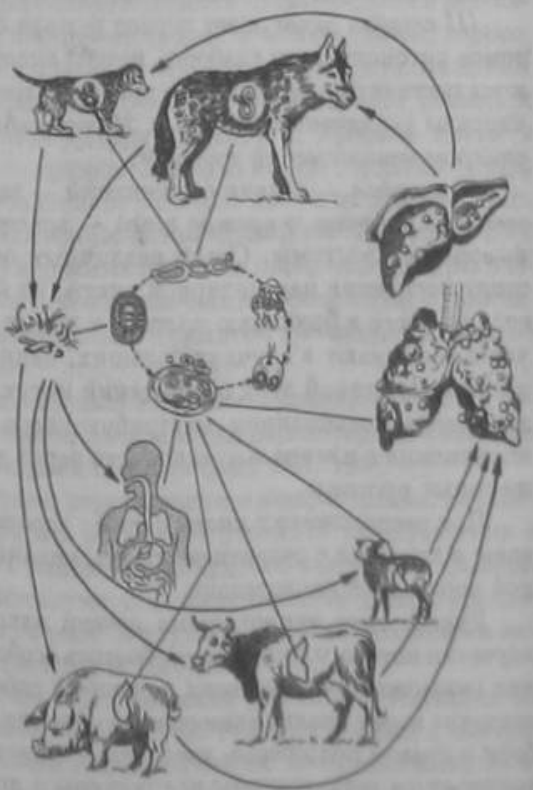


Рис. 192
Цикл развития гидатидного эхинококка

задерживаются в печени. Если зародышу удается пройти через печеночный фильтр, он попадает с током крови по нижней полой вене в правое сердце и через малый круг кровообращения в легкие, где онкосферы могут задерживаться. Часть зародышей, миновавшая этот барьер, проникает в большой круг кровообращения и может быть занесена в кости, почки и некоторые другие органы.

Развитие эхинококка в печени, где он переходит во вторую форму своего развития — пузырчатую, или стадию гидатиды, идет очень медленно, в течение многих лет. Со временем эхинококковая киста достигает значительной величины — от размеров яйца до футбольного мяча. При внедрении большого количества зародышей или разрыве одной из кист, находящейся в печени или в брюшной полости, возникает множественный эхинококкоз (так называемый «малый» эхинококковый цикл).

Патологическая анатомия. Гидатидный эхинококк представляет собой кисту, наполненную прозрачной, слегка желтоватой жидкостью, в которой плавают отделившиеся зародышевые капсулы. Стенка кисты состоит из двух слоев: наружной хитиновой оболочки, внешний вид которой напоминает белок круто сваренного яйца, и внутренней зародышевой, на поверхности которой имеются тысячи зародышей — сколексов. Пузырь эхинококка отделен от ткани печени фиброзной капсулой. Эхинококковая жидкость является внутренней средой паразита и содержит токсические продукты его жизнедеятельности.

Клиника и диагностика. В клиническом течении эхинококкоза выделяют четыре стадии.

I стадия — от момента проникновения возбудителя в организм до появления первых признаков заболевания. Эта стадия может продолжаться несколько лет. Бессимптомное, или скрытое, ее течение отмечено в 10–25% случаев, обусловлено малыми размерами паразитарных узлов.

II стадия занимает период развития начальных признаков заболевания. Она характеризуется появлением чувства тяжести в правом подреберье или эпигастрии, возникающем после еды и физических нагрузок, периодическим появлением субфебрильной температуры. Отмечается увеличение печени.

III стадия охватывает период разгара болезни и проявляется нарастанием симптомов интоксикации: слабость, потеря аппетита, тошнота, рвота, лихорадка. Появляются постоянные тупые боли в правом подреберье вследствие растяжения глиссоновой капсулы увеличенной печенью. Может наблюдаться желтушность склер, а иногда и синдром механической желтухи.

IV стадия — стадия осложнений — зависит от взаимоотношения кист и окружающих органов и прежде всего — вовлечения в патологический процесс желчевыводящей системы. Среди различных осложнений на первом месте по частоте стоят нагноения паразитарной кисты, на втором — разрыв кисты с опорожнением содержимого в брюшную полость и полые органы (желудок, кишечник). Разрывы чаще возникают в случаях больших, напряженных кист, расположенных поверхностно. Причиной этих осложнений могут быть физиологические акты, сопровождающиеся повышением внутрибрюшного давления, травмы. Возможен прорыв эхинококка в плевральную полость через диафрагму, в бронхи, внутрипеченочные желчные протоки.

При расположении кисты рядом с воротами печени возможно сдавление воротной вены и холедоха с развитием асцита, механической желтухи и синдрома внепеченочной портальной гипертензии.

Диагностика эхинококкоза печени находится в тесной связи с анамнезом, при изучении которого необходимо обратить особое внимание на эпидемиологические сведения (возможность заражения в процессе работы или в домашних условиях). Большое значение имеет анализ анамнеза заболевания (появление чувства тяжести и умеренные боли в правом подреберье, увеличение живота, похудание, адинамия, субфебрильная температура тела, эпизоды крапивницы и др.).

Диагностика осложнений эхинококкоза основывается главным образом на их клинической картине. Так, резкое ухудшение состояния, появление сильных болей в эпи-

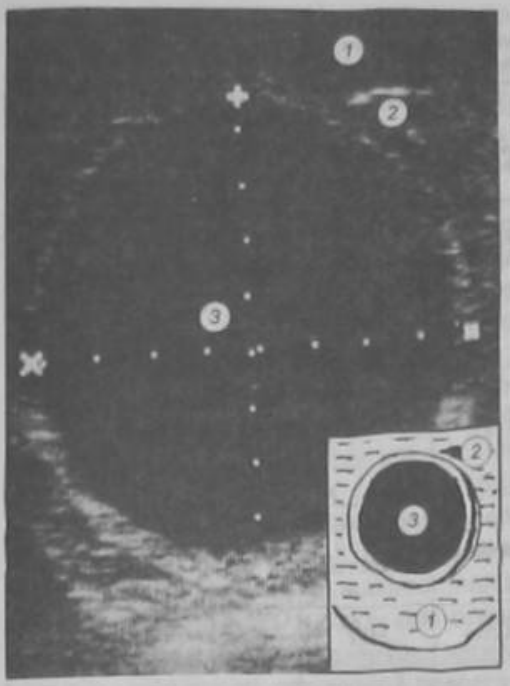


Рис. 193
Эхограмма. Эхинококкоз печени:
1 — печень; *2* — воротная вена; *3* — эхинококковая киста.



Рис. 194
Эхограмма. Эхинококкоз печени:
1 — печень; *2* — эхинококковая киста с внутренними дочерними кистами.

гастрии и правом подреберье, высокой лихорадки, проливного пота и других симптомов характерны для нагноения паразитарной кисты.

Перфорация кисты в брюшную или плевральную полость сопровождается резчайшими болями, вплоть до потери сознания, нередко анафилактическим шоком, перитонеальными симптомами или соответственно признаками гнойного плеврита. Внешним симптомом разрыва кисты является крапивница. Внезапно появившийся кашель и множество дочерних эхинококковых пузырей свидетельствует о прорыве кисты в бронхи. Появление желтухи и холангита — признак прорыва кисты в желчные пути.

Объективные признаки эхинококкоза зависят от размеров кист и их локализации. При больших кистах может обнаруживаться выпячивание правой половины живота с деформацией реберной дуги. При кистах умеренных размеров определяются увеличение печени, наличие округлых, эластичных, безболезненных образований (гидатидные кисты). Иногда удается определить флюктуацию и симптом дрожания гидатид во время перкуссии или при коротком толчке.

Неинвазивным и высокоинформативным в диагностике эхинококкоза печени является УЗИ, с помощью которого определяется локализация паразитарной кисты, ее размеры, состояние капсул и наличие дочерних пузырей (рис. 193, 194).

Рентгенологическое исследование желудка, определение его конфигурации, смещаемости, положения и подвижности диафрагмы позволяют уточнить представление о контурах печени или кисты при тесном их контакте с желудочно-кишечным трактом.

Рентгенография на фоне пневмоперитонеума позволяет оценить конфигурацию передней и диафрагмальной поверхности печени. В трудных случаях полезными могут быть лапароскопия и селективная ангиография сосудов печени.

Большое значение в диагностике имеют серологические реакции, основанные на появлении в организме больного специфических антител. Реакция Кацони с внутрикожным введением фильтрата эхинококковой жидкости сейчас не применяется из-за малой эффективности и высокой аллергенности. Используется реакция латекс-агглютинации, суть которой состоит в сорбции антигенов эхинококка на ионообменной смоле. Положительной реакция бывает при эхинококкозе в 98% случаев. Для эхинококкоза

Таблица 32

Дифференциально-диагностические признаки при эхинококкозе и других заболеваниях печени

Симптомы	Заболевания					
	Гидатидный эхинококкоз печени	Альвеококкоз	Цирроз печени	Первичный рак печени	Метастазы злокачественной опухоли	Гуммозный сифилис
Гепатомегалия	Обычно имеется	Имеется	Чаще имеется	Чаще имеется	Может быть	Отсутствует или незначительна
Форма, консистенция и характер поверхности печени	Равномерно увеличенная печень с гладкой поверхностью и наличием округлого образования	Мелкобугристая, хрящевой плотности	Плотная, нередко бугристая	Неровнобугристая	Нередко бугристая	Дольчатая, неровнобугристая, узлы мягкой консистенции
Желтуха	Очень редка	Довольно часто, но не резко выраженная	Имеется	Часто имеется	Может быть	Может отсутствовать
Спленомегалия	Крайне редко	Нет	Есть	Нет	Нет	Нет
Увеличение желчного пузыря	Нет	Нет	Нет	Нет	Нет	Нет
Эозинофилия	Есть	Есть	Есть	Нет	Нет	Нет
Реакция латекс-агглютинации	Положительная	Положительная	Нет	Нет	Нет	Нет
Реакция Вассермана	Отрицательная	Отрицательная	Отрицательная	Отрицательная	Отрицательная	Положительная
Высокая концентрация α-фетопротеинового теста	Нет	Нет	Нет	Есть при гепатоцеллюлярном раке	Нет	Нет

печени характерны эозинофилия, повышенная СОЭ, нередко гиперпротеинемия с выраженной глобулинемией. В последнее время в диагностике эхинококкоза печени основное значение придается как реакции латекс-агглютинации, так и данным УЗИ, КТ, МРТ, а также эхо- и ангиографии. При подозрении на эхинококкоз печени пункция кисты недопустима, так как возможно обсеменение здоровых тканей эхинококковой жидкостью. Если же происходит вскрытие кисты наружу, обязательным должно быть микроскопическое исследование излившейся жидкости.

Дифференциальная диагностика эхинококкоза печени проводится с рядом заболеваний, основные дифференциально-диагностические признаки которых приведены в таблице 32.

Лечение. Оперативное вмешательство по поводу гидатидного эхинококкоза является единственным радикальным методом лечения. Большой вклад в разработку оперативного лечения эхинококкоза внесли отечественные хирурги (А. А. Бобров, В. И. Разумовский, С. И. Спасокукоцкий, Н. И. Напалков, Б. И. Альперович и др.).

Хирургические вмешательства при эхинококкозе печени зависят от локализации и размера кисты, а также от имеющихся осложнений. Используются пять основных видов операций. При благоприятных обстоятельствах нужно стремиться к полному удалению паразитарной кисты с неповрежденной хитиновой оболочкой вместе с фиброзной капсулой — перицистэктомия. В некоторых случаях, при множественных кистах, проводится резекция печени. Выполняется также одномомент-

ная эхинококкэктомия с полной ликвидацией остаточной полости путем ушивания ее наглухо — закрытая эхинококкэктомия. Перед ушиванием остаточная полость обрабатывается 5% раствором формалина с глицерином или спиртом, йодом и края ее погружаются внутрь (рис. 195).

Нужного эффекта можно достичь при обработке остаточной полости расфокусированными лучами лазерных или плазменных установок, а также путем ультразвуковой кавитации.

При невозможности ликвидировать остаточную полость после удаления паразитарной кисты она ушивается наглухо или тампонируется сальником с оставлением двухпросветной трубки для промывания сохраняющейся полости — полузакрытая эхинококкэктомия. Вынужденно иногда приходится прибегать к удалению эхинококковой кисты (большие размеры, нагноение) без уменьшения остаточной полости с наружным дренированием ее или марсупиализации (подшивание краев остаточной кисты к коже) — открытая эхинококкэктомия (рис. 196, 197).

При прорыве эхинококковой кисты в желчные пути с развитием холангита и механической желтухи вначале санируются и дренируются желчные протоки (иногда выполняется эндоскопическая папиллосфинктеротомия), а затем (второй этап) проводится радикальная эхинококкэктомия и ликвидируется наружный желчный свищ. В редких случаях вынужденно приходится прибегать к анастомозированию остаточной полости с изолированной по Ру петлей тонкой кишки, если сохраняется связь полости с желчными путями.

При множественных и сочетанных поражениях печени с эхинококкозом других органов и обсеменении брюшной полости проводятся курсы лечения антипаразитарными препаратами — мебендазолом, вермексом, альбендазолом, тинидазолом и др. Наиболее часто выполняется одномоментная закрытая или полузакрытая эхинококкэктомия. Операция состоит из нескольких этапов. Доступ выбирается в соответствии с локализацией кисты. Обнаруженную кисту тщательно изолируют марлевыми тампонами от брюшной полости. После пункции кисты и аспирации ее содержимого в оставшуюся полость вводят 1–3% раствор формалина с целью полного подавления

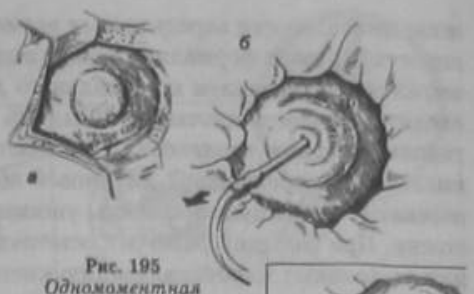


Рис. 195
Одномоментная эхинококкэктомия:
а — киста выступает над поверхностью печени; *б* — киста пунктирована толстой иглой; *в* — в кисту введен 5% раствор формалина в глицерине.



Рис. 196
Одномоментная эхинококкэктомия:
а — рассечение фиброзной капсулы и удаление паразита; *б* — ушивание остаточной полости; *в* — дренирование; *г* — вариант заполнения полости сальником на ножке.

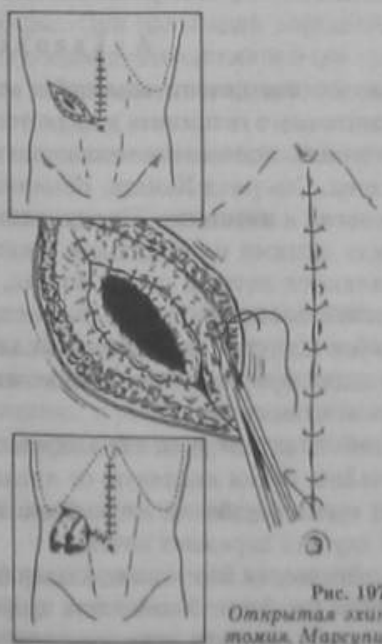


Рис. 197
Открытая эхинококкэктомия. Марсупиализация

жизнедеятельности зародышевых элементов. Введение в полость кисты больших количеств раствора формалина может вызвать реакцию сердечно-сосудистой системы с выраженным падением артериального давления, поэтому многие авторы предлагают вводить в полость кисты 20–30 мл 1% раствора трипофлавина, что тоже вызывает гибель дочерних сколексов. Рассекают фиброзную капсулу и извлекают паразита вместе с неповрежденной хитиновой оболочкой. Выступающую фиброзную капсулу иссекают. Оставшуюся полость ушивают наглухо или тампонируют сальником на ножке. При больших размерах остаточной полости устанавливают активный дренаж или выполняют марсупиализацию кисты. Дальнейшее лечение проводится по принципу терапии открытой гнойной полости.

У неоперабельных больных или у перенесших паллиативные операции проводится общая и местная химиотерапия противопаразитарными средствами (трипафлавин, тэпаль, сарколизин).

Общие исходы. Согласно современным данным, послеоперационная летальность при операциях по поводу гидатидного эхинококкоза печени не превышает 6% (Б. В. Петровский и др., 1985).

Если лечение не проводится, смерть наступает через 6–12 лет вследствие осложнений, иногда в результате печеночной комы. Успешная радикальная операция по поводу эхинококкоза печени приводит к выздоровлению больного, если она выполняется своевременно до развития осложнений.

В некоторых ситуациях, например, при проникновении в полость кисты желчи, эхинококк может погибнуть. Тогда обычно происходит постепенное обызвествление кисты (при отсутствии инфекции) и наступает самоизлечение.

Профилактика. Снижение заболеваемости и смертности от эхинококкоза осуществляется рядом профилактических мероприятий, направленных на соблюдение правил личной гигиены, повышение санитарной культуры населения, раннее выявление заболевания и своевременное оперативное его лечение. Комплекс профилактических мероприятий представляет собой задачу государственной важности. Успешное решение ее возможно, если проводятся мероприятия не только в узкомедицинском, но и в широком общественно-санитарном направлении, а именно: обнаружение очагов эхинококкоза специальными комплексными экспедициями, общественные мероприятия по воздействию на природный очаг, систематическое обследование собак на паразитоносительство, меры личной профилактики человека в условиях очага и в быту, массовые профилактические осмотры населения в эндемических очагах с обязательным рентгенологическим обследованием и серологическими пробами.

Альвеококкоз печени

Альвеококкоз печени возникает вследствие внедрения в организм личиночной стадии ленточного гельминта и является типичным природноочаговым заболеванием. Эндемическими очагами альвеококкоза являются Якутия, юг ФРГ, Швейцария, Австрия, Аляска, Северная Канада, Командорские острова.

Этиология и патогенез. Циркуляция альвеококка в природе совершается в основном между дикими плотоядными животными. Окончательными хозяевами альвеококка являются лисица, песец, корсак, волк и даже кошка (рис. 198). Промежуточные хозяева альвеококка — ряд мышевидных грызунов (семейства полевок). Заражение лисиц, собак и других окончательных хозяев половозрелыми формами этого гельминта происходит при поедании перечисленных выше грызунов, пораженных личиночной формой альвеококка.

Человек не играет роли в биологическом цикле альвеококка и заражается в основном случайно, путем контакта, от лисиц, песцов и других плотоядных животных, а также во время обработки их шкурок. Альвеококкоз у человека в абсолютном большинстве случаев поражает печень.

Патологическая анатомия. Альвеолярный эхинококк представляет собой множество мелких (не более 5 мм) кист, прорастающих в вещество печени и окруженных соединительной тканью, поэтому печень при альвеококкозе становится чрезвычайно

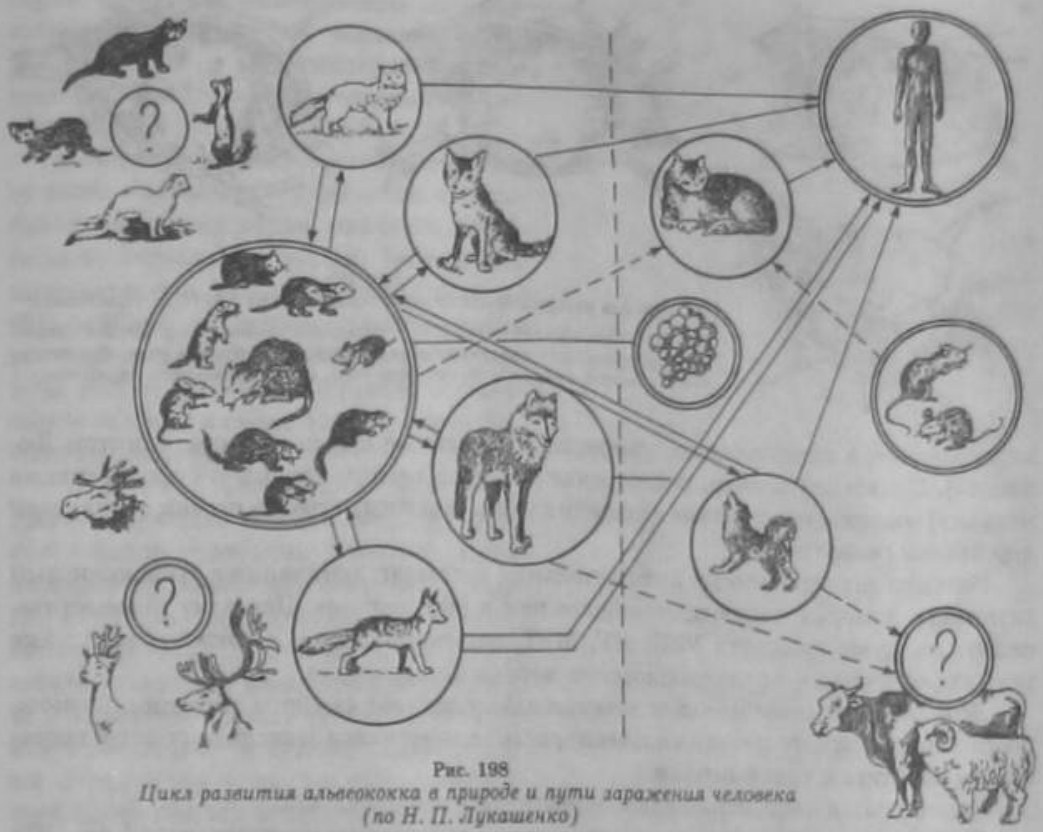


Рис. 198
Цикл развития альвеококкоза в природе и пути заражения человека (по Н. П. Лукашенко)

плотной. По внешнему виду альвеококкоз напоминает раковую опухоль или туберкулез. Каждый пузырек альвеококка содержит жидкость, а стенка его состоит из наружной хитиновой и внутренней зародышевой оболочек. Альвеококкоз отличается инфильтрирующим ростом и экзогенным размножением пузырьков путем почкования. В центре паразитарной «опухоли» может наступить некроз с образованием полости распада.

Клиника и диагностика. Альвеококкоз печени в течение довольно долгого времени протекает бессимптомно. Изменения в печени при этом заболевании обнаруживаются порой случайно, когда у больного появляется чувство тяжести и распирания в эпигастральной области либо в правом подреберье. При пальпации определяется необычной плотности бугристая печень. В последующем присоединяются слабость, снижение аппетита. При далеко зашедшей стадии заболевания возникает механическая желтуха, асцит.

В клинической классификации альвеолярного эхинококкоза выделяют следующие формы (Б. И. Альперович, 1976):

1) бессимптомная, которая встречается менее чем в 1% случаев;

2) неосложненная — около 15%;

3) осложненная — около 85%.

Осложнения в клиническом течении альвеолярного эхинококкоза печени: механическая желтуха вследствие прорастания желчевыводящих протоков и их сдавления; прорастание альвеолярного эхинококка в соседние органы (диафрагму, легкие); распад с перфорацией узла, обсеменением брюшины и развитием перитонита; образование желчно-бронхиальных свищей; метастазирование (перенос зародышей эхинококка) в другие органы.

Клиническая картина альвеококкоза в полной мере проявляется при развитых формах заболевания.

Следует отметить, что желтуха при этой форме паразитарной патологии не бывает яркой. Кожа имеет бледно-коричневую окраску с зеленоватым оттенком. Печень увеличена в размерах, в ней обнаруживаются узлы каменистой плотности с гладкой или

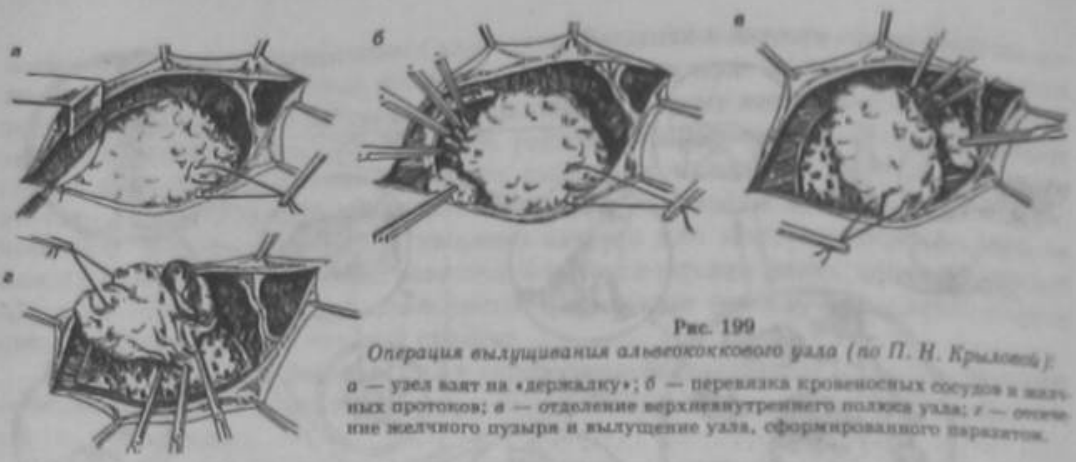


Рис. 199

Операция вылущивания альвеококкового узла (по П. Н. Крылову):

а — узел взят на «держалку»; *б* — перевязка кровеносных сосудов и желчных протоков; *в* — отделение верхневнутреннего полюса узла; *г* — отсечение желчного пузыря и вылущение узла, сформированного паразитом.

мелкозернистой поверхностью, умеренно болезненные при пальпации (симптом Любимова). Появление асцита, расширение венозной сети на брюшной стенке («голова медузы») возникает вследствие сдавления узлом венозных стволов печени с развитием портальной гипертензии.

Большое значение имеют положительные латекс-агглютинации с эхинококковым антигеном, которые наблюдаются более чем в 90% случаев. Ценными диагностическими методами являются УЗИ, КТ, МРТ, перитонеоскопия, а также специальные рентгенологические, ангиографические методы исследования.

Лечение. Основным методом лечения альвеококкоза является операция. Возможности хирургического лечения альвеолярного эхинококкоза зависят от степени прорастания паразита в ткани печени.

Выполняются следующие виды оперативных вмешательств:

1) радикальные операции: резекция печени, удаление паразитарных узлов (рис. 199);

2) условно радикальные (опухоль удаляется почти полностью, а остающиеся небольшие участки узлов обрабатываются паразитотропными средствами (2–4% формалин, трипафлавин, тепаль);

3) паллиативные резекции (кускование) в пределах пораженной ткани печени, криовоздействие;

4) операции, направленные на ликвидацию осложнений (дренирование полостей распада или желчевыводящих путей).

В комплексе лечения неоперабельных больных применяется химиотерапия: местная (введением в ткань паразитарного узла трипофлавина и сарколизина) либо общая (курсовое лечение тепалем).

Общие исходы. Изучение отдаленных результатов хирургического лечения альвеококкоза свидетельствует о благоприятных результатах резекции печени у большинства больных. Паллиативные операции в ряде случаев улучшают состояние этих больных.

Профилактика альвеококкоза заключается в успешном решении профилактических задач путем воздействия на синатропный и природный очаги альвеококкоза, уничтожения промежуточных хозяев, а также дегельминтизации ценных для народного хозяйства собак и лисиц.

Описторхоз

Описторхоз (*Opisthorchosis*, кошачья или сибирская двуустка) распространен преимущественно в Западной Сибири, Казахстане, а также в бассейне Волги и Камы, Днепра, Дона и Донца, Северной Двины, Немана. Отдельно выделяют дальневосточный описторхоз.

В стадии половой зрелости описторхис паразитирует в желчных и панкреатических протоках и желчном пузыре человека, кошки, собаки, лисицы и некоторых других млекопитающих, промежуточный хозяин — пресноводный моллюск. Человек и млекопитающие животные заражаются от дополнительного хозяина, к которому относятся карповые виды рыб — язь, сибирская плотва (чебак), европейская плотва, лещ, красно-

перка. Заражение описторхозом млекопитающих происходит при поедании сырой рыбы, а людей — при употреблении слабо просоленной или недостаточно термически обработанной рыбы (рис. 200).

В ранней фазе описторхоза развиваются множественные дистрофические и некробиотические поражения желчных путей, сосудов, паренхимы печени. Заболевание начинается с общих проявлений (головная боль, слабость, недомогание, диспептические расстройства, понос), повышения температуры тела до 39–40°С. Выражены аллергические реакции и изменения в крови — лейкоцитоз, эозинофилия.

Через несколько месяцев развивается хроническая фаза: появляется гепатомегалия, в желчных протоках возникает аденоматозная пролиферация эпителия, холангит, перихолангит, множественные мелкие кисты желчных протоков, формируется цирроз печени. На фоне гнойного холангита возникают абсцессы печени. В гное обнаруживаются яйца описторхисов. Описаны перфорации расширенных желчных ходов, пораженных описторхозом, с развитием желчно-гнойного перитонита. Постоянно поражается желчный пузырь. В эндемичных по описторхозу регионах чаще встречается рак печени.

Диагностика основывается на обнаружении яиц описторхисов в кале и дуоденальном содержимом. В оценке состояния печени и желчных путей помогают данные УЗИ, КТ. В крови обычно выявляется эозинофилия.

Хирургическое лечение проводится при осложнении описторхоза — гнойном холангите, абсцессах печени, остром холецистите, желчном перитоните, а также при развивающихся в хронической фазе стриктурах желчных путей и стенозирующем папиллите. Для санации желчных протоков, когда они дренируются, применяется йодинол. Специфическое лечение для дегельминтизации проводится хлаксиламом.

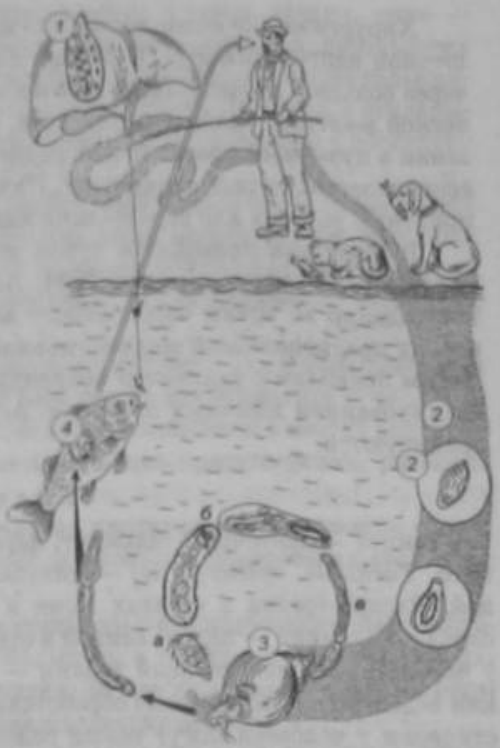


Рис. 200
Цикл развития описторхиса:
1 — половозрелая форма в печени; *2* — яйца описторхисов; *3* — стадия развития в битинии (*а* — спороциста, *б* — редия, *в* — церкарий); *4* — метацеркарий в ткани рыбы.



Рис. 201
Холефистулография после ранее перенесенной холецистэктомии. В холедохе — аскарида и конкременты (удалены при повторной операции)

Аскаридоз

Заражение аскаридами обычно происходит при проглатывании зрелых яиц гельминтов при употреблении загрязненных овощей, ягод, фруктов. Источником аскаридоза (*Ascaridosis*) является человек, в кишечнике которого паразитируют аскариды.

Хирургические осложнения при аскаридозе в основном связаны с развитием кишечной непроходимости. В редких случаях аскариды могут проникнуть из кишки через большой дуоденальный сосочек в желчные пути. Это ведет к развитию механической желтухи, гнойного холангита, множественным абсцессам печени. При заползании в пузырный проток (очень редко) может развиться острый холецистит. Описан аскаридозный острый панкреатит. Наличие аскарид в желчном пузыре создает благоприятные условия для образования камней.

Диагностика проводится путем исследования кала на яйца гельминтов, УЗИ, холефистулографии (см. рис. 201). Аскариды в желчных путях могут выявиться неожиданно во время оперативного вмешательства, предпринимаемого обычно по поводу предполагаемой желчекаменной болезни. Операция проводится по общепринятым правилам с удалением аскариды, промыванием желчных путей и наружным дренированием желчных протоков. Аскаридозные абсцессы печени вскрываются и дренируются.

Цистицеркоз

Тениоз — ленточный гельминт, паразитирующий в кишечнике. Цистицеркоз (тениоз, *Tachiosis, cysticercosis*) — инвазия личинками (цистицерками) органов и тканей. Распространен в странах Азии и Африки. В России встречаются единичные случаи. Гельминт — цепень свиной в стадии половой зрелости — паразитирует только у человека. Промежуточный хозяин — свинья. Человек заражается при употреблении недостаточно термически обработанной свинины, пораженной цистицерками. Цистицерки у человека могут также развиться при проглатывании с продуктами яиц гельминта (тениоза).

Цистицеркозом чаще поражаются мышцы, подкожная клетчатка, мозг, легкие, селезенка, почки, поджелудочная железа. Поражается также (редко) и печень, в которой вокруг внедрившегося паразита образуется капсула, формируются очаговые поражения, возможно развитие нагноения.

Распознавание проводится путем исследования кала на онкосферы цепня. Используются также серологические реакции с антигеном из цистицерков. При неясной структуре патологического очага в печени следует иметь в виду также и возможность цистицеркоза.

Хирургическое воздействие на печени проводится редко и основанием для него может послужить обнаружение очагового поражения.

Шистосоматоз

Шистосоматозы (шистосомозы) печени — хронические заболевания из группы гельминтозов с преимущественным поражением кишечника и органов малого таза (чаще мочевого пузыря). География их распространения — Африка, Южная Америка, страны Юго-Восточной Азии, Ближнего, Среднего и Дальнего Востока. Среди населения планеты шистосоматозом поражено около 200 млн человек и подвержено риску заражения не менее 500 млн человек.

Человек заражается шистосоматозом в результате попадания на кожные покровы и слизистые оболочки живых церкариев. Это обычно происходит при контакте с водой зараженных водоемов, при купании, мытье в водоемах посуды, овощей, работе в водоемах, а также при питье воды из них.

Основным источником инвазии является зараженный паразитами человек, а при японском шистосоматозе — многие домашние и дикие животные.

На стадии внедрения паразита, продолжающейся около 2–4 недель, в первые сутки происходит механическое и химическое повреждение кожных и слизистых покровов внедряющимися церкариями. Наряду с механическим повреждением кожи имеет место воздействие на нее энзимов паразита, сенсибилизация организма хозяина отторгающимися от церкария тканями, проникновение в ткани микрофлоры. Это сопровождается расширением сосудов поверхностного слоя кожи, инфильтрацией, зудом и отеком кожи.

Созревание шистосомул происходит преимущественно в венах печени, реже — селезенки и кишечника, воспалительный процесс приводит иногда к небольшому увеличению размеров указанных органов. Кроме того, происходит миграция гельминтов к месту окончательного паразитирования. Продукты обмена шистозом и откладываемых в тканях яиц вызывают новую волну сенсибилизации организма с последующим развитием гиперергических реакций.

Фиброз тканей является причиной многих необратимых поражений, приводящих к механическим препятствиям, — стенозу воротной вены, мочеточников, легочных артерий и другим. Стеноз кровеносных сосудов приводит к изъязвлению слизистых оболочек кишечника и мочевого пузыря, их рубцеванию, присоединению вторичной инфекции.

Первыми симптомами заражения шистосоматозом является зуд и покалывание в месте внедрения церкариев в кожу. Через 5–6 дней симптомы дерматита проходят, а на коже может остаться лишь едва заметная точечная пигментация в местах расчесов.

Поражения печени и селезенки вызывают нарушение кроветворения, развитие гипохромной анемии.

Тяжелейшими последствиями шистосоматозов являются фиброз печени с портальной гипертензией и гепатоспленомегалией и легочная гипертензия (легочное сердце).

Методы паразитологической диагностики основаны на обнаружении яиц шистосом в моче, фекалиях и других выделениях больного, а также в органах и тканях, особенно пищеварительной и мочеполовой систем, путем микроскопии мочи, фекалий, биопсии слизистой оболочки прямой кишки и других органов.

Наряду со специфическими химиопрепаратами, которые сами по себе являются токсичными и оказывают выраженное побочное действие, необходимо применение патогенетического и симптоматического лечения, а в отдельных осложненных случаях — и хирургическое пособие, характер которого зависит от локализации поражения.

ХРОНИЧЕСКИЕ СПЕЦИФИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕЧЕНИ

Туберкулез печени развивается в виде хронического гранулематозного гепатита или очагового поражения. По внешнему виду трудно отличить от альвеококкоза и первичного рака печени. Выявляется это заболевание как очаговое поражение печени при УЗИ, КТ. Иногда пальпируется плотный неровный край печени при гепатомегалии. Диагноз устанавливается с помощью биопсии.

Выявленный пораженный участок печени иссекается (резекция печени), проводится специфическое лечение. При значительной распространенности процесса допустимо комплексное противотуберкулезное лечение без оперативного воздействия на пораженный участок печени.

Сифилис печени проявляется в виде очагового, узлового поражения, обусловленного развитием сифилитической гуммы. При обнаружении очагового поражения печени (УЗИ, КТ, пальпация) следует помнить о такой природе очага и подробнее расспросить больного о заболевании, провести реакцию Вассермана. Выявленные очаговые сифилитические поражения подлежат удалению путем резекции печени. Проводится специфическое лечение.

Актиномикоз печени наблюдается очень редко. Он вызывается лучистыми грибами (*Actinomyces hominis*). Первичный очаг располагается обычно в легких и коже. Распространение инфекции и попадание грибка в печень происходит гематогенным путем или при распространении с окружающих пораженных тканей (забрюшинная клетчатка). В печени возникают специфические гранулемы, содержащие друзы грибка и, при внедрении бактериальной флоры, гной. При выявлении очагового поражения печени во время операции, проводимой по другой причине, нужно иметь в виду и такую его природу. Лечение комплексное — по возможности резекция печени и специфическая иммунотерапия. В случае развития абсцесса печени необходимо его вскрытие.

АБСЦЕССЫ ПЕЧЕНИ

Различают абсцессы печени одиночные и множественные (милиарные). Чаще они локализуются в правой доле печени, что связано с большим диаметром правой ветви воротной вены и преимущественным поступлением в нее крови, оттекающей от кишечника. Полость абсцесса содержит густой, сливкообразный гной с зоной перифокального реактивного воспаления. Поверхностно расположенные абсцессы могут иметь сращения с соседними органами (диафрагма, передняя брюшная стенка, сальник и др.).

Классификация абсцессов печени.

I. По этиологическому признаку:

1) бактериальные (кокковые, бациллярные, анаэробные, смешанные);

2) паразитарные (амебные, аскаридные, редкие — при описторхозе, лямблиозе и др.).

II. По патогенетическому механизму:

1) энтерогематогенные (транспортальные метастазы из инфекционных очагов при заболеваниях органов брюшной полости);

2) энтерогенные паразитарные (аскаридные и др.);

3) холангиогенные непаразитарные (восходящая инфекция желчных путей);

4) гематогенные (селтикопиемические метастазы из отдаленных очагов инфекции).

III. По числу и распространенности:

1) одиночные;

2) множественные;

3) в одной доле печени;

4) в обеих долях печени.

Бактериальные (пиогенные) абсцессы печени

Этиология и патогенез. Бактериальные абсцессы печени вызываются различными возбудителями, но в основном стафилококками, стрептококками и колибациллярной флорой. Встречаются также абсцессы, вызванные анаэробной флорой. Как те, так и другие виды абсцессов начинаются с некроза паренхимы печени с последующим проникновением возбудителя в этот очаг и его гнойным расплавлением.

Инфекция обычно проникает по системе воротной вены из желудочно-кишечного тракта при деструктивных формах острого аппендицита, перфоративной язве желудка или двенадцатиперстной кишки, гнойном холецистите. Непосредственным источником развития абсцессов печени являются, как правило, инфицированные тромбы мелких брыжеечных вен («мезентериальная пиемия»). В тех случаях, когда гнойный воспалительный процесс выходит за пределы брыжеечных вен, распространяется выше, захватывая внутрипеченочные разветвления воротной вены, развивается пилефлебит. В редких случаях причиной развития бактериальных абсцессов печени может быть проникновение возбудителей с артериальной кровью через печеночную артерию. Этот путь развития абсцессов наблюдается при пиемии, септикопиемии, септическом эндокардите, фурункулезе, остеомиелите. Билиарный путь проникновения возбудителя является результатом распространения восходящей инфекции из желчного пузыря или протоков. Инфицирование гематомы, чаще центральной локализации, приводит к развитию посттравматического абсцесса печени. Нередко его причиной служит недостаточно радикальная обработка ран печени.

К редким причинам нагноения печени относятся случаи ятрогенного инфицирования (пункционная биопсия печени, выполненная через инфицированный плевральный синус, прорыв эмпиемы желчного пузыря, подпеченочного абсцесса).

Клиника и диагностика. Бактериальные абсцессы, особенно в начальных стадиях, не имеют четкой симптоматики, которая появляется в стадии сформированного гнойника. Клиническая картина заболевания в этой стадии складывается из признаков общей гнойной интоксикации, местного поражения печени и реакции окружающих органов и тканей. Заболевание начинается с подъема температуры, как правило,

с выраженным ознобом. Потрясающие ознобы — наиболее постоянный симптом абсцессов печени. Снижение температуры сопровождается проливным потом. Состояние больного довольно быстро становится тяжелым. Характерен внешний вид больного: сухая, дряблая кожа с желтовато-землистой окраской, черты лица заостренные. Появляются анемия, лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево, СОЭ повышена. Печень увеличена в размерах. При больших абсцессах наблюдаются выпячивание реберной дуги, сглаживание межреберных промежутков.

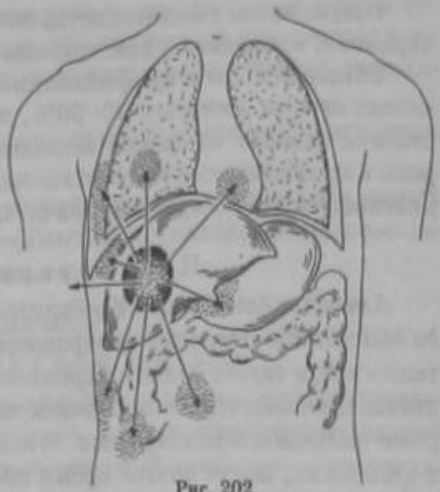


Рис. 202
Варианты перфорации абсцессов печени

При множественных холангиогенных абсцессах печени развивается желтуха. Асцит появляется при пилефлебите. Эти осложнения указывают на диффузное поражение печени. Весьма тяжелыми и опасными осложнениями абсцессов печени являются перфорации в брюшную или плевральную полость с профузным кровотечением из аррозированных сосудов, прорыв гнойников в нижнюю полую вену, перикард, формирование поддиафрагмальных абсцессов, эмпиемы плевры, печеночно-бронхиальных и наружных гнойных свищей (рис. 202).

Распознавание абсцессов печени представляет значительную сложность, особенно в начальной стадии. Большое значение имеют тщательное изучение анамнеза перенесенных ранее заболеваний, появление болей в области печени, гектической лихорадки, ознобов с проливными потами.

Ценным диагностическим методом является УЗИ, а также рентгенологическое исследование, при котором обнаруживаются высокое стояние правого купола диафрагмы, ограничение его подвижности, появление экссудата в правой плевральной полости. Иногда видна увеличенная тень печени либо наличие газа в одиночных больших гнойниках. Существенную информацию можно получить с помощью рентгеноконтрастных методов (трансумбиликальная портогепатография, спленопортография, артериография и др.) исследования, эхолокации, сканирования печени и лапароскопии.

Клинические и биохимические анализы крови обнаруживают изменения, свойственные тяжелой гнойной инфекции.

Дифференциальная диагностика. Бактериальные абсцессы печени необходимо дифференцировать с амебным абсцессом, поддиафрагмальными и подпеченочными абсцессами, нагноившимися паразитарными кистами печени, эмпиемой желчного пузыря, правосторонним паранефритом.

Лечение. Одиночные небольшие абсцессы лечатся путем повторных пункций или введением дренажа в полость для постоянной санации очага. В последние годы во многих случаях, если абсцесс не превышает в диаметре 5–6 см, используются пункционные методы лечения под контролем УЗИ.

При множественных гнойниках и холангиогенных абсцессах применяется регионарная инфузия антибактериальных средств путем катетеризации воротной вены или печеночной артерии в сочетании с наружным дренированием желчевыводящих путей. Вскрытие абсцессов, превышающих 5–6 см, производят в зависимости от их локализации, используя один из нижеперечисленных доступов.

1. При расположении абсцесса на передней или передневерхней поверхности производят косой разрез в правом подреберье (Федорова, Кохера), вскрывают брюшную полость. В дальнейшем выполняется одно- или двухмоментное вскрытие гнойника.

2. Абсцессы на боковой поверхности или куполе правой доли вскрывают трансплевральным доступом с резекцией одного или двух ребер на уровне абсцесса.

3. Абсцессы, расположенные на задней поверхности печени, вскрывают внебрюшинным доступом с резекцией XII ребра.

Оперативное вмешательство сочетается с общей интенсивной многокомпонентной терапией, проводимой при лечении гнойно-септических заболеваний.

Общие исходы и профилактика. Летальность при одиночных бактериальных абсцессах печени достигает 25–30%, при множественных гнойниках — до 95% и существенно зависит от сроков выполнения оперативного вмешательства. Значительная роль в профилактике этого осложнения и снижения летальности принадлежит ранней диагностике и своевременно начатому лечению.

Паразитарные абсцессы печени

Амебиаз (*Amoebiasis*). Возбудитель заболевания — гистолитическая амеба (*entamoeba histolitika*). Источником заражения при амебиазе являются здоровые люди — носители амеб, а также больные хроническим амебиазом. Передача возбудителя осуществляется цистами, главным образом через воду из загрязненных фекалиями источников, реже пищевым и контактным путем. Цисты гистолитической амебы, попав через рот в кишечник, могут долгое время обитать там, не вызывая заболевания. При неблагоприятных условиях (сопутствующая инфекция, перегревание организма, белковый дефицит в рационе питания, физические перегрузки и др.) амеба изменяет тип своего питания, становится эритрофагом. Разрушающее действие паразита обусловлено протеолитическими ферментами и выделением цистоксина. В кишечнике происходит цитолиз эпителия и некроз тканей с образованием язв, развитием язвенно-некротического колита.

В печень амебы проникают из кишечника по сосудам портальной системы, вызывают множественные фокусы крупноклеточной инфильтрации, которые в последующем превращаются в очаг некроза, развивается диффузный амебный гепатит. На этом фоне возникают микроабсцессы, сливаясь, они образуют самое частое осложнение амебиаза — абсцесс печени.

Абсцесс формируется в очаге некротизированной паренхимы печени, где образуется полость с неровными внутренними стенками. Содержимое абсцесса — густая масса из расплавленных тканей, которая постепенно превращается в густой гной шоколадного или зеленоватого цвета.

Бактериальная флора в абсцессе обычно не обнаруживается, посев в 80–90% случаев оказывается стерильным. При присоединении вторичной инфекции образуется гнойный абсцесс со зловонным запахом. Клиническая картина амебного абсцесса обусловливается общими симптомами заболевания с развитием известных признаков интоксикации и местных проявлений поражений печени.

В острой стадии развивается лихорадка, иногда с ознобом, в крови лейкоцитоз. Нередко возникают боли в правом подреберье, болезненность при пальпации печени и поколачивании по реберной дуге. При центральном расположении абсцесса эти признаки могут отсутствовать. При поддиафрагмальной локализации возможна сочувственная реакция со стороны плевры — правосторонний плеврит, базальная пневмония. Часто сопутствует специфический энтероколит. Нередко определяется гепатомегалия.

Диагностика. Ведущим методом диагностики амебных поражений печени является ультразвуковое исследование, позволяющее выявить абсцесс печени, его размеры и топическую локализацию. Рентгенологическое исследование оказывается полезным для диагностики сопутствующих изменений в плевре и легком при локализации абсцессов в проксимальных отделах печени. Горизонтальные уровни жидкости на фоне печени при амебных абсцессах не образуются. Лабораторные исследования позволяют оценить степень интоксикации, а анализ кала — обнаружить амебы. Весьма чувствительна серологическая реакция флюоресцирующих антител. Важно помнить, что у больных с амебиазным гепатитом всегда может развиться абсцесс печени, который в хронической стадии протекает без специфических симптомов.

Лечение. Амебный абсцесс печени — показание для активного лечения, особенность которого связана с обязательным сочетанием оперативного воздействия на очаг поражения с применением амебоцидных препаратов (делагил). Наилучший путь введения этих препаратов при амебных поражениях печени — трансумбиликальный. Из

активных методов воздействия на амебный абсцесс печени предпочтение нужно отдать пункционному способу дренирования абсцесса под контролем ультразвукового датчика. Продолжительность дренирования полости абсцесса определяется динамикой репаративных процессов в паренхиме печени.

К оперативному вскрытию и дренированию абсцессов приходится прибегать лишь при больших их размерах (более 15 см).

Паразитарные абсцессы другой этиологии. Печень поражается и при ряде других паразитарных заболеваний, например, фасциолезе (*Fasciolosis*), клонорхозе (*Clonorchosis*) и др., но в регионах России они не встречаются.

НОВООБРАЗОВАНИЯ ПЕЧЕНИ

Доброкачественные опухоли печени

Доброкачественные опухоли печени могут исходить из эпителиальной ткани (аденома печеночных клеток, аденома желчных протоков), из неэпителиальных тканей (гемангиома, фиброма, миксома и др.) или носить смешанный характер — тератома.

Чаще других в печени встречается *гемангиома* — опухоль сосудистого генеза. Она обнаруживается у людей разного возраста, в том числе у детей и новорожденных. Несколько чаще выявляется у женщин. Наряду с узловым поражением наблюдается и множественный гемангиоматоз. Одиночные гемангиомы обнаруживают как в правой, так и в левой долях печени. Растут они медленно и обычно никаких беспокойств не причиняют, протекая бессимптомно. Большие гемангиомы и множественный гемангиоматоз могут вызвать сердечную недостаточность в связи с развитием артериовенозного сброса. Замечено сочетание этих опухолей с гемангиомами кожи. Возможны осложнения — спонтанный разрыв с внутрибрюшным кровотечением, тромбоз сосудов опухоли с развитием некроза печени и абсцесса, а также малигнизация. Только при больших гемангиомах или заметном их росте появляются жалобы на тупые боли в области печени, увеличение живота, диспепсические расстройства и может прощупываться мягкоэластическое образование. Выявляются эти опухоли при УЗИ, КТ, лапароскопии. Наибольшую информацию можно получить с помощью целиакографии. Нередко гемангиома случайно обнаруживается при лапаротомии, производимой по какой-либо другой причине.

Лечение хирургическое, при возможности — краевая резекция печени, при опухолях значительного размера — сегментарная или атипичная резекция вплоть до удаления доли. Имеются сообщения о полезности криовоздействия при небольших опухолях.

Аденомы (доброкачественные гепатомы) протекают бессимптомно, нередко обнаруживаются как случайная находка во время лапаротомий. С помощью УЗИ и КТ выявляются в виде очаговых поражений печени. Диагноз уточняется с помощью пункционной биопсии, лапароскопии. Возможна малигнизация аденомы. Лечение хирургическое, выполняется резекция печени.

Фиброма, *миксома*, *лимфангиома* и другие доброкачественные опухоли встречаются очень редко. Они обычно обнаруживаются как очаговое поражение печени. Лечение хирургическое.

Тератома (гамартома) — эмбриональная опухоль смешанного строения, происходящая из двух и более зародышевых листков и состоящая из нормальных тканевых элементов печени, но в необычных соотношениях. Встречается редко. Протекает бессимптомно и выявляется обычно случайно. Возможна малигнизация. Лечение хирургическое — обычно резекция печени.

Злокачественные опухоли печени

Определение, частота, общие особенности. Из эпителиальных тканей в печени могут возникнуть — гепатоцеллюлярный (печеночноклеточный) рак, холангиоцеллюлярный (рак желчных протоков), гепатохолангиоцеллюлярный (смешанный) рак, а также недифференцированный рак. Из неэпителиальных тканей — гемангиоэндотелиома. К смешанным злокачественным опухолям относят гепатобластомы и карциносаркомы.

С клинической точки зрения различают первичный и вторичный (метастазы, прорастание из соседнего органа) рак печени. Первичный рак печени имеет вид одиночных или множественных плотных образований белесоватого цвета без четких границ. Опухоль быстро прорастает в сосуды и распространяется по печени, образуя метастазы. При раке, нередко развивающемся на фоне цирроза печени (цирроз-рак), злокачественная опухоль приобретает диффузную форму без формирования узлов. Метастатический рак печени обнаруживается в виде гематогенных метастазов опухоли при первичной локализации ее в других органах.

Ежегодно в мире раком печени заболевают не менее 250 тыс. человек. Первичный рак печени встречается в 30–40 раз реже, чем метастатический. Особенно высокая частота первичного рака печени отмечается в Сенегале, в Южной Африке, Китае, в Индии и на Филиппинах. На территории России, согласно данным патологоанатомических исследований, первичный рак печени обнаруживается от 0,25 до 1% от общего числа вскрытий. Наибольшая частота рака печени в нашей стране отмечена в Якутии, Тюменской области, южных районах Закавказья, где показатель заболеваемости первичным раком печени составляет 4,6 на 100 тыс. населения. Мужчины заболевают раком печени в 4 раза чаще, чем женщины, причем это заболевание может возникнуть в любом возрасте, но чаще после 40 лет.

Этиология и патогенез. Этиология и механизм развития рака печени, как и рака другой локализации, недостаточно выяснены. Изучалось влияние климата и географического положения, характера питания, медикаментозного лечения как факторов повышенного риска. Было замечено, что присутствие в пищевых продуктах афлатоксина (канцерогенный митоксин) может влиять на возникновение первичного рака печени. Ангиосаркомы печени связывают иногда с андрогенными анаболическими гормонами. Паразитарные (амебиаз, шистосоматоз, описторхоз и др.), вирусные заболевания (вирусный гепатит В считается возбудителем не менее 80% всех случаев гепатоцеллюлярной карциномы), цирроз печени безотносительно его причины могут способствовать возникновению первичного рака печени.

Так, среди погибших от цирроза печени почти у каждого десятого обнаруживается бластоматозная трансформация процесса. Частота первичного рака печени идет параллельно увеличению частоты цирроза печени. В развитии опухолей печени установлена прямая зависимость от облучения. Имеется семейная предрасположенность к развитию рака печени, а также несомненная связь между алкогольным циррозом и первичным раком печени. По данным С. Н. Татвиччо, Н. М. Лее (1981), в развитых странах первичный рак печени у больных алкоголизмом в 80–90% случаев развивается на фоне алкогольного цирроза печени.

Классификация. Первичный рак печени разделяют на узловую и диффузную формы. *По клеточному типу* — на гепатоцеллюлярный (гепатома), исходящий из гепатоцитов, холангиоцеллюлярный (холангаома), исходящий из эпителия желчных протоков, смешанный (холангиогепатома), содержащий клетки обоих типов, и мезодермальные опухоли (мезенхимома, ангиосаркома и лимфосаркома). Гепатомы встречаются гораздо чаще, чем другие формы рака печени.

Наиболее распространенной в нашей стране является классификация, предложенная И. Л. Брегадзе и В. С. Шапкиным (1972), по принципу международного стандарта TNM с учетом особенностей анатомического строения органа, размеров первичного очага и внутрипеченочного распространения метастазов (элемент T — величина опухоли, элемент N — состояние лимфатических узлов, элемент M — отдаленные метастазы).

Клиника и диагностика. Симптоматика и течение первичного рака печени весьма разнообразны. При этом, как правило, развиваются общие симптомы «злокачественной болезни», характер и проявление которых зависят от вариантов клинического течения новообразования.

При типичной картине заболевания ведущими симптомами являются прогрессирующая слабость, адинамия, потеря аппетита, кахексия, нередко тошнота и рвота. Появляются чувство тяжести и постоянные боли в правом подреберье или эпигастрии,

развивается анемия. Печень довольно быстро увеличивается в размерах, при этом ее нижний край нередко определяется на уровне пупка и ниже, при пальпации она умеренно болезненная, плотная, бугристая, иногда определяется изолированный опухолевый узел.

При развитии рака печени на фоне цирроза в клинической картине заболевания все более преобладают симптомы злокачественного новообразования. Быстро прогрессирует ухудшение состояния больного, усиливаются боли в области печени, появляются и нарастают асцит, желтуха, лихорадка, возникают частые носовые кровотечения, нередко обнаруживаются кожные телеангиэктазии.

В некоторых случаях первичного рака печени отмечается высокая лихорадка ундулирующего или интермитирующего типа, не поддающаяся терапии; симптомы поражения печени в этих случаях появляются позднее.

Малосимптомная форма первичного рака печени часто протекает по типу хронического гепатита, без постоянных и типичных клинических признаков злокачественного новообразования.

В ряде случаев в клинической картине первичного рака печени ведущими могут быть симптомы возникшего осложнения либо признаки метастазирования опухоли.

В клинической симптоматике осложнений характерны: обтурационная желтуха (сдавление магистральных желчных протоков опухолью либо ее метастазами), спленомегалия, асцит, расширение подкожных вен передней брюшной стенки, желудочно-кишечные кровотечения (сдавление воротной вены), признаки спонтанного разрыва опухоли или под влиянием незначительной травмы с внутрибрюшным кровотечением и последующим перитонитом.

Метастазы рака печени наиболее часто выявляются в самой печени (внутриорганное метастазирование), в лимфатических узлах ворот печени, малого сальника, целиакальных, парааортальных, а также других органах (легкие, плевра, брюшина, почки, поджелудочная железа, кости).

Распознавание рака печени, особенно в начальной стадии, довольно трудно, так как специфических симптомов заболевания нет. Поэтому рак печени часто диагностируется уже в далеко зашедших стадиях. Важное значение имеют данные анамнеза (лихорадка, боли в правой половине живота, увеличение печени), клинического обследования (увеличение или деформация живота, выраженная подкожная сосудистая сеть в верхней половине живота, изменение формы и размеров печени).

Лабораторные исследования обнаруживают гипохромную анемию, лейкоцитоз, увеличение СОЭ, увеличение активности трансаминаз и щелочной фосфатазы. Высокая оценка дается иммунологическому тесту (проба Абелева–Татарникова), предполагающему обнаружение альфа-фетопротеина (АФП) в сыворотке крови больных при гепатоцеллюлярном раке. При холангиоцеллюлярной форме альфа-фетопротеин не обнаруживается.

Из других методов диагностики широко применяются радиоизотопное и ультразвуковое сканирование печени, компьютерная рентгенотомография, МРТ, лапароскопия с прицельной биопсией печени, спленопортография, аортография, селективная целиакография.

Дифференциальная диагностика первичного рака печени проводится с вторичными (метастатическими) опухолями этого органа, циррозом, а также неопухолевыми заболеваниями печени. Диагностика вторичной опухоли печени становится очевидной, если выявлен первичный очаг.

При дифференциальной диагностике первичного рака печени с циррозом помогает реакция на АФП, которая при циррозе отрицательная, а сканирование печени и УЗИ отчетливо выявляют очаговое или диффузное ее поражение.

Кисты печени непаразитарной природы имеют округлую форму, эластичную консистенцию, четкую рентгенологическую картину и характерные проявления при радиоизотопном сканировании печени. В дифференциальной диагностике эхинококкоза печени имеют значение анамнестические данные, эозинофилия, положительные серологические реакции, обнаружение «немой» зоны при гепатоангиографии.

При подозрении на нефробластому или нейробластому, которые локализуются в верхних отделах живота, применяется выделительная урография, ангиография.

Лечение. Лечение первичного рака печени в настоящее время проводится комбинированным способом. Ведущим методом остается радикальное оперативное вмешательство (типичная лобэктомия или гемигепатэктомия, атипичные резекции печени) в сочетании с химиотерапией (метотрексат, ТИО-ТЭФ, 5-фторурацил) с введением препаратов через пупочную вену или печеночную артерию. Однако возможность радикальной операции имеется только у одного из пяти больных. В специально оборудованных лечебных центрах выполняется трансплантация печени. Лучевая терапия, как правило, неэффективна и может быть использована лишь в послеоперационном периоде. В настоящее время проводятся широкие исследования по определению эффективности иммунизации против гепатита В как способа предупреждения гепатоцеллюлярной карциномы.

Метастатические опухоли печени встречаются значительно чаще. Источником их являются злокачественные опухоли (рак) других органов (желудок, толстая кишка, матка, яичники, легкие, молочная железа), а также нефробластомы, нейробластомы, тератобластомы.

Клиническая картина метастатических опухолей связана с клиникой основного заболевания и, как правило, она более выраженная и тяжелая, чем при первичном раке печени. Диагностика метастатического поражения осуществляется с помощью тех же методов, что и распознавание первичного рака печени.

Наличие множественных метастазов в печени является в большинстве случаев противопоказанием к радикальной терапии первичного очага поражения, однако при одиночных метастазах и прорастании первичной опухоли в печень считается оправданным удаление первичного очага с соблюдением онкологических принципов и резекция участка пораженной печени. Показания для химиотерапии в этих случаях определяются в зависимости от распространенности и гистологической формы первичной раковой опухоли.

Общие исходы. Прогноз у оперированных больных по поводу первичного рака печени, к сожалению, не вселяет оптимизма, до 5 лет после операции живут не более 9–19% больных, перенесших операцию. Перспективной является ортотопическая трансплантация печени.

СИНДРОМ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Синдром портальной гипертензии — стойкое повышение давления в системе воротной вены. Портальная гипертензия возникает при заболеваниях, приводящих к нарушению тока крови по системе воротной вены, основное место среди которых занимают хронический вирусный гепатит и цирроз печени различной этиологии. Ежегодно, по данным Всемирной организации здравоохранения, более 50 млн человек первично заражаются вирусными гепатитами В и С. Из них, по различным данным, от 40% до 80% трансформируются в цирроз печени. Значительно реже причиной портальной гипертензии могут быть патологические процессы, сопровождающиеся увеличением притока крови в портальную систему или нарушением проходимости воротной, печеночных, нижней полой вен.

Этиология и патогенез. Причиной портальной гипертензии в 80% случаев выступает цирроз печени и хронические гепатиты различной этиологии, в 10% — тромбоз и кавернозная трансформация воротной вены и ее притоков, значительно реже — опухоли, последствия травм, состояния, связанные с нарушением оттока по печеночным и нижней полой венам.

Давление крови в воротной вене у здорового человека составляет около 7 мм рт. ст. Механизм поддержания стабильного портального давления изучен недостаточно. Печеночный кровоток осуществляется за счет артериального притока по висцеральным ветвям аорты (чревный ствол, верхняя и нижняя мезентериальные артерии), который проходит через двойную сеть капилляров. Артериальный висцеральный кровоток изменяется в зависимости от физической нагрузки, поступления в желудочно-кишечный

тракт пищевых масс и регулируется сфинктерным аппаратом артериол и капилляров (первая капиллярная сеть). Вторая сеть капилляров — синусоиды печени, кровоток по которым зависит от венозного притока по воротной вене и артериального притока крови по печеночной артерии. Капиллярная сеть печеночной артерии, имеющая собственный сфинктерный аппарат, непосредственно соединяется с синусоидами. Морфологическая особенность печеночного синусоида — отсутствие основной мембраны, вследствие чего даже при небольшом повышении давления происходит отток жидкой части крови из просвета в межклеточные щели (пространства Диссе) и далее в лимфатические сосуды печени. Несмотря на сложные взаимодействия артериальной и венозной систем давление в воротной вене и синусоидах поддерживается стабильным.

В развитии и прогрессировании портальной гипертензии важное значение имеют как нарушения венозного оттока в системе воротной вены, так и увеличенный артериальный приток к воротной системе. Повышение портального давления (P) является результатом взаимодействия двух основных факторов — тока крови в системе (Q) и сосудистой резистентности (R). Математическим отражением этого взаимодействия является уравнение: $\Delta P = Q \cdot R$, где ΔP — градиент давления на протяжении сосуда. Показатель сопротивления или резистентности определяется законом Пуазейля, который математически выражается формулой $R = 8\eta L/\pi r^4$, где η — показатель вязкости, L — длина сосуда, а r — его радиус. Поскольку длина сосуда и вязкость крови являются относительно стабильными показателями, сосудистая резистентность определяется, главным образом, радиусом сосуда. В связи с возведением показателя r в четвертую степень его минимальные колебания вызывают существенные изменения сосудистого сопротивления.

В описании патогенеза портальной гипертензии исходят из возможных двух теорий. Первая из них, получившая название *backward flow*, объясняет повышение портального давления увеличенным сосудистым сопротивлением, вызванным уменьшением общего радиуса функционирующих портальных трактов в печени, при относительно стабильном притоке крови. В изолированном виде данная теория не состоятельна, так как формирование портосистемных коллатералей, в несколько раз превосходящих суммарный радиус портальных трактов, не приводит к нормализации портального давления. В соответствии со второй теорией увеличение давления в портальной системе происходит вследствие избыточного притока крови, что подтверждается данными о гипердинамической циркуляции на уровне висцеральных артерий с развитием артериолярной вазодилятации и артериовенозного шунтирования. Эта теория получила название *forward flow*. Данные экспериментальных исследований на модели портальной гипертензии показали, что повышение давления на 60% объясняется увеличением сосудистой резистентности и на 40% — увеличением артериального притока в портальную систему.

В развитии портальной гипертензии условно можно выделить три периода.

Начальный период, или компенсированная фаза портальной гипертензии. Для этого периода характерно постепенное увеличение резистентности портальному кровотоку вследствие снижения числа функционирующих синусоидов печени, сдавления печеночных вен узлами регенерации или развивающейся обструкции портальной вены. По мере развития портокавальных коллатералей появляется тенденция к снижению портального давления, которое поддерживается увеличением артериального притока в систему воротной вены. Усиление артериального притока связано с увеличением сердечного выброса и развитием генерализованной вазодилятации висцеральных артерий. Увеличивается портокавальный сброс крови и приток по кавальной системе к правым отделам сердца. В желудке и пищеводе вследствие увеличения притока венозной крови расширяются вены и капилляры. Морфологические изменения сосудов проявляются усилением венозного рисунка, появлением сети тонких венозных сосудов в нижней трети пищевода и расширением капилляров слизистой оболочки желудка.

Фаза субкомпенсации портальной гипертензии характеризуется значительным увеличением давления в портальной системе. Сохраняется гипердинамический тип циркуляции крови. Портопеченочный кровоток стабилизируется на новом адаптационном

уровне с сохранением относительно благоприятных условий для функционирования печени. Значительно увеличивается давление в венах пищевода вследствие ретроградного кровотока из воротной и селезеночной вен по желудочным венам. В пищеводе выявляются варикозно расширенные вены, распространяющиеся от кардиального жома до средней трети пищевода. В слизистой оболочке пищевода развиваются дистрофические изменения, к которым часто присоединяется рефлюкс-эзофагит в связи со снижением тонуса кардиального жома вследствие нарушения микроциркуляции. В брюшной полости может появляться незначительный асцит, легко корригирующийся приемом диуретиков.

Фаза декомпенсации портальной гипертензии и развития осложнений может наступить постепенно по мере истощения резервов сердечно-сосудистой системы с переходом в гипокинетический тип кровообращения, недостаточность правых отделов сердца, легочную гипертензию, прогрессирующий асцит при сохранении или постепенном снижении давления в воротной вене. Декомпенсация может развиться остро и проявиться профузным кровотечением из варикозных вен пищевода при предшествующих относительно стабильных показателях гемодинамики. Варикозные вены в пищеводе в этот период приобретают застойный характер, становятся синюшными на фоне выраженной атрофии и эрозивных изменений слизистой оболочки.

Патологическая анатомия. В нормальных условиях в нижней трети пищевода осуществляется контакт между системой воротной и верхней полой вен посредством коллатеральных сосудов. Увеличение градиента давления между портальным и кавальным венозными бассейнами приводит к увеличению портокавального сброса крови и постепенному расширению вен кардиоэзофагеальной зоны. Варикозному расширению при портальной гипертензии подвержены вены всех анатомических областей, где имеются естественные портокавальные анастомозы: передняя брюшная стенка, забрюшинное пространство, прямая кишка, кардиальный отдел желудка и пищевод. Однако наибольшее клиническое значение имеют сосудистые изменения кардиоэзофагеальной зоны, как источник крайне опасного для жизни осложнения портальной гипертензии — кровотечения из варикозных вен.

Изменения в печени зависят от причины портальной гипертензии. Степень повышения давления в портальной системе существенно не влияет на морфологические изменения в печени.

Селезенка в большинстве случаев увеличена, капсула ее утолщена. В паренхиме селезенки выявляют венозное полнокровие с расширением венозных сосудов и синусоидов, фиброз пульпы, пролиферацию гистиоцитов, участки сидероза и фиброза.

Классификация. В зависимости от уровня блокады портального кровотока по отношению к печени выделяют четыре формы портальной гипертензии.

1. Внепеченочная форма:
   1) идиопатическая портальная гипертензия — повышение портального давления вследствие избыточного артериального притока при отсутствии заболеваний печени;
   2) синдром воротной вены — тромбоз и кавернозная трансформация воротной вены и (или) основных ее притоков, тромбофлебит селезеночной вены, вовлечение вен портальной системы в опухолевый процесс.
2. Внутрипеченочная форма:
   1) цирроз печени;
   2) шистосомоз;
   3) гемохроматоз;
   4) болезнь Вильсона–Коновалова;
   5) печеночный фиброз.
3. Надпеченочная форма:
   1) болезнь Бадда–Киари — облитерирующий печеночный эндофлебит, первичный тромбоз печеночных вен;
   2) синдром Бадда–Киари — вторичный тромбоз печеночных вен вследствие воспалительных, опухолевых процессов, тромбоз (стеноз) нижней полой вены, констриктивный перикардит.

4. Смешанная форма:
   1) цирроз печени в сочетании с тромбозом воротной вены;
   2) цирроз печени со стенозом печеночных или полой вен;
   3) тромбоз воротной вены с фиброзом печени.

В зависимости от уровня блокады портального кровотока по отношению к синусоиду выделяют пресинусоидальную и синусоидальную формы портальной гипертензии. В клинической практике основное значение имеет факт наличия или отсутствия повышенного давления в синусоиде печени. Синусоиды печени — это своеобразные капилляры, стенка которых покрыта эндотелиоцитами с наличием крупных межклеточных щелей (фенестр), не имеет основной мембраны и обладает высокой проницаемостью для воды, электролитов и белков. Через синусоиды печени осуществляется взаимодействие портальной крови с гепатоцитами, благодаря которому происходят основные процессы обмена веществ. Пресинусоидальная портальная гипертензия, при которой давление в синусоидах остается нормальным, не сопровождается печеночной недостаточностью. Синусоидальная портальная гипертензия, при которой давление в синусоидах повышено, связана со значительным снижением функции гепатоцитов.

Клиника и диагностика. *Общие симптомы.* Большинство больных предъявляют жалобы на слабость, апатию, плохое самочувствие, понижение аппетита, похудание. Эти признаки часто появляются на ранних стадиях заболевания и обусловлены наличием воспалительного процесса в печеночной паренхиме или нарушением портального кровообращения при окклюзии воротной или печеночных вен.

Кожные проявления, в основном, присутствуют у больных циррозом печени. В результате расширения периферических сосудов развиваются палмарная и плантарная эритемы — симметричные покраснения кожи на сгибательных поверхностях пальцев и возвышениях ладоней и подошв.

На лице, плечах, груди, руках и тыльной поверхности кисти встречаются «сосудистые звездочки», состоящие из центрального сосуда и отходящих от него лучеобразно разветвленных сосудов. Эти симптомы вызваны накоплением циркулирующих эстрогенов и кетостероидов вследствие замедленной нейтрализации их печенью. При длительно существующем циррозе печени пальцы больных приобретают форму барабанных палочек.

Желтуха, как правило, при сформировавшемся циррозе печени, за исключением биллиарного, выражена умеренно. Прогрессирование ее у больных является признаком паренхиматозной декомпенсации и неблагоприятного прогноза. Внепеченочная и надпеченочная формы портальной гипертензии реже сопровождаются желтушностью кожных покровов.

Кожный зуд отмечают около 20% больных циррозом печени. Наиболее сильный зуд ощущается на коже конечностей, подмышечной впадины, поясницы и живота и усиливается в ночное время. В происхождении зуда важную роль играют холестаз и раздражающее действие желчных кислот, содержание которых повышается при паренхиматозном поражении печени.

Повышение температуры у больных с синдромом портальной гипертензии может иметь различные причины. Субфебрильная температура отмечается чаще и может возникать эпизодически или продолжаться длительное время.

При тромбозе в системе воротной или печеночных вен температура повышается в сочетании с кратковременными ознобами и болями в животе или кишечной коликой. Температура, связанная с некрозом гепатоцитов, сопровождается усилением желтухи и активности печеночных ферментов. Всегда возникает необходимость дифференциальной диагностики с другими заболеваниями: раком печени, холангитом, заболеваниями крови и др.

Варикозное расширение вен пищевода и желудка выявляется у 50–70% больных циррозом печени. При внепеченочном блоке портального кровотока (тромбоз и кавернозная трансформация воротной вены) этот показатель достигает 85–90%. Диагностика варикозного расширения вен пищевода при портальной гипертензии основывается исключительно на применении различных инструментальных методов

исследования. У 20% больных, которые не подозревают о наличии заболевания, варикозное расширение вен пищевода случайно выявляется при фиброэзофагогастроскопии. В течение первых двух лет после диагностики варикозного расширения вен пищевода кровотечения развиваются у 50% больных. Нередко профузные кровотечения из варикозных вен пищевода являются первым признаком бессимптомно протекающей портальной гипертензии.

Наиболее полная классификация, характеризующая состояние вен и слизистой оболочки пищевода, предложена K. Paquet в 1982 г.: I степень — незначительное расширение вен, слизистая оболочка пищевода не изменена; II степень — единичные варикозные узлы, изменяющиеся при натуживании, просвет пищевода не сужен, слизистая пищевода не изменена; III степень — просвет пищевода сужен, варикозные вены иногда контурируются только при инсуфляции воздуха, некоторые варикозные узлы пролабируют в просвет пищевода, эпителиальный слой незначительно истончен, изредка выявляются ангиоэктазии; IV степень — просвет пищевода полностью перекрыт, варикозные вены могут быть выявлены только при инсуфляции воздуха, эпителий истончен, на варикозных венах множественные ангиоэктазии.

У 50–60% больных можно установить наличие портальной гипертензивной гастропатии. В основе ее развития лежат специфические микроциркуляторные изменения слизистой оболочки: эктазии капилляров и венул, артериоловенулярное шунтирование, отек и гипертензия в лимфатических капиллярах. Для легких форм гастропатии характерны мелкие пятна, похожие на скарлатиноподобную сыпь, гиперемия складок и мозаичный характер слизистой, обусловленный разделением отечных розовых участков белесоватым сетчатым рисунком. Тяжелая степень гастропатии является источником кровотечений, часто скрытых. Она проявляется наличием «красных пятен», ангиоэктазий и кистоподобных расширений капилляров с тенденцией к образованию площадок с диффузной кровоточивостью.

Спленомегалия выявляется у преобладающего большинства больных с портальной гипертензией и варикозным расширением вен пищевода. Основной механизм увеличения селезенки — венозный застой и повышение давления в портальной системе. Селезенка депонирует часть крови и до определенного момента играет компенсаторную роль, препятствуя дальнейшему росту портального давления. Увеличение селезенки нередко сопровождается тромбоцитопенией, лейкопенией, анемией вследствие избыточного разрушения форменных элементов крови и аутоиммунных реакций (гемолиз, выработка антитромбоцитарных антител). В костном мозге развивается гиперплазия и раздражение различных ростков крови. Снижение количества тромбоцитов ниже $100 \cdot 10^9$/л и лейкоцитов менее $4 \cdot 10^9$/л является критерием синдрома гиперспленизма, который развивается примерно у 20–22% больных с портальной гипертензией.

Асцит развивается более чем у половины больных с внутрипеченочной и надпеченочной формами портальной гипертензии. Основные причины развития асцита — гипопротеинемия, портальная гипертензия, перегрузка лимфатических путей оттока межклеточной жидкости, декомпенсация венозных путей коллатерального кровотока, нарушения гломерулярной фильтрации и гуморальных механизмов регуляции водно-электролитного баланса. Средняя продолжительность жизни пациентов с момента появления асцита — 2 года.

Развитие асцита характерно для портальной гипертензии с блоком кровотока в постсинусоидальных сосудистых структурах. Повышение давления в синусоидах приводит к увеличению дренирования жидкой части крови из синусоидов через пространства Диссе в лимфатические капилляры и магистральные лимфатические сосуды. Увеличение лимфообразования на определенных стадиях заболевания приводит к декомпенсации лимфатической системы и пропотеванию лимфы в свободную брюшную полость. По этим причинам портальная гипертензия с преобладанием пресинусоидального блока (внепеченочная форма) не сопровождается накоплением свободной жидкости в брюшной полости. Асцит у больных с внепеченочной портальной гипертензией может образовываться после тяжелого кровотечения из варикозно расширен-

ных вен пищевода вследствие гипопротеинемии и успешно ликвидируется после восполнения белкового дефицита и назначения диуретиков.

Увеличение печени может варьировать от небольшого до выраженной гепатомегалии при внутрипеченочной (цирроз печени) и надпеченочной (болезнь и синдром Бадда–Киари) формах портальной гипертензии. Консистенция печени плотная, при циррозе определятся бугристая поверхность. На поздних стадиях цирроза печень уменьшается. При внепеченочной форме портальной гипертензии печень обычных размеров или незначительно уменьшена, консистенция эластичная, поверхность гладкая.

Прочие сосудистые изменения обусловлены портокавальным шунтированием и проявляются в виде расширения параумбиликальных вен передней брюшной стенки, соединяющих воротную и верхнюю полую вены через внутренние грудные вены, воротную и нижнюю полую вены через нижние надчревные и бедренные вены («голова медузы»). Увеличение геморроидальных узлов и геморроидальные кровотечения развиваются вследствие ретроградного тока крови из воротной в нижнюю мезентериальную вену и далее в вены прямой кишки. При выполнении эндоскопических исследований варикозное расширение вен может быть обнаружено в любом отделе желудочно-кишечного тракта. При дуплекссонографии и ангиографии его можно выявить в зоне желчного пузыря, поджелудочной железы и в забрюшинном пространстве.

Геморрагический диатез может развиваться с одинаковой частотой при всех формах портальной гипертензии. Основными его проявлениями являются петехиальная сыпь и кровоизлияния на коже, кровоточивость десен, носовые кровотечения, маточные кровотечения.

Желудочно-кишечные расстройства развиваются у 30% больных с различными формами портальной гипертензии. Больные отмечают периодические боли в животе, чувство тяжести в эпигастральной области и в правом подреберье, тошноту, метеоризм, снижение аппетита. Непостоянство и разнообразие жалоб обусловлены полиморфностью поражения различных отделов пищеварительного тракта. При развитии варикозного расширения вен в пищеводе нередко развивается эзофагит, недостаточность кардии, гастроэзофагеальный рефлюкс.

При исследовании желудка и двенадцатиперстной кишки довольно часто выявляются гастрит и гастродуоденит. У 12–15% больных наблюдаются язвенные поражения желудка и двенадцатиперстной кишки, которые протекают, как правило, атипично.

Кишечные расстройства при портальной гипертензии связаны с нарушением всасывания питательных веществ и дистрофическими изменениями слизистой оболочки вследствие венозного застоя. Практически у всех больных развивается дисбактериоз и усиление активности условно патогенных бактерий.

Сочетанное поражение печени и поджелудочной железы отмечается более чем у половины больных с синдромом портальной гипертензии.

Печеночная энцефалопатия обычно развивается при синусоидальной форме портальной гипертензии и представляет собой изменчивые нейропсихические расстройства сознания, личности, интеллекта и речи. Клинические признаки энцефалопатии весьма разнообразны и выявляются у 10–12% больных с диффузными поражениями печени. В зависимости от состояния сознания, изменений личности, расстройств интеллекта и выраженности неврологической симптоматики выделяют четыре клинические стадии печеночной энцефалопатии: латентная (субклиническая); легкая (I); средняя (II); тяжелая (III). Субклиническая энцефалопатия встречается у 40% больных. Диагноз устанавливается на основании данных психометрических тестов и инструментальных методов исследования головного мозга.

Нарушения сознания при печеночной энцефалопатии проявляются сонливостью, инверсией сна, апатией. При более тяжелом течении у больных отмечается заторможенность, фиксированный взгляд, краткость и односложность ответов, нередко развивается делирий или сопорозное состояние.

Изменения личности включают раздражительность, агрессивность, потерю интереса к окружающим, которые могут сменяться эйфорией и игривым настроением.

Расстройства интеллекта возникают на фоне ясного сознания и связаны с нарушением оптико-пространственной деятельности. Отмечаются изменения письма с нарушением начертания букв и нарушения распознавания окружающих объектов, сходных по размеру, форме и положению в пространстве.

Наиболее характерным неврологическим признаком энцефалопатии является «хлопающий тремор». Он выявляется у больных при максимальном разгибании кистей рук и фиксации предплечья. Речь может быть замедленной, невнятной, а голос монотонным. Расстройства зрения проявляются в виде обратимой корковой слепоты.

Диагностические мероприятия при синдроме портальной гипертензии проводятся с целью установления причины портальной гипертензии, оценки функционального состояния печени и уточнения особенностей портального кровообращения.

Биохимические исследования крови позволяют оценить различные стороны функционального состояния печени (синдром печеночно-клеточной недостаточности, выраженность иммунных реакций, цитолитический синдром, состояние пигментного обмена). Для определения степени печеночной недостаточности наиболее широко используется система критериев, предложенная C. G. Child и модифицированная R. N. Pugh et al. (1973) (табл. 33).

Таблица 33

Критерии оценки функционального состояния печени по Child-Pugh

Клинические и биохимические признаки	Оценка, балл		
	1	2	3
Энцефалопатия, стадия	Нет	1–2	3–4
Асцит	Нет	Транзиторный	Резистентный
Сывороточный билирубин, мкмоль/л	Менее 34	34–51	Более 51
Протромбиновое время	1–4	4–6	Более 6
Сывороточный альбумин, г/л	Более 35	28–35	Менее 28
Класс *A* — 5–6 баллов, *B* — 7–9 баллов, *C* — 10–15 баллов			

Всем пациентам с подозрением на наличие портальной гипертензии выполняется фиброэзофагогастродуоденоскопия, которая позволяет выявить варикозное расширение вен пищевода и желудка и оценить риск кровотечения.

Дуплекссонография дает возможность установить уровень блока портального кровотока, оценить состояние и размеры воротной вены и основных ее притоков. В окружности желудка и верхнего полюса селезенки нередко выявляются многочисленные расширенные венозные стволы, наличие которых свидетельствует о перегрузке притоков портальной вены и варикозном расширении вен. При допплерографии у таких пациентов регистрируется ретроградный ток в левой желудочной вене, который является не только признаком варикозного расширения вен пищевода, но и угрозы кровотечения.

Ангиографические методики позволяют визуализировать вены портальной системы, определить пути портального шунтирования и получить изображение варикозных вен пищевода и желудка. В последнее время спленопортография и чрескожная чреспеченочная портография используется реже, а предпочтение отдается дигитальной субстракционной артериопортографии. Сущность методики заключается в катетеризации одной из висцеральных артерий бедренным доступом и регистрации артериальной и венозной фазы кровотока. На флебограммах отчетливо визуализируется воротная вена и основные ее притоки, а также пути коллатерального кровотока с накоплением контрастирующего вещества в венах пищевода и свода желудка (рис. 203).

Компьютерная томография с внутривенным введением контрастирующего вещества и ядерно-магнитная резонансная томография дают возможность определить размеры печени и селезенки и степень изменений в них, оценить состояние основных сосудистых структур и наличие крупных варикозно расширенных вен в забрюшинном пространстве, а также эзофагеальных и параэзофагеальных венозных стволов.

Радиоизотопное сканирование печени и селезенки позволяет оценить патологические изменения в этих органах.

В ряде случаев для уточнения диагноза применяется пункционная биопсия печени и лапароскопия.

Осложнения. Наиболее грозным осложнением портальной гипертензии являются кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка, которые приводят к летальному исходу в 20–80% случаев, несмотря на большой спектр предложенных методов лечения. У 20% больных с синдромом портальной гипертензии развивается гиперспленизм, который проявляется тромбоцитопенией, лейкоцитопенией, в ряде случаев анемией. Основными механизмами повышенного распада клеток крови в селезенке являются венозный застой и повышение артериального кровотока, повышение интенсивности фагоцитоза и антигенная стимуляция. Более редким осложнением портальной гипертензии является развитие асцит-перитонита.

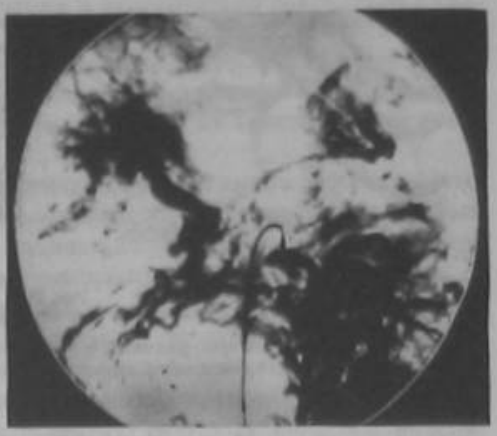


Рис. 203
Ангиограмма.
Кавернозная трансформация воротной вены

Профилактическое лечение. Необходимость в профилактическом лечении пациентов с варикозным расширением вен пищевода обусловлена высокой летальностью при развитии кровотечений. Основным показанием для проведения профилактического лечения является наличие у больного факторов риска кровотечения.

Наиболее надежно прогнозировать возможность кровотечения из варикозных вен пищевода позволяют эндоскопические признаки.

1. Крупные синюшные узлы в пищеводе, что соответствует III–IV степени варикозного расширения вен.
2. Ангиоэктазии и «красные маркеры» на слизистой пищевода и желудка.
3. Выраженная атрофия слизистой пищевода над варикозно расширенными венами или эзофагит на фоне варикозно расширенных вен.
4. Тяжелая портальная гастропатия.
5. Значительное варикозное расширение вен желудка.

Степень печеночной недостаточности выступает важным фактором, влияющим и на исход кровотечения.

Профилактические мероприятия общего порядка у больных с высоким риском кровотечения включают ограничения по диете, предусматривающие максимальное механическое и химическое щажение пищевода. Пациентам не рекомендуется употреблять специи, спиртные напитки, горячую и грубую пищу. Следует избегать тяжелого физического труда. Крайне нежелателен прием аспирина и нестероидных противовоспалительных средств. Рекомендуется прием H_2-блокаторов (Фамотидин, Квамател, Гистодил), антацидов (Альмагель, Фосфалюгель), обволакивающих средств и пищевых продуктов, а также препаратов, усиливающих тонус нижнего пищеводного сфинктера и способствующих ликвидации желудочного рефлюкса (Метоклопромид, Домперидон).

Медикаментозная профилактика кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода в настоящее время общепризнанна и должна применяться практически у всех пациентов с синдромом портальной гипертензии.

β-блокаторы (Анаприлин, Пропранолол, Атенолол) наиболее широко используются для первичной профилактики кровотечения. Терапевтический эффект обусловлен снижением частоты сердечных сокращений и сердечного выброса, а также вазоконстрикцией сосудов внутренних органов, вследствие чего закономерно снижается печеночный кровоток и портальное давление. Дозу препарата подбирают таким образом, чтобы снизить частоту сердечных сокращений в покое на 25%. У 20–50% больных назначение даже максимальных доз β-блокаторов не дает ожидаемого эффекта.



Рис. 204

Эндоскопические вмешательства при варикозно расширенных венах пищевода:

а — эндоскопическая склеротерапия; *б, в* — эндоскопическое лигирование; *1* — варикозно расширенная вена; *2* — эндоскоп с инъекционной иглой; *3* — дистальный колпачок; *4* — лигированные узлы.

Нитропрепараты (изокет, перлинганит, нитрособид, нитроглицерин) обладают прямым венодилятаторным эффектом. Увеличение емкости венозных сосудов способствует перераспределению кровотока и снижению портального давления. Назначаются в дозах, не вызывающих значительной гипотонии, чаще в сочетании с β-блокаторами.

Эндоскопическая склеротерапия и лигирование в последние десятилетия получили широкое распространение как метод профилактики и лечения кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка (рис. 204).

В качестве склерозирующих средств используются препараты различных групп: этоксисклерол (полидоканол), тромбовар, этаноламиноолеат, натрия морруат, этиловый спирт, гистоакрил.

Предложены различные способы введения склерозирующих препаратов.

1. Интравазальный — склерозант вводится непосредственно в просвет варикозного ствола, вызывая его тромбоз.

2. Паравазальный — препарат вводится в подслизистый слой пищевода, индуцируя асептическое воспаление с последующим рубцеванием и усилением стромального каркаса вокруг варикозно измененных сосудов.

3. Комбинированный, при котором сочетают интра- и паравазальные инъекции.

Для достижения устойчивого эффекта повторные курсы склеротерапии осуществляют через 4–6 месяцев на протяжении 1,5–2 лет. Частыми осложнениями склеротерапии являются быстро проходящие лихорадка, дисфагия и боли в грудной клетке. Кровотечения из мест пункций вен развиваются у 10–20% больных.

Эндоскопическое лигирование варикозно расширенных вен пищевода имеет ряд преимуществ по сравнению с эндоскопической склеротерапией. Этот метод позволяет достаточно быстро ликвидировать крупные варикозные стволы и сопровождается меньшей частотой осложнений.

Для лигирования варикозных вен применяются эластичные резиновые кольца или синтетические петли. Варикозный узел вначале аспирируют в камеру специальной насадки на дистальном конце эндоскопа. Затем резиновое кольцо сбрасывают с насадки на основание узла или петля затягивается при помощи специального лигирующего устройства. Лигированные варикозные узлы тромбируются, а затем некротизируются. Через неделю некротизированные узлы отторгаются с образованием поверхностных эрозий в пищеводе. Рубцевание и эпителизация наступает через 10–14 суток. Повторное лечение может понадобиться через 4–6 месяцев.

После выполнения эндоскопических манипуляций больному в течение первых суток назначают голод, а в дальнейшем — щадящую диету. Целесообразно применение H_2-блокаторов и антацидных препаратов.

Вопрос о хирургическом профилактическом лечении больных с синдромом портальной гипертензии до настоящего времени окончательно не решен. Сдерживающим фактором является высокая частота послеоперационных осложнений и летальность. Выполнение портокавального шунтирования с профилактической целью возможно

у больных с крайне высоким риском кровотечения и относительно сохранным функциональным состоянием печени.

Лечение пищеводно-желудочных кровотечений. Пищеводно-желудочные кровотечения всегда выступают грозным осложнением портальной гипертензии и варикозного расширения вен, однако их течение и прогноз зависят от характера основного заболевания.

При внепеченочной форме портальной гипертензии прогноз пищеводного кровотечения более благоприятный. Это обстоятельство объясняется относительно сохранным функциональным состоянием печени. Такие пациенты при отсутствии радикальной коррекции портальной гипертензии в течение нескольких лет могут переносить до десяти и более кровотечений без летального исхода.

У больных с внутрипеченочной формой портальной гипертензии кровотечения отличаются особой тяжестью в связи с быстро развивающейся печеночной декомпенсацией. Резкое снижение портального давления вследствие кровопотери и расстройства микроциркуляции приводят к раннему развитию очаговых некрозов печени, прогрессированию эндотоксикоза, печеночно-почечной недостаточности.

При надпеченочной портальной гипертензии кровотечения из вен пищевода развиваются значительно реже и в большинстве случаев связаны с тяжелой печеночной декомпенсацией в терминальной стадии заболевания.

Классическим признаком кровотечения из варикозных вен пищевода является обильная рвота практически неизмененной кровью алого цвета. Небольшие эрозивные пищеводные кровотечения, так же как и кровотечения из варикозных вен желудка, могут проявляться рвотой желудочным содержимым цвета кофейной гущи и (или) меленой. Тяжесть кровотечения отражают нарушения гемодинамики (гипотония, тахикардия), показатели периферической крови (гемоглобин, гематокрит, эритроциты), а при диффузных поражениях печени, кроме вышеперечисленных, — прогрессирующая энцефалопатия и печеночно-почечная недостаточность.

Исход кровотечения в значительной степени определяется тяжестью кровопотери, своевременностью остановки кровотечения и восполнения кровопотери. Раннее развитие нарушений сознания, прогрессирующей желтухи и присоединение почечной недостаточности указывают на неблагоприятный прогноз заболевания.

Основными задачами лечебной тактики при кровотечении из варикозных вен являются:

- проведение интенсивной терапии;
- установление источника кровотечения;
- временная или окончательная остановка кровотечения.

Пациентов с клинической картиной тяжелого кровотечения следует поместить в палату интенсивной терапии. Лечение должно начинаться с восполнения объема циркулирующей жидкости кристаллоидными растворами, лучше сбалансированными по основным электролитам (лактасол, ацессоль). Основу инфузионной терапии составляют коллоидные плазмозаменители и свежезамороженная плазма. Предпочтение следует отдавать биоколлоидам на основе декстранов, крахмала или желатина. Препаратами выбора являются желатиноль, мафусол, гидроксиэтилированный крахмал. Соотношение кристаллоидных и коллоидных растворов составляет 2:1. Критериями восполнения адекватности объема циркулирующей жидкости являются субнормальные показатели артериального давления, частоты сердечных сокращений и центрального венозного давления. При этом необходимо учитывать, что у больных циррозом печени может иметь место задержка жидкости в виде асцита, полисерозита, анасарки. Чрезмерные инфузии способствуют нарастанию асцита, полисерозита и усугубляют тяжесть больного, а переполнение венозного русла провоцирует ранние рецидивы кровотечений. Ежедневные трансфузии свежезамороженной плазмы в объеме не менее 500 мл необходимо проводить в ближайшие несколько суток для стабилизации свертывающей системы крови и гомеостаза.

Коррекция анемии осуществляется трансфузией эритроконцентрата или отмытых эритроцитов. Эти препараты оказывают меньшую антигенную нагрузку на печень.

Гемотрансфузию следует проводить после восполнения объема циркулирующей жидкости при содержании эритроцитов и гемоглобина соответственно $3 \cdot 10^{12}$/л и 90 г/л и ниже. Гипопротеинемия и диспротеинемия являются показанием для введения альбумина.

Диагностическая фиброэзофагогастроскопия выполняется всем больным для установления источника кровотечения. Важным моментом диагностики является определение источника кровотечения при наличии у больного варикозного расширения вен пищевода и разграничение пищеводного и желудочного кровотечения, если точно локализовать источник не удалось.

К моменту поступления в стационар у 30–40% больных пищеводно-желудочные кровотечения останавливаются самостоятельно. В таких случаях нередко удается увидеть дефект слизистой оболочки над варикозной веной закрытый фибринной пробкой или сгустком крови. Подобная картина указывает на крайне высокий риск рецидива кровотечения.

Продолжающееся кровотечение визуализируется в виде истечения свежей крови струей из одной стенки пищевода либо подтекания из-под свежего тромба. Источник кровотечения у большинства больных обнаруживается в пищеводе на протяжении 5 см от пищеводно-желудочного соустья вследствие анатомических особенностей венозной системы.



Рис. 205
Зонд-обтуратор Блейкмора
1, 2, 3 — каналы зонда, сообщающиеся с просветом желудка, пищеводным и желудочным баллонами; *4* — пищеводный баллон; *5* — желудочный баллон.

После завершения диагностического этапа и выявления источника кровотечения в пищеводе большинство авторов рекомендуют эндоскопическую склеротерапию или лигирование варикозных вен.

При невозможности или неэффективности эндоскопического лечения остановку кровотечения производят при помощи зонда Блейкмора. Остановку кровотечения удается осуществить у 80–90% больных. Эта мера должна рассматриваться как временная, так как в последующие дни рецидивы кровотечения развиваются у 50% больных.

Четырехпросветный зонд с двумя баллонами устанавливают в желудок через нос (рис. 205).

После заполнения желудочного баллона 40–60 $см^3$ жидкости зонд необходимо подтянуть до ощущения сопротивления и надежно зафиксировать. Глотательные движения, осуществляемые больным в связи с наличием инородного предмета, вызывают смещение зонда в направлении желудка. В ряде случаев фиксация зонда с заполненным желудочным баллоном позволяет остановить кровотечение.

Если кровотечение не прекращается, пищеводный баллон заполняют 80–150 $см^3$ жидкости в зависимости от ощущений больного. Желудок промывают до чистой воды. Баллоны каждые 8–10 ч ослабляют для восстановления микроциркуляции в пищеводе, а при возобновлении кровотечения снова наполняют.

Тампонаду пищевода целесообразно использовать одновременно с вазоактивными препаратами, снижающими давление в портальной системе. С этой целью широко применяются различные вазопрессоры (питуитрин, вазопрессин, Сандостатин, октреотид). Первоначально препараты вводятся внутривенно болюсно, а затем в виде постоянной инфузии в течение 3–5 дней.

Вазопрессин (питуитрин) вводят 20 МЕ в 200 мл 5% раствора глюкозы внутривенно капельно в течение 10–20 мин. В дальнейшем назначают в виде внутривенных вливаний по 0,4 МЕ/мл в течение 2 ч.

Сандостатин применяют в дозе 25 мкг/ч путем непрерывной внутривенной инфузии, с последующим подкожным введением по 100 мкг три раза в сутки.

Нитропрепараты в дополнение к вазопрессорам назначаются после восполнения объема циркулирующей жидкости в дозе, обеспечивающей систолическое артериальное давление на уровне 100 мм рт. ст. Нитроглицерин вводят внутривенно (40 мг/мин)

или трансдермально при помощи специального пластыря. При необходимости дозу увеличивают.

Диагностическая и лечебная тактика при кровотечении из варикозных вен желудка несколько отличается. Вследствие образования большого сгустка не всегда удается отчетливо увидеть источник кровотечения. При наличии большого количества крови желудок должен быть отмыт при помощи зонда. Возможны попытки обработки источника кровотечения раствором капрофера или проведения склеротерапии. Эффективность таких процедур невысока. Более успешно лигирование вен в зоне пищеводно-желудочного соустья со стороны желудка, которое в трети случаев приводит к остановке кровотечения.

После остановки кровотечения целесообразно назначение гепатопротекторов (эссенциале, гептрал, актовегин, аскорбиновая кислота). В качестве средств гемостатической терапии применяют викасол, дицинон, криопреципитат.

Профилактику и купирование ДВС-синдрома осуществляют введением свежезамороженной плазмы в сочетании с ингибиторами протеаз (Контрикал, Гордокс). Подавление кислотно-пептического фактора обеспечивается H_2-блокаторами (квамател, циметидин). С целью профилактики энцефалопатии при циррозе печени необходима быстрая эвакуация крови из кишечника при помощи очистительных клизм, деконтаминация кишечника (неомицин 4 г/сут) и назначение лактулозы. В случае прогрессирования энцефалопатии эффективны препараты орнитиновой кислоты (Гепа-Мерц, Орницетил). Показано профилактическое применение антибиотиков. В случае присоединения почечной недостаточности необходимо назначить диуретики и дофамин в почечной дозе.

Применение вазоактивных препаратов и эндоскопических методов гемостаза значительно сокращает необходимость в срочном оперативном лечении больных с кровотечениями из варикозно расширенных вен. В связи с неустойчивым гемостазом или рецидивами кровотечений в срочной операции нуждаются около 20% пациентов.

При невозможности остановить желудочное кровотечение применением зонда-обтуратора Sengstaken–Blakemore, эндоскопических методов гемостаза и медикаментозного лечения необходимо ставить вопрос об оперативном вмешательстве.

Выбор метода операции зависит от формы портальной гипертензии, степени кровопотери, функционального состояния печени, наличия коагулопатии и нарушений центральной гемодинамики. Оперативное вмешательство противопоказано при развитии анурии и печеночной комы.

Пациентам с тяжелой печеночной недостаточностью показаны минимальные оперативные вмешательства, направленные на разобщение коллатералей в кардиоэзофагеальной зоне.

Широко используются различные варианты оперативных вмешательств: трансгастральная перевязка варикозных вен по Пациора; транссекция пищевода с одномоментным наложением аппаратного анастомоза и деваскуляризацией желудка; операция Таннера — поперечное пересечение желудка в субкардиальном отделе с последующим сшиванием его стенок; операция Sugiura — деваскуляризация желудка, нижней трети пищевода, транссекция пищевода, спленэктомия и их модификации. Некоторые авторы рекомендуют дополнять операции портоазигеального разобщения интраоперационным введением склерозирующих препаратов в вены пищевода и желудка.

Одним из методов эндоваскулярного разобщения портокавальных коллатералей является чрескожная чреспеченочная эмболизация варикозно расширенных вен пищевода и желудка.

Портосистемное шунтирование в настоящее время остается наиболее радикальным методом коррекции портальной гипертензии и ее осложнений. В условиях неустойчивого гемостаза шунтирование может выполняться больным при отсутствии прогрессирующей печеночной недостаточности и энцефалопатии. После остановки кровотечения декомпрессия портальной системы является методом выбора в профилактике рецидивов геморрагии у больных функциональных групп *A* и *B* по Child. У пациентов с тяжелой печеночной декомпенсацией (группа *C*) вопрос о шунтирующей операции должен рассматриваться при неэффективности эндоскопического лечения. Большинство пациентов группы *C* являются кандидатами для трансплантации печени.

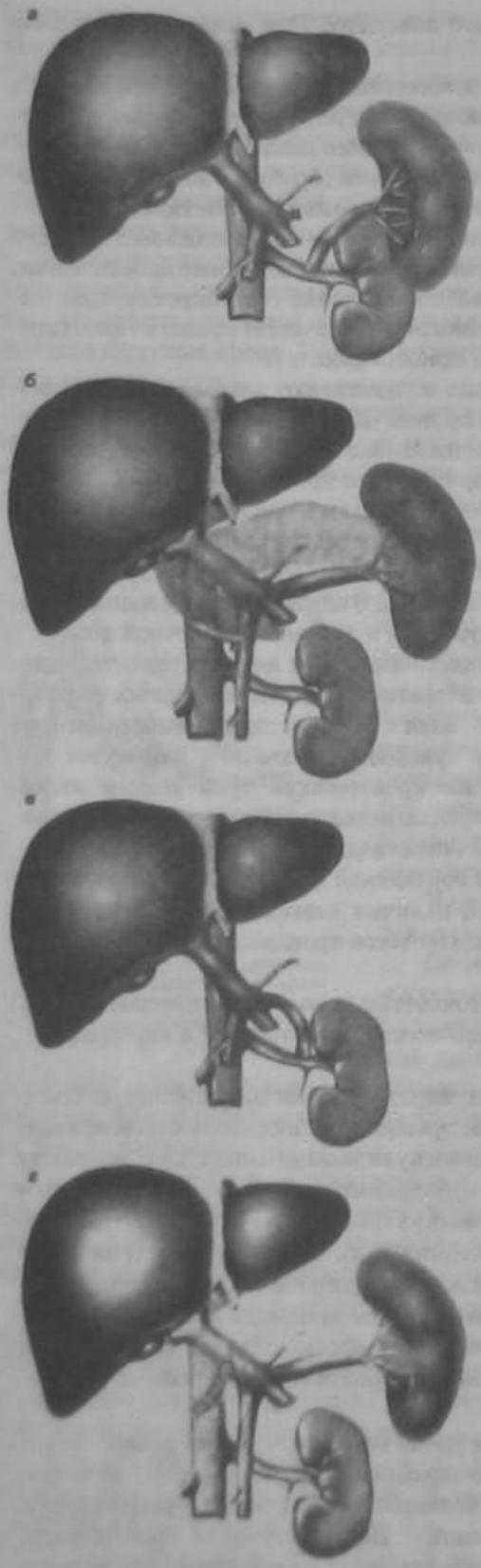


Рис. 206
Виды портокавальных анастомозов:
а — проксимальный спленоренальный анастомоз; б — дистальный спленоренальный анастомоз; в — портокавальный Н-анастомоз; г — парциальный мезентерикокавальный Н-анастомоз.

Идея анастомоза между воротной и нижней полой венами впервые реализована русским военным хирургом Н. В. Экком в 1877 г. в эксперименте.

В зависимости от гемодинамических свойств выделяют три вида портосистемных анастомозов: тотальные, селективные и парциальные.

При тотальном шунтировании посредством прямых портокавальных анастомозов «конец в бок» и «бок в бок» осуществляется отток всей портальной крови из воротной вены, минуя печень, в нижнюю полую вену. Несмотря на высокую эффективность в остановке пищеводно-желудочных кровотечений, тотальное шунтирование нередко приводит к прогрессированию печеночной недостаточности вследствие гипоксии печени.

Стремление сохранить печеночный портальный кровоток одновременно с декомпрессией воротной вены способствовало разработке дистального и проксимального спленоренальных анастомозов, а также различных Н-анастомозов с использованием аутовенозных и искусственных трансплантатов (рис. 206).

Проксимальный спленоренальный анастомоз обеспечивает отток крови из воротной вены по селезеночной и далее в почечную и нижнюю полую вены. Селезенка при этом удаляется. Степень сохранения печеночного портального кровотока зависит от диаметра селезеночной вены и анастомоза. Если диаметр шунта соответствует диаметру воротной вены — происходит тотальный сброс крови, минуя печень. Для сохранения печеночного портального кровотока диаметр анастомоза должен быть значительно меньше диаметра воротной вены.

Современные концепции портосистемного шунтирования предусматривают ограничение диаметра шунта или применение селективного анастомоза.

Для парциального шунтирования, обеспечивающего частичный сброс крови с сохранением печеночного портального кровотока, применяются портокавальный Н-шунт и мезентерикокавальный Н-шунт с диаметром трансплантата, соединяющего вены, 8–10 мм. В качестве трансплантата используются аутовена или синтетический протез.

Селективная декомпрессия гастроэзофагеальных вен осуществляется при помощи дистального спленоренального шунта,

обеспечивающего декомпрессию вен желудка и пищевода, при этом сохраняется гипертензия в мезентериальном бассейне и в воротной вене.

В последние десятилетия получил распространение малоинвазивный способ создания портокавального анастомоза — трансюгулярный портопеченочный шунт. Сущность оперативного вмешательства заключается в создании внутрипеченочного канала, соединяющего одну из печеночных вен с левой или правой ветвью воротной вены. Операцию выполняют эндоваскулярно, доступом через внутреннюю яремную вену. Для поддержания проходимости портопеченочного шунта применяют каркасное устройство — стент. Основным недостатком операции является стеноз шунта, формирующийся в течение 6 месяцев у половины больных, что требует дилятации и дополнительного стентирования.

Лечение резистентного асцита. Резистентный асцит при циррозе печени устанавливают в том случае, если назначение низкосолевой диеты (50 ммоль Na^+ в сутки) и интенсивной диуретической терапии (спиронолактон 400 мг/сут. и фуросемид 160 мг/сут.) в течение недели не приводит к уменьшению скопления жидкости в брюшной полости. Резистентным считают асцит в тех случаях, когда назначение диуретиков в эффективных дозах противопоказано в связи с тяжелыми электролитными расстройствами, печеночной энцефалопатией и почечной недостаточностью.

Лечебный парацентез — наиболее простой, безопасный и экономически выгодный метод лечения асцита. Фракционное удаление жидкости из брюшной полости (в пределах 5 л/сут.) считается адекватным и должно быть восполнено внутривенным введением 4–6 г альбумина на 1 л удаленной жидкости. Параллельно пациенту назначают низкосолевую диету и диуретики. Лечебный эффект во многих случаях оказывается кратковременным и возникает необходимость в повторных вмешательствах.

Более эффективным лечебным воздействием при резистентном асците является реинфузия асцитической жидкости. Внутривенное фракционное введение асцитической жидкости устраняет гиповолемию и оказывает стимулирующее влияние на диурез. Для уменьшения объема реинфузируемой жидкости и профилактики посттрансфузионных осложнений применяют ультрафильтрацию и сорбцию асцитической жидкости. В кровь больного возвращается концентрат, содержащий в 3–4 раза больше белка, чем в асцитической жидкости, и в 2–3 раза меньшего объема.

Портосистемное шунтирование при лечении асцита не получило широкого распространения из-за высокой частоты осложнений. Данный метод лечения может быть оправдан при сохраненной функции печени и высоком портокавальном градиенте давления.

Наружное и внутреннее дренирование грудного протока способствует устранению асцита у больных с недостаточностью лимфовенозного соустья и лимфатической гипертензией. Наружная декомпрессия сочетается с проведением лимфосорбции у больных с выраженной интоксикацией и печеночной недостаточностью. Внутреннее дренирование осуществляется наложением лимфовенозного анастомоза между терминальным отделом грудного протока и внутренней яремной веной.

Продолжительный лечебный эффект обеспечивает перитонеовенозное шунтирование. Сущность операции заключается в обеспечении постоянного поступления асцитической жидкости из брюшной полости в кровяное русло. Брюшную полость дренируют пластиковой трубкой, которую соединяют с реагирующим на повышение давления клапаном, располагающимся экстраперитонеально в передней брюшной стенке. Клапан соединяется с силиконовой трубкой, которая проводится подкожно с живота на шею и далее через внутреннюю яремную вену в верхнюю полую вену. Послеоперационные осложнения развиваются у 30–50% больных. Наиболее опасными из них являются инфицирование асцитической жидкости, эндокардит и ДВС-синдром.

Общие исходы. Исход лечения больного с синдромом портальной гипертензии и прогноз зависят от функционального состояния печени и радикальности устранения гипертензии в портальной системе.

При развитии кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода у больных циррозом печени летальность составляет 22–87%. Основная причина — прогрессирующая печеночная недостаточность.

При внепеченочной портальной гипертензии больные переносят многократные кровотечения. Портокавальное шунтирование устраняет портальную гипертензию. Отдаленные результаты шунтирующих операций и выживаемость больных оказались тесно связанными со снижением портальной перфузии печени вследствие шунтирования. Выживаемость пациентов после различных портокавальных шунтов в группах *A* и *B* составляет: 1 год — 95–90%, 3 года — 80–75%, 5 лет — 70–65% соответственно. Трехлетняя выживаемость больных с декомпенсированной стадией цирроза (класс *C* по Child) после шунтирования не превышает 30%.

Операции портоазигеального разобщения по показателям послеоперационной летальности сравнимы с декомпрессивными вмешательствами. Однако рецидивы кровотечений через два года после операции превышают 30%.

Прогноз у больных циррозом печени с асцитом всегда неблагоприятный. При печеночноклеточной недостаточности, сопровождающейся желтухой и печеночной энцефалопатией, заболевание быстро прогрессирует и прогноз значительно хуже. Если основной причиной асцита является портальная гипертензия, то лечение может оказать длительный эффект.

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ И ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ

ИДИОПАТИЧЕСКИЕ КИСТЫ И ВРОЖДЕННЫЕ РАСШИРЕНИЯ ВНЕПЕЧЕНОЧНЫХ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ

Внепеченочные желчные протоки могут быть врожденно очень узкими с внутренним диаметром всего 2–3 мм, и при этом не возникает никаких расстройств. Желчные протоки также врожденно могут быть значительно расширенными с внутренним диаметром 10 мм и более и тоже не сопровождаться никакими нарушениями в желчеотделении и поступлении ее в двенадцатиперстную кишку. Французский хирург Кароли описал врожденное значительное и распространенное расширение внутрипеченочных желчных протоков, часто с кистозными изменениями, в которых образуются камни, и возможно нагноение кист и развитие холестаза. Это врожденное расширение внутрипеченочных желчных протоков вошло под названием *болезнь Кароли*. Врожденно бывают очень широкими и внепеченочные желчные протоки (внутренний диаметр — 15–20 мм и более), а в части случаев развиваются кисты гепатикохоледоха, в которых может содержаться до двух и более литров желчи. Большие кисты обычно выявляются в детском возрасте, так как вызывают болевые ощущения в верхней половине живота, повторные вспышки холангита, желтуху, а иногда появление мягко-эластичного округлого образования в подпеченочной области или эпигастрии. Однако такие кисты совсем нередко обнаруживаются и у взрослых людей или оказываются находкой во время операции. Известно, что идиопатические кисты гепатикохоледоха могут охватывать все внепеченочные желчные протоки или располагаться выше или ниже впадения пузырного протока. Эти кисты истинные и изнутри имеют эпителиальный слой, присущий желчным протокам. Замечено, что идиопатические кисты гепатикохоледоха сопровождаются сужением терминального отдела холедоха, что некоторые авторы считают даже этиологическим фактором в их развитии. Распознаются кисты гепатикохоледоха с помощью УЗИ, КТ, МРТ, ретроградной холангиографии и на основании описанных выше клинических симптомов.

В связи с возможным развитием воспаления в кисте, холангита, нарушением функции печени и реальностью озлокачествления показано хирургическое лечение. В клинике абдоминальной хирургии Военно-медицинской академии РФ в двух случаях со всей несомненностью доказано озлокачествление кисты гепатикохоледоха.

При оперативном вмешательстве стенку кисты по возможности максимально нужно резецировать и закончить операцию анастомозом протока с отключенной по способу Ру тонкой кишкой. При небольших кистах иногда удается их полное иссечение с формированием билиодигестивного анастомоза.

ЖЕЛЧНОКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

Определение, частота, общие особенности. Желчнокаменная болезнь (ЖКБ) относится к числу широко распространенных заболеваний. Желчные камни обнаружены при исследовании египетской мумии (XV век). ЖКБ справедливо считают сейчас болезнью века, болезнью цивилизации. Имеются сведения о том, что в Европе, а также Северной и Южной Америке ЖКБ обнаруживается у 10–15% взрослого населения, в возрасте 40 лет и старше — у 15–20%. По некоторым статистическим данным в США почти 15 млн человек являются носителями желчных камней и около 6 тыс. человек ежегодно умирают от причин, связанных с осложнениями ЖКБ, в том числе проводимых по этому поводу оперативных вмешательств. В Западной Европе среди взрослого населения заболевания желчного пузыря и желчных путей поражают почти каждую пятую женщину и каждого десятого мужчину. Из европейских стран наиболее низкая заболеваемость отмечена в Ирландии (5%), а наиболее высокая в Швеции (32%). Среди коренного населения Африки ЖКБ встречается редко — менее 1%. В России ежегодная обращаемость по поводу ЖКБ составляет в среднем 5–6 человек на 1000 населения, т. е. около 1 млн человек в год. При патологоанатомических вскрытиях камни в желчном пузыре обнаруживаются в 10–20% как случайная находка. О распространенности ЖКБ можно судить и по данным международного общества Всемирного союза хирургов. Они свидетельствуют о том, что в мире ежегодно выполняется более полутора миллионов холецистэктомий: в США — 400–500 тыс., в России 250–300 тыс. Холелитиаз встречается в любом возрасте, но у женщин ЖКБ обнаруживается в 5–6 раз чаще, чем у мужчин.

Виды камней. Желчные камни весьма разнообразны по многим признакам. Число камней в желчном пузыре может быть от одного до нескольких сот, форма — круглая, округлая, бочкообразная, сигарообразная, в виде тутовой ягоды. Разным бывает и их размер — от песчинки до конкремента величиной с куриное яйцо. Многие камни, когда они множественные, имеют граненую поверхность. Но поверхность может быть и гладкой. При застое желчи как в пузыре, так и в желчных протоках выше сужения (рубцовая стриктура) может быть «желчная замазка» — бесформенная масса обычно темно-коричневого цвета.

По химическому составу камни делят на холестериновые, пигментные и известковые.

Холестериновые камни образуются в желчном пузыре без воспаления в нем. Они имеют бледно-желтоватый цвет, плавают в воде, горят голубым пламенем. На разрезе эти камни имеют лучистое строение и хорошо видимые кристаллы холестерина. По внешнему виду они иногда напоминают тутовую ягоду с мелкозернистой поверхностью, но могут быть совершенно гладкими. Нередко в пузыре обнаруживается один большой камень округлой формы, но может быть их много. Холестериновые камни не рентгеноконтрастны.

Пигментные камни формируются из билирубина и тоже в асептической среде. Они темно-коричневого, а иногда совершенно черного цвета. Эти камни образуются при повышенном распаде эритроцитов (гемолитическая желтуха) с высоким содержанием в крови непрямого (свободного) билирубина. Пигментные камни обычно заполняют весь пузырь и имеют различный размер — от песчинки до горошины. Структура их аморфна.

Известковые камни состоят из углекислой извести. Имеют серо-белый цвет, неровную шероховатую поверхность, бесформенны. Они образуются обычно в условиях воспалительного процесса в пузыре.

Специальные исследования показывают, что в любом желчном камне можно обнаружить как холестерин, пигмент, так и известковую части. Поэтому чаще бывают камни смешанной структуры, но по внешнему виду с учетом преобладания того или иного химического вещества их делят на приведенные три группы. ЖКБ и ее осложнения могут быть при любой структуре камня.

Современные представления о холелитогенезе. Давно замечено, что в развитии ЖКБ важное значение имеют три фактора — воспалительные изменения в стенке

желчного пузыря, застой желчи и метаболические нарушения липидного обмена. Эти факторы по-разному сочетаются, но каждый из них в отдельности нельзя считать безусловной, а тем более единственной причиной, ведущей к ЖКБ. Холелитиаз во многом связан с нарушениями в составе желчи (дисхолия) и других ее свойств: буферность, электрическое поле, pH, изменения в липидном составе и др.

Дисхолия может быть первичной, когда печеночная клетка вырабатывает желчь с высоколитогенными свойствами, и вторичной, зависящей от нарушения всасывания и концентрации желчи в измененном желчном пузыре. Первичная дисхолия зависит от ряда причин, прежде всего от чрезмерного употребления жирной и высококалорийной пищи, что ведет к повышенному содержанию липидов в крови и высокой концентрации холестерина. При повышенном распаде эритроцитов (гемолитическая желтуха) печеночные клетки вырабатывают желчь с высоким содержанием пигмента — билирубина, и этим нарушается равновесие в такой коллоидальной суспензии, которой является желчь. Высокое содержание кальция в крови также ведет к повышенной преципитации желчи. Первичная дисхолия может развиться и при недостатке желчных кислот, что очень значительно нарушает свойства желчи. На одну молекулу холестерина должно приходиться 6 молекул желчных кислот и 2 молекулы лецитина. При нормальных соотношениях концентрация холестерина к содержанию желчных кислот составляет 1:20–1:25. При соотношении ниже 1:13 создаются условия для осаждения холестерина, и желчь становится литогенной. Желчные соли поддерживают холестерин в состоянии раствора путем формации мицелл, которые и придают желчи свойства коллоидальных взвесей. Стойкость взвеси зависит от прочности электрического заряда мицелл. Известно, что у некоторых животных высокая концентрация желчных кислот не ведет к образованию камней в желчном пузыре. Если разделить количество холестерина, находящегося в желчи, на количество холестерина, которое может быть растворено при конкретном соотношении желчных кислот и лецитина, можно получить индекс литогенности (ИЛ). ИЛ, равный единице, показывает насыщенность желчи, ниже единицы — ненасыщенность.

Литогенность желчи зависит также от эндокринных воздействий. Так, давно замечено, что холелитиаз часто встречается при гипотиреозе. При повышенном содержании эстрогенов отмечена высокая концентрация холестерина в желчи.

Состав желчи изменяется при нарушениях ее pH. В печеночной желчи pH — 8,2, в желчном пузыре он падает до 7,0. Вторичная дисхолия (изменение свойств желчи в желчном пузыре) имеет наибольшее значение. Известно, что камни формируются в желчном пузыре. Застой желчи в пузыре и воспалительный процесс в нем реализует первичную дисхолию в холелитиаз. В слизистой оболочке пузыря появляются ксантомные клетки, содержащие холестерин. Макроскопически эти изменения отчетливо видны как вкрапления белесовато-желтого цвета в слизистую оболочку или как нежная сеточка. Эти своеобразные изменения желчного пузыря называют холестерозом. По внешнему виду их описывают как «земляничный пузырь», а с учетом особенностей гистологического исследования — как «ксантоматозный холецистит». Холестероз обнаруживается в 43,7% удаленных желчных пузырей у больных с хроническим калькулезным холециститом, а при камнях с высоким содержанием холестерина еще чаще — в 77,4% наблюдений. Некоторые авторы считают холестероз «прелюдией желчнокаменной болезни», так как он обнаруживается в желчных пузырях при отсутствии камней в них. Холестероз желчного пузыря не является устойчивым состоянием, и с течением времени он может исчезнуть или его проявления могут стать более яркими.

Центральным фактором в современных представлениях о литогенезе считается дестабилизация физико-химического состояния желчи с нарушением коллоидальной устойчивости ее. Наиболее полно это изучено на примере формирования холестериновых камней (Ю. Х. Мараховский, 1995). В основу положена мицеллярная теория транспорта холестерина желчи. Согласно этой теории, образование холестериновых камней представляется следующим образом: перенасыщение желчи холестерином — изменение соотношения концентрации холестерина и его солюбилизаторов — крис-

таллизация (моногидратный холестерин) — агломерация жидких кристаллов — насыщение кристаллов холестерином (соотношение холестерин/фосфолипиды > 1,0) — кристаллизация холестерина — камни.

Таким образом, развитие холелитиаза связано со многими факторами и их сочетаниями, но основное значение имеет дисхолия и состояние желчного пузыря (застой, нарушение всасывания и концентрации, желчи, воспаление).

Классификация. Камни в желчном пузыре нередко обнаруживаются у людей, которые не испытывают никаких беспокойств и не предполагают у себя наличие конкрементов. Таких людей называют «камненосителями» и говорят о бессимптомном холецистолитиазе.

Проявиться желчнокаменная болезнь может по-разному — в виде острого болевого приступа (печеночная или желчная колика) или сохраняющихся несильных болей в животе, диспепсических расстройств и других симптомов. Всегда существует реальная опасность развития серьезных осложнений заболевания (холедохолитиаза, холангита, механической желтухи и др.).

Различают хроническую форму желчнокаменной болезни (хронический калькулезный холецистит — ХКХ) и острую (острый калькулезный холецистит, ОКХ).

Согласно клинической классификации желчнокаменной болезни выделяют следующие формы.

1. Холецистолитиаз (бессимптомные камни в желчном пузыре).
2. Хронический калькулезный холецистит:

а) неосложненный (резидуальный, рецидивирующий);

б) осложненный: острый холецистит, холедохолитиаз (холангиолитиаз), острый холангит, стенозирующий папиллит, самопроизвольные билиодигестивные свищи, обтурационная кишечная непроходимость, билиогенный панкреатит, билиогенный гепатит (сателлитный гепатит), водянка желчного пузыря, рак желчного пузыря.

Хронический калькулезный холецистит может осложниться проникновением камней в общий желчный проток (холедохолитиаз), сопутствующими патологическими изменениями поджелудочной железы (холецистопанкреатит), печени (сателлитный гепатит), большого дуоденального сосочка (стенозирующий папиллит), развития водянки или хронической эмпиемы желчного пузыря.

Различают первичный хронический калькулезный холецистит, резидуальный — остаточные явления после перенесенного острого приступа, и хронический рецидивирующий калькулезный холецистит с повторяющимися болевыми приступами.

Острый холецистит — опасное осложнение холецистолитиаза, так как может повести к развитию очень тяжелых, иногда смертельных осложнений. В самом пузыре процесс часто приобретает флегмонозный или гангренозный характер, т. е. становится деструктивным. Все это может осложниться местным или разлитым перитонитом, острым холангитом, образованием пролежня камня в пузыре с появлением пузырно-кишечного свища и продвижением конкремента по кишке с опасностью развития обтурационной кишечной непроходимости. Воспалительный инфильтрат вокруг желчного пузыря может распространяться на печеночно-двенадцатиперстную связку и способствовать острому холангиту или образованию воспалительной стриктуры желчных протоков с развитием механической желтухи. Развившийся на почве холедохолитиаза гнойный холангит может стать причиной образования одиночных или множественных абсцессов печени (холангиогенные абсцессы). Всегда нужно помнить, что хроническое воспаление в желчном пузыре рассматривается как предраковое заболевание.

Хронический калькулезный холецистит

Проявления желчнокаменной болезни чрезвычайно разнообразны. Можно выделить так называемую латентную форму, когда носители желчных камней не предъявляют никаких жалоб. Клинически манифестированное заболевание иногда развивается постепенно с несильных болей в верхней половине живота и диспепсических расстройств, а иногда сразу с острого холецистита, холангита и желтухи, что зависит

от внезапной обтурации пузырного протока, проникновения камней в холедох, развития острого воспаления.

Наиболее типичным проявлением хронического рецидивирующего калькулезного холецистита (ХРКХ) является печеночная (желчная) колика. Она имеет характерные черты. Боли возникают остро, внезапно, после обильной еды, употребления жирной или острой пищи, физической нагрузки, езды по тряской дороге, эмоциональных стрессов и др. Боли локализуются в правом подреберье, «подложечной области» или распространяются на всю зону эпигастрия. Боли быстро (20–30 мин) достигают своего максимума, носят распирающий или сжимающий характер, становятся у большинства больных нестерпимыми. Боли иррадиируют в правое плечо, надплечье, правую половину шеи, под правую лопатку, иногда приобретают опоясывающий характер (холецистопанкреатит). В 15–20% печеночная колика протекает без типичной иррадиации. Больные не находят облегчающего положения — то встанут, то лягут, то ходят. Боли настолько нестерпимые, что больные стонут, нередко кричат и просят им помочь. Приступ болей сопровождается отрыжкой, рвотой, которая не облегчает состояния. Во время приступа печеночной колики нередко возникают боли в области сердца или аритмии, на что обратил внимание С. П. Боткин. «Нередко желчнокаменная болезнь, — писал он, — выражается в явлениях, сосредоточивающихся преимущественно в области сердца». Эти явления обозначаются как билиокардиальный синдром С. П. Боткина. Суть его в совокупности нарушений функционального характера в миокарде (автоматизм, возбудимость, проводимость), которые возникают на фоне метаболических и рефлекторных влияний. Этот синдром наблюдается у 15% больных. Он может выражаться в болевой или безболевой форме — аритмии, изменениях на ЭКГ. После холецистэктомии примерно у 50% больных с синдромом Боткина все неприятные явления со стороны сердца исчезают, а у остальных они сохраняются в связи с развившимися метаболическими и миокардиотическими нарушениями, нередко уже и возрастного характера.

Приступ продолжается обычно несколько часов, иногда он обрывается самостоятельно, но чаще всего приходится прибегать к обезболивающим и антиспастическим средствам, вызывать скорую помощь. При приступах, не купирующихся в течение шести часов, больных госпитализируют в хирургический стационар.

Механизм и клиническая картина развития болевого приступа при желчнокаменной болезни во многом зависят от миграции камней и нарушения гидродинамики в желчных протоках. Высокочувствительной зоной является область шейки пузыря и пузырного протока. Небольшие камни проходят в холедох или отходят в просвет пузыря, восстанавливается проходимость пузырного протока и обрывается болевой приступ. При стойкости обтурации пузырного протока печеночная колика сохраняется, боли нарастают, процесс прогрессирует и при активизации бактериальной флоры может развиться острый холецистит.

У мужчин, особенно молодого возраста, желчнокаменная болезнь развивается с некоторыми особенностями. Боли чаще локализуются в эпигастрии, а не в правом подреберье, в 50% бывает нетипичная иррадиация болей (левая рука, область сердца, левая подлопаточная область, поясница). Более значительно выражены симптомы со стороны желудочно-кишечного тракта (тошнота, изжога, отрыжка, рвота, понос). Долго не ставится верный диагноз, и больные лечатся по поводу хронического гастрита, стенокардии, остеохондроза и др. В 8–10% случаев заболевание выявляется в связи с развитием кардиального синдрома.

Объективное исследование живота при хроническом неосложненном калькулезном холецистите направлено на выявление болезненности в правом подреберье, в проекции желчного пузыря. Зона проекции желчного пузыря — это место пересечения наружного края правой прямой мышцы живота с реберной дугой. Помимо обычной пальпации в правом подреберье, при которой может быть выявлена характерная для холецистита болезненность, используются специальные симптомы, позволяющие более уверенно обнаруживать такую болезненность.

Симптом Кера — усиление болезненности на высоте вдоха при обычной пальпации в правом подреберье. *Симптом Мерфи* — резкая боль на вдохе при предвари-

тельно введенных пальцах кисти или только большого пальца левой кисти в правое подреберье. *Симптом Ортнера* — резкая боль при легком поколачивании ребром кисти по правой реберной дуге. Этот симптом бывает положительным и при остром гепатите. *Симптом Мюсси–Георгиевского* (френикус-симптом) — болезненность при надавливании над правой ключицей между стернальным и ключичным прикреплениями грудиноключично-сосцевидной мышцы. Этот симптом бывает наиболее выражен при остром холецистите и печеночной колике. Симптом Захарьина — боль при поколачивании кончиками пальцев или надавливании на область проекции желчного пузыря.

У некоторых больных выявляется болезненность при надавливании пальцем справа от VIII–X грудных позвонков.

При хроническом холецистите желчный пузырь обычно не прощупывается, так как он скорее оказывается уменьшенным и склерозированным. Пальпируемый увеличенный желчный пузырь бывает при водянке пузыря или его хронической эмпиеме.

При хроническом холецистите нередко обнаруживается умеренное увеличение печени.

В плане дифференциальной диагностики у больных ХРКХ проводится полное объективное исследование живота с оценкой состояния всех внутренних органов.

Лабораторное исследование крови, мочи и дуоденального содержимого при ХРКХ обычно не выявляет каких-либо отклонений, которые могли бы подтвердить диагноз. Гиперхолестеринемия обнаруживается нередко, но по сводным данным статистики все-таки не более чем у 30–40% больных.

Камни в желчном пузыре выявляются с помощью УЗИ. При этом оценивается состояние желчного пузыря — размер и форма, структура стенки, а также желчных протоков — ширина, наличие камней. При определенных навыках можно диагностировать наличие холестероза и связанных с ним псевдополипов.

При проходимом пузырном протоке ценные сведения о холецистолитиазе можно получить с помощью холецистографии и внутривенной холеграфии. В настоящее время наличие или отсутствие камней в желчном пузыре должно быть определено точно.

Течение ХРКХ характеризуется чередованием обострений с периодами ремиссий. Одиночные крупные камни долгое время могут ничем себя не проявлять.

Подмечено, что ЖКБ нередко сочетается с некоторыми другими заболеваниями. Так, известна триада Сейнта — холелитиаз, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы и дивертикулез толстой кишки. Триада Вилка — холелитиаз, язва двенадцатиперстной кишки и хронический аппендицит.

Осложнения. Клинические проявления желчнокаменной болезни и ее осложнения многообразны, и ряд авторов давно уже стремился систематизировать все это многообразие широко распространенного заболевания. Одни выделяли периоды в течение заболевания — три или пять — и строили в связи с этим лечебную тактику. Другие писали о фазах болезни. Третьи обращали внимание на определенные группы больных с камнями в желчном пузыре, увязывая это с состоянием пузырной стенки, клиническими и лабораторными данными, частотой приступов печеночной колики и признаками «отключенного пузыря». Все это учитывалось при определении показаний к хирургическому лечению. Стремление дифференцированно подойти к ЖКБ и ее осложнениям понятно, но излишняя детализация и желание «уложить» развитие заболевания на периоды и фазы с переходом одного состояния в другое практически не оправданны. Совершенно прав один из хирургов, писавший в свое время, что «...при желчных камнях даже в случаях самого доброкачественного течения болезнь неожиданно может принять самый дурной оборот...». Хорошо известно, что бессимптомный холецистолитиаз действительно неожиданно может проявиться острым, деструктивным холециститом. Поэтому выстраивание фаз или периодов заболевания может относиться к какой-то части больных и то, естественно, без гарантии надежности последовательного перехода от одной фазы к другой, от периода к периоду.

Представляется важным знать — есть камни в пузыре или нет; могут ли они быть ответственны за клинические симптомы, каково состояние самого желчного пузыря

(«отключенный пузырь»), имеются ли явные или скрытые («безжелтушный холедохолитиаз») осложнения заболевания. Если наличие камней доказано и при этом нет никаких клинических проявлений заболевания, то следует помнить, что в любой непредсказуемый момент опасность серьезных осложнений может стать реальностью. Нельзя забывать также, что длительно существующее хроническое воспаление в желчном пузыре нужно рассматривать как предраковое состояние, что подтверждается многими наблюдениями. Современный подход к показаниям для хирургического лечения ЖКБ рассматривается в отдельном разделе.

Выше перечислялись возможные осложнения хронического калькулезного холецистита. Одним из опасных осложнений, требующих неотложного, а нередко и экстренного хирургического лечения, является острый холецистит.

Острый холецистит

Среди острых хирургических заболеваний органов брюшной полости острый холецистит (ОХ) по частоте занимает второе место после острого аппендицита. Больные с ОХ составляют 15–20% всех больных, поступающих в хирургические стационары по неотложным и срочным показаниям.

В возникновении и развитии острого холецистита играет роль ряд факторов, но ведущее значение придается желчному стазу, инфекции, рефлюксу панкреатических ферментов в условиях желчной гипертензии и нарушениям кровообращения в стенке желчного пузыря. Определенное значение может иметь травма слизистой оболочки пузыря желчными конкрементами.

Стаз желчи в пузыре может быть обусловлен механическими препятствиями: обтурация конкрементами, слизью, паразитами, рубцовая обструкция пузырного протока, стеноз терминального отдела общего желчевыносящего протока и большого дуоденального сосочка, дуоденостаз и др. Этому могут способствовать нарушения двигательной функции желчного пузыря вследствие атонии его стенки, как это наблюдается при дефиците интестинальных гормонов (холецистокинин, панкреозимин, секретин и др.) или дисфункциях вегетативной нервной системы. Основным следствием стаза и желчной гипертензии в пузыре является снижение барьерной функции эпителия слизистой оболочки, которая становится проходимой для содержащейся в пузыре микрофлоры.

Наличие микроорганизмов в желчном пузыре обнаруживается гораздо чаще, чем признаки острого воспаления этого органа, наиболее частыми возбудителями которого являются кишечная палочка, энтерококки, стафилококки, стрептококки, протей, палочка брюшного тифа, и значительно реже представители неклостридиальных анаэробов. Микробы в желчный пузырь могут проникать энтерогенным, гематогенным и лимфогенным путями. Более частое обнаружение возбудителей в стенке желчного пузыря, а не в его содержимом, дало основание предполагать, что желчь обладает бактерицидными свойствами, однако это предположение не подтвердилось последующими исследованиями. Наоборот, желчь оказалась отличной питательной средой для кишечной палочки и бациллы тифа, что при условии желчного стаза и рефлюкса желчи из желчевыводящего протока может стать основным путем проникновения инфекции в желчный пузырь.

Несомненное значение в проникновении возбудителей через слизистую оболочку желчного пузыря имеют механические повреждения последней конкрементами, которые обнаруживаются у 80–90% больных острым холециститом, причем в этих случаях значительно чаще возникает острый гнойный холецистит.

Присутствие в желчи панкреатических ферментов само по себе не вызывает деструктивных изменений в желчных путях. Однако в условиях желчной гипертензии и накопления панкреатических ферментов в системе желчевыводящих путей (что происходит, главным образом, вследствие органических или функциональных изменений сфинктерного аппарата в области большого дуоденального сосочка), сок поджелудочной железы действует разрушающе на окружающие ткани, в том числе и на слизистую оболочку желчного пузыря, вызывая ее омертвение и повышая порозность остальных

анатомических структур стенки пузыря. В этих случаях возникает бескаменный ферментативный холецистит с пропотным желчным перитонитом (Т. В. Шаак).

В пожилом и старческом возрасте значительную роль в возникновении острого холецистита играют нарушения кровообращения в стенке желчного пузыря, обусловленные атеросклерозом питающих его сосудов (эластофиброз интимы, склероз мышечного слоя и истончение адвентиции), нарушением кровотока в них, что способствует тромбозу. При патологических изменениях терминальных отделов сосудистого русла желчного пузыря возникают очаговые некрозы слизистой оболочки, а при тромбозе крупных ветвей пузырной артерии развивается диффузный ишемический некроз всей толщи стенки пузыря.

Патологическая анатомия. Возникновению острого воспаления желчного пузыря часто предшествует нарушение оттока желчи, что приводит к быстрому переполнению пузыря, растяжению его стенок и повышению внутрипузырного давления до 500–600 мм вод. ст. (в нормальных условиях оно не превышает 200 мм вод. ст.). Стенки пузыря становятся отечными, темно-красного цвета с синюшным оттенком, в них появляются признаки серозного воспаления. При восстановлении нормального оттока желчи эти изменения бесследно исчезают или приобретают хроническое течение, с периодическими обострениями. При прогрессировании патологического процесса серозное воспаление переходит в гнойное. Через каналы Лушка и лимфатические щели возбудители инфекционного процесса проникают в глубокие слои стенки пузыря. Это обычно приводит к возникновению флегмоны, при которой, вследствие деструкции эпителия, образуются множественные язвы, проникающие и в глубжележащие слои стенки пузыря (острый флегмонозно-язвенный холецистит). Гнойно-воспалительный экссудат смешивается с желчью и скапливается в желчном пузыре. Если проходимость пузырного протока не восстанавливается, стенки пузыря становятся напряженными, пузырь увеличивается в объеме, формируется эмпиема желчного пузыря.

Деструкция тканей в условиях повышения внутрипузырного давления приводит к перфорации желчного пузыря и развитию желчного перитонита, однако чаще участок некроза стенки прикрывается рядом расположенными органами (ободочная кишка, большой сальник, печень, петли тонких кишок, париетальная брюшина) с образованием отграничивающих фибринозных спаек, и перфорация происходит по типу пенетрации в эти органы. Гнойный холецистит нередко сопровождается и гнойным воспалением желчных путей (гнойный холангит), а также изменениями в паренхиме печени.

Классификация. В зависимости от исходных задач в разное время предлагались различные классификации острого холецистита. Наибольшее распространение получили классификации, учитывающие морфологические изменения в стенке желчного пузыря, характер клинического течения заболевания и осложнений. Различают калькулезный и бескаменный острый холецистит, однако в решении лечебно-диагностических задач эти различия не имеют большого значения, поэтому во многих современных классификациях не учитываются. Также многими не учитывается, является ли острый холецистит первичным (возникшим среди полного здоровья) или вторичным, в виде рецидива или обострения заболевания при хроническом рецидивирующем холецистите.

По характеру морфологических изменений в пузыре различают простой катаральный холецистит; флегмонозный (флегмонозно-язвенный) холецистит; гангренозный холецистит; перфоративный холецистит; эмпиема желчного пузыря.

По клиническому течению выделяют неосложненный острый холецистит; осложненный острый холецистит (перитонит, холангит, гепатит, обтурационная желтуха, панкреатит, околопузырный инфильтрат, околопузырный абсцесс).

Клиника и диагностика. Острое воспаление желчного пузыря всегда сопровождается болью, локализуемой в области эпигастрия или правом подреберье. Боль может быть очень интенсивной, иногда сопровождается даже признаками коллапса. В отличие от желчной колики, при которой боли кратковременны или носят приступообразный характер со светлыми промежутками, при остром холецистите таких промежутков нет; типичным для болевого синдрома при остром холецистите является иррадиация

болей в правое надплечье, правую лопатку и межлопаточное пространство. При вовлечении в патологический процесс поджелудочной железы боли могут принимать опоясывающий характер, иррадиировать в поясничную область. Иногда боли локализуются под мечевидным отростком («симптом мечевидного отростка Губергрица»), иногда, особенно при локализации обтурирующего конкремента в области шейки желчного пузыря, боли могут иррадиировать в область сердца (билио-кардиальный синдром Боткина). Малейшее физическое напряжение (кашель, дыхание, разговор) усиливает боль. Одновременно с болями нередко возникает ощущение тяжести в правом подреберье, сочетаемое с тошнотой и рвотой, причем последняя, как правило, не приносит облегчения больному.

Описанные выше жалобы могут сопровождаться повышением температуры тела до 38°С и более, иногда с ознобами и появлением желтушности слизистых и кожных покровов, отмечаемой чаще на 2–3 сутки от начала заболевания. В отличие от печеночной колики, при остром холецистите появляются признаки интоксикации, выраженность которых зависит от тяжести морфологических нарушений в желчном пузыре. Общее состояние больного при неосложненном остром холецистите чаще остается удовлетворительным и заметно ухудшается при возникновении осложнений. Пульс может быть несколько учащенным, но хорошего наполнения, обычно отмечается учащенное дыхание, сухость во рту.

Поверхностная пальпация живота обнаруживает повышенную резистентность брюшной стенки в правом подреберье и часто резкую болезненность в области проекции дна желчного пузыря (место пересечения правой реберной дуги с наружным краем правой прямой мышцы живота). При легком надавливании ладонью руки в этой области невозможен глубокий вдох вследствие возникающей резкой болезненности (симптом Мерфи), что указывает на воспалительный процесс в желчном пузыре. Об этом же свидетельствует симптом Василенко — появление боли на высоте вдоха при поколачивании по передней брюшной стенке в области проекции желчного пузыря. Нередко определяется болезненность при поколачивании по правому реберному краю (симптом Ортнера). При глубокой пальпации в этой области иногда удается пальпировать увеличенный и резко болезненный желчный пузырь, а при деструктивных формах — нередко определяется инфильтрат.

При исследовании крови обычно обнаруживается лейкоцитоз со сдвигом ядерной формулы влево, нередко определяется повышенное содержание билирубина в сыворотке крови и ускорение СОЭ. При перфорации желчного пузыря возникает клиника острого разлитого отграниченного перитонита. В сомнительных случаях показана обзорная рентгенография брюшной полости, которая позволяет исключить другие острые хирургические заболевания (перфоративную язву, кишечную непроходимость), пневмонию. Позволяет она также и выявить косвенные признаки острого холецистита (ограниченное вздутие правой половины ободочной кишки или ее правого изгиба, пневмотоз петель тонкой кишки с образованием небольших кишечных арок без уровней жидкости в них, располагающихся чаще справа соответственно телу II–III поясничного позвонка). Иногда на рентгенограмме видны конкременты или гомогенная тень в проекции желчного пузыря. Внутривенная холангиография при остром холецистите обычно обнаруживает блокаду желчного пузыря, который не контрастируется, однако этот признак встречается и при других заболеваниях.

В последнее время рентгенологическое исследование при остром холецистите вытесняется УЗИ этой области, позволяющем идентифицировать не только конкременты, но также изменения стенки и размеры желчного пузыря.

Холедохолитиаз. Холангит

Камни в желчных протоках обнаруживаются у 10–15% больных с калькулезным холециститом. Холедохолитиаз, если подходить строго к термину, — это камни в общем желчном протоке (холедохе). Действительно, в этом отделе внепеченочных желчных путей они обнаруживаются в подавляющем большинстве случаев, но при большом числе конкрементов они располагаются и в проксимальных отделах желч-

ных путей, к тому же камни легко перемещаются по желчным протокам. Термин «холедохолитиаз» в практике применяется в более широком смысле, и под ним понимается наличие камней во всех отделах внепеченочных желчных протоков.

Камни в протоках могут быть разного размера — от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров. Разными бывает их число — от единичных до множественных — 20–30 и более. Форма их также бывает разной, как и в желчном пузыре. Камни или их осколки в протоки попадают из желчного пузыря через пузырный проток, если он не облитерирован и не очень узкий. В самих же желчных протоках камни обычно не формируются, это может происходить только при стенозе терминального отдела холедоха, попадании в него некоторых гельминтов (аскариды, кошачья двуустка). Возможно и при так называемом дальневосточном холедохолитиазе, при котором в определенном регионе по недостаточно выясненным причинам вырабатывается желчь с особо высокими литогенными свойствами, и камни формируются уже во внутрипеченочных желчных протоках, заполняя затем почти всю билиарную систему.

Камни могут вызвать закупорку холедоха, и тогда развивается механическая желтуха. Мелкие камни проходят в кишку, более крупные могут ущемиться в большом дуоденальном сосочке, что кроме желтухи вызывает острый панкреатит. Проходящие через большой дуоденальный сосочек камни ведут к развитию стенозирующего папиллита вследствие его многократной травмы. При нарушении оттока желчи ее свойства изменяются, и в протоках образуется так называемая желчная замазка с последующим формированием рыхлых, округлых камней. Конкременты, попадающие в холедох из желчного пузыря, обычно имеют грани, что свидетельствует о формировании сразу нескольких соприкасающихся друг с другом камней. Конкременты в протоках, вызывающие стойкое или перемежающееся затруднение для оттока желчи, способствуют развитию воспаления — холангиту.

Острый холангит проявляется желтухой, высокой температурой тела и ознобом (триада Шарко). Этому способствуют обычно диспептические расстройства. Повторные приступы холангита могут вызвать холангиогенные абсцессы печени.

По клиническим признакам у больных калькулезным холециститом заподозрить холедохолитиаз можно лишь по появлению желтухи при болевом приступе. Однако почти у 50% больных с несомненными камнями в протоках желтухи может не быть (безжелтушный холедохолитиаз), что затрудняет диагностику. В то же время при выраженной механической желтухе, обусловленной закупоркой желчных протоков камнем, почти в 10% случаев может отсутствовать болевой синдром. Нелегко распознать холедохолитиаз, если отсутствует связанная с болевым приступом желтуха, но не менее трудно выявить камни желчных протоков при несомненной желтухе, если отсутствуют болевые приступы. Все это следует иметь в виду, используя объективные методы диагностики, и в необходимых случаях продолжать исследование во время операции (операционная холангиография или УЗИ и др.). Камни в протоках могут быть и при отсутствии конкрементов в желчном пузыре (4,4%), когда широким оказывается пузырный проток или происходит проникновение камней в гепатикохоледох в случае формирования свища между пузырем и протоком.

По некоторым признакам обоснованно можно заподозрить холедохолитиаз у больных, когда выявляются мелкие множественные камни в желчном пузыре, при упоминании даже о кратковременной желтухе в связи с приступом печеночной колики, при обнаруживаемых по УЗИ расширенных желчных протоках и, конечно, при обследовании больного в состоянии желтухи, появившейся сразу после приступа болей в правом подреберье. В таких случаях, если даже до операции не обнаруживаются камни в гепатикохоледохе, нужно проявить настойчивость при интраоперационном обследовании, с тем чтобы все-таки выявить камень или убедительно доказать его отсутствие.

Холедохолитиаз ведет к билиарной гипертензии и расширению желчных протоков, что нередко рассматривается как косвенный признак возможных камней в холедохе, если они не видны при исследовании. Вместе с тем установлено, что у 5,2% больных хроническим калькулезным холециститом выявляются конкременты в нешироких протоках.



Рис. 207
Пальпаторное обследование гепато-дуоденальной связки

Все это диктует необходимость пристального обследования больных ЖКБ для своевременного (до операции) выявления камней в желчных протоках.

Объективная диагностика холедохолитиаза проводится с помощью УЗИ, РХПГ и в части случаев при холеграфии. Однако следует иметь в виду, что при желтушной форме холедохолитиаза камни в протоках выявляются при УЗИ максимально в 81,1% случаев, а при безжелтушном холедохолитиазе еще реже — в 62,8%. При внутривенной холеграфии несомненно имеющиеся камни в протоках можно обнаружить по прямым признакам в 20–30%. Ценным методом является РХПГ, но к ней следует прибегать при невозможности выявить камни другими методами и обычно при стойкой желтухе. Нужно помнить, что при РХПГ контрастирующее вещество нередко попадает в панкреатический проток, что может вызвать острый панкреатит.

Диагностика вероятного холедохолитиаза должна быть продолжена во время операции (холецистэктомия), для чего используются интраоперационные методы оценки состояния желчных протоков, и прежде всего холедохоангиография, холедохоскопия, УЗИ и др. Важно также умело и правильно пальпировать гепатодуоденальную связку (рис. 207), что нередко позволяет обнаружить конкремент.

Стенозирующий папиллит (СП). Развитие СП связывается с прохождением мелких камней через большой дуоденальный сосочек (БДС), что ведет к фиброзным и рубцовым изменениям вплоть до полного стеноза сосочка. Эти изменения вызывают билиарную гипертензию, расширение желчных протоков, холангит.

Различают три степени стеноза:

I степень — наличие сужения без функциональных нарушений;

II степень — выраженное сужение с незначительным (10–12 мм) расширением протоков по УЗИ;

III степень — выраженный стеноз с холестазом.

От степени стеноза зависят клинические проявления СП. Изолированный стеноз БДС без холедохолитиаза встречается нечасто. Дифференцировать СП нужно от трункулярного стеноза терминального отдела холедоха, к чему ведет хронический индуративный панкреатит; от папилломатоза БДС и опухоли (аденома, рак).

Диагностика СП проводится с помощью фибродуоденоскопии, РХПГ и во время операции с использованием интраоперационных методов диагностики, в том числе зондирования терминального отдела холедоха и большого дуоденального сосочка.

Самопроизвольные билиодигестивные свищи. В результате пролежня камня в желчном пузыре и воспаления в нем может произойти соустье пузыря с двенадцатиперстной кишкой, реже — с толстой кишкой. При функционирующем и достаточно широком свище клинические проявления минимальны, и распознаются такие свищи с помощью рентгенологического исследования с использованием бариевой взвеси. Сужение или рубцовое закрытие свища вызывает обострение холецистита с соответствующими клиническими проявлениями. Патогномоничным признаком этого осложнения является аэрохолия (газ в желчных путях), определяемая при рентгенологическом исследовании (обзорный снимок брюшной полости в вертикальном положении больного).

Обтурационная кишечная непроходимость, вызванная желчным камнем. Попавший из пузыря в кишку желчный камень, особенно большого размера, обрастает за счет кишечного содержимого и может вызвать обтурационную кишечную непроходимость. Такое осложнение бывает связано с сохраняющимся острым процессом в пузыре, но может развиться и через некоторое время после проникновения камня в кишку.

Холецистопанкреатит. Билиарная и панкреатическая системы тесно связаны анатомически и функционально. Поэтому воспалительный процесс в желчном пузы-

ре, а тем более в холедохе и большом дуоденальном сосочке, нередко ведет к развитию билиогенного панкреатита, что утяжеляет течение заболевания, сопровождается дополнительными симптомами (опоясывающий характер иррадиации болей, ферментативная активация). После удаления патологического очага в пузыре (холецистэктомия) и протоках в подавляющем большинстве случаев (90%) симптомы панкреатита проходят.

Сателлитный гепатит. Специальные исследования (краевая биопсия печени во время операции) при хроническом калькулезном холецистите выявили почти в 30% случаев дегенеративные изменения со всеми признаками хронического воспалительного процесса. Этот сопутствующий патологическому процессу в билиарной системе гепатит называют сателлитным, т. е. зависимый от процесса в билиарной системе.

Водянка желчного пузыря. При хроническом рецидивирующем каменном холецистите со временем почти у 60–70% больных развивается непроходимость пузырного протока (камень, рубцы), и желчный пузырь оказывается отключенным от основных желчных путей. При инфицированности желчи создаются условия для развития острого воспалительного процесса.

Повторные приступы холецистита могут привести к утолщению стенки желчного пузыря, грубым ее фиброзным изменениям, в результате чего пузырь превращается в нефункционирующий рубцовый «мешочек», заполненный конкрементами. В нем всегда может развиться острое воспаление. При вялотекущей инфекции или при отсутствии микрофлоры в отключенном желчном пузыре продолжают функционировать железы ходов Лушка, пузырь наполняется серозно-слизистым содержимым. Неизмененная стенка пузыря оказывается податливой к растяжению, что ведет к увеличению пузыря и развитию водянки. Обычно непальпируемый желчный пузырь становится доступным для пальпации и прощупывается в правом подреберье как мягко-эластичное, безболезненное, округлой формы образование с гладкой поверхностью. В таком пузыре может содержаться 250–300 мл жидкого содержимого. Элементы желчи всасываются, и содержимое становится бесцветным («бесцветная желчь»). В случае инфицирования развивается эмпиема желчного пузыря.

Не следует смешивать водянку желчного пузыря с его увеличением при синдроме Курвуазье. При этом синдроме неизмененный желчный пузырь при проходимом пузырном протоке увеличивается в связи с опухолевой закупоркой терминального отдела холедоха (рак протока, головки поджелудочной железы, аденома или рак большого дуоденального сосочка), нарастает билиарная гипертензия, развивается механическая желтуха.

Дифференциальная диагностика. В настоящее время методы объективной диагностики хронического калькулезного холецистита настолько возросли, что без значительной потери времени можно ответить на основной вопрос — имеются конкременты в желчном пузыре или нет. Однако врач всегда должен помнить, что совсем не редко камни в пузыре могут быть случайной находкой, признаком бессимптомного холецистолитиаза. Поэтому нужно внимательно оценить клинические симптомы и в необходимых случаях продолжить обследование больного.

Перечень заболеваний, которые следует иметь в виду на предварительном этапе диагностики, довольно большой и разнообразный. Это гастроэнтерологические заболевания — хронический гастрит, гастродуоденит, язвенная болезнь желудка и ДПК, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, рефлюкс-эзофагит, хронический колит, гепатит и цирроз печени и др. Всегда нужно иметь в виду онкологические заболевания желудка и поджелудочной железы, а также печени и желчного пузыря.

В тех случаях, когда заболевание протекает с повторяющимися болевыми приступами, следует иметь в виду возможность хронического рецидивирующего панкреатита, почечнокаменной болезни, кишечных колик в связи со спастическим колитом или иных заболеваний тонкой и толстой кишки, включая новообразования. Врачу всегда следует иметь в виду известные сложности для своевременного выявления одного из частых осложнений калькулезного холецистита — холедохолитиаза. Камни в желчных протоках длительное время могут не давать никаких симптомов, т. е. холедохолитиаз

может быть бессимптомным и не проявляться желтухой. Поэтому всегда нужно придавать важное значение ширине желчных протоков, так как расширение протоков (по УЗИ более 7–8 мм) — признак билиарной гипертензии и механической желтухи. В то же время при несомненном холангите, протекающем с желтухой, помимо самой частой его причины — холедохолитиаза, нужно помнить о стенозирующем папиллите, склерозирующем (облитерирующем) холедохите, аскаридозе желчных путей, головчатом панкреатите, недостаточности сфинктера Одди, новообразованиях (рак, аденома, папилломатоз) большого дуоденального сосочка, реже — головки поджелудочной железы. Вместе с тем установлено, что иногда холангит может быть самостоятельной и единственной причиной заболевания.

Нет необходимости перечислять те методы объективной диагностики, которые должен иметь в виду врач, занимающийся обследованием больных ЖКБ, но все-таки без УЗИ, фиброгастродуоденоскопии и в ряде случаев рентгеноскопии желудка и кишечника обычно не обойтись. Во многих случаях, и особенно у желтушных больных, высокоинформативным методом оказывается РХПГ.

Следует помнить, что совсем не обязательно проводить дифференциальную диагностику по принципу «или-или». У больных ЖКБ довольно часто бывают сопутствующие заболевания, которые нужно своевременно выявлять, при необходимости лечить и обязательно знать, так как после удаления желчного пузыря они могут стать причиной так называемого постхолецистэктомического синдрома. Частота сочетания ЖКБ с другими заболеваниями выражается, например, в упоминавшихся уже триадах Сейнта (холелитиаз, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, дивертикулез толстой кишки) и Вилка (холелитиаз, язва двенадцатиперстной кишки, хронический аппендицит).

При дифференциальной диагностике ЖКБ у больных с желтухой нужно иметь в виду ряд заболеваний, которые представлены в разделе «Дифференциальная диагностика» при заболеваниях печени.

Лечение желчнокаменной болезни и ее осложнений. В лечении желчнокаменной болезни применяются разные методы: холелитолизотерапия (растворение камней), экстракорпоральная литотрипсия (разрушение камней), холецистэктомия (удаление желчного пузыря), холедохотомия с удалением камней, билиодигестивные анастомозы, эндоскопическая или открытая папиллосфинктеротомия.

Растворение камней основывается на действии желчных кислот (хенодеоксихолевая и урсодеоксихолевая), которые являются действующим началом используемых в практике препаратов Хенофальк, Хенохол, Урсан, Урзофальк, Октаглин (Россия) и др. Эти препараты уменьшают всасывание холестерина из тонкой кишки, снижают синтез холестерина в печени, возможно, способствуют разрушению эндогенных холестеринсодержащих липопротеинов. Лечение проводится при функционирующем желчном пузыре, проходимом пузырном протоке, только при холестериновых камнях, которые не должны заполнять более половины объема пузыря. По сводным статистическим данным, рассчитывать на эффект в показанных случаях можно не более чем у 10–15% больных. В случае успеха лечение должно проводиться пожизненно.

Для экстракорпоральной литотрипсии (ЭКЛТ) используются аппараты, создающие ударную волну, очень точно сфокусированную на выявленный камень. Необходимые условия — проходимый пузырный проток, функционирующий желчный пузырь, холестериновые камни с суммарным размером до 30 мм или один камень 20–30 мм. Образующиеся при разрушении камня фрагменты выходят из пузыря в холедох и далее в кишку. Возможен рецидив холецистолитиаза и сопутствующие повреждения почек.

Оперативное лечение. На заре хирургии желчнокаменной болезни возлагалась надежда на идеальную холецистолитотомию, т. е. рассечение желчного пузыря, удаление камня или камней из его просвета с последующим зашиванием стенки пузыря наглухо. В связи с почти неминуемым рецидивом холелитиаза (иногда через 10–20 лет) от этой операции повсеместно отказались.

Основной операцией в лечении калькулезного холецистита признана и широко применяется холецистэктомия. Удаление измененного пузыря вместе с камнями из-

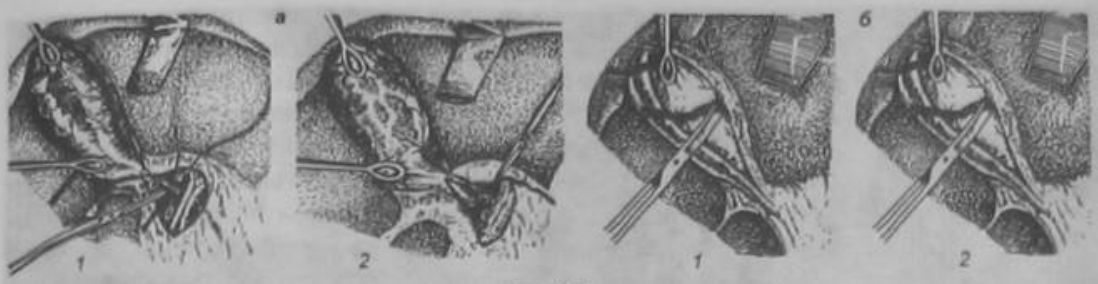


Рис. 208
Варианты холецистэктомии:

а — «от шейки»: *1* — перевязан и пересечен пузырный проток, проводится лигатура под пузырную артерию; *2* — перевязана и пересекается пузырная артерия; *б* — «от дна»: *1* — субсерозно выделяется желчный пузырь; *2* — пережат пузырный проток, под пузырную артерию подводится лигатура.

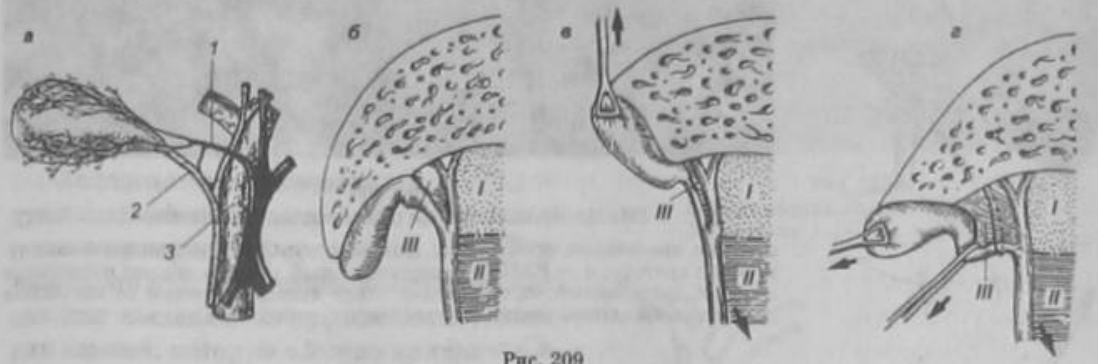
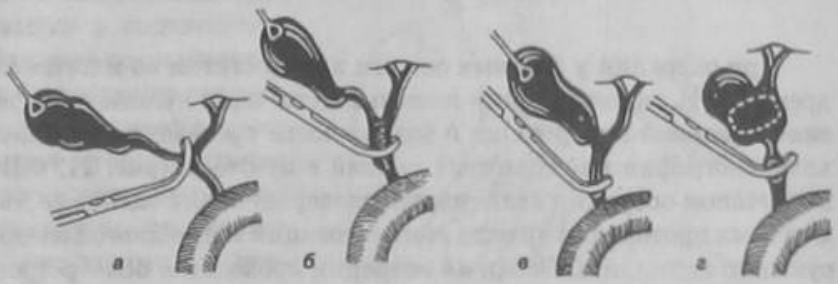


Рис. 209
Варианты конфигурации треугольника Кало:

а — треугольник Кало типичной формы, образован: *1* — пузырной артерией; *2* — пузырным протоком; *3* — общим печеночным протоком; *б* — имеет нормальное расположение желчных путей: *I* — мезогепатикус; *II* — мезохоледохус; *III* — мезоцистикус; *в* — уплощается при оттягивании гепатикохоледоха книзу, а желчного пузыря кверху; *г* — расширяется и превращается в четырехугольник при оттягивании желчного пузыря кнаружи.

Рис. 210
Неправильное перевязывание пузырного протока:

а — в лигатуру попадает часть стенки общего желчного протока; *б, в, г* — вместо пузырного протока ошибочно пережат общий желчный проток.



бавляет больных от страданий при рецидиве заболевания и не вносит каких-либо новых расстройств в связи с удалением желчного пузыря.

Холецистэктомия выполняется через срединный или подреберный разрезы, обычно от шейки, с раздельной перевязкой и пересечением пузырного протока и пузырной артерии (рис. 208, *а*). Ориентироваться в анатомических структурах помогает знание треугольника Кало. Нужно помнить об изменчивости треугольника Кало, что отражено на рисунке 209. К сожалению, не оказывается редкостью (0,3–0,5% от всех холецистэктомий) случайная травма внепеченочных желчных путей. О такой опасности предупреждают рисунки 210, 211. При трудностях идентификации основных анатомических структур в подпеченочной области в связи с вариантами развития или массивным инфильтратом пузырь удаляется «от дна» (рис. 208, *б*), но всегда нужно стремиться проводить холецистэктомию субсерозно. Ложе пузыря в печени коагулируется с помощью лазерных, плазменных или электротермических установок. При благоприятных условиях края серозной оболочки ушиваются. Иногда приходится прошивать узловыми швами ложе пузыря, если иначе не удается справиться с кровотечением. Операция заканчивается проведением дренажа в подпеченочную область.

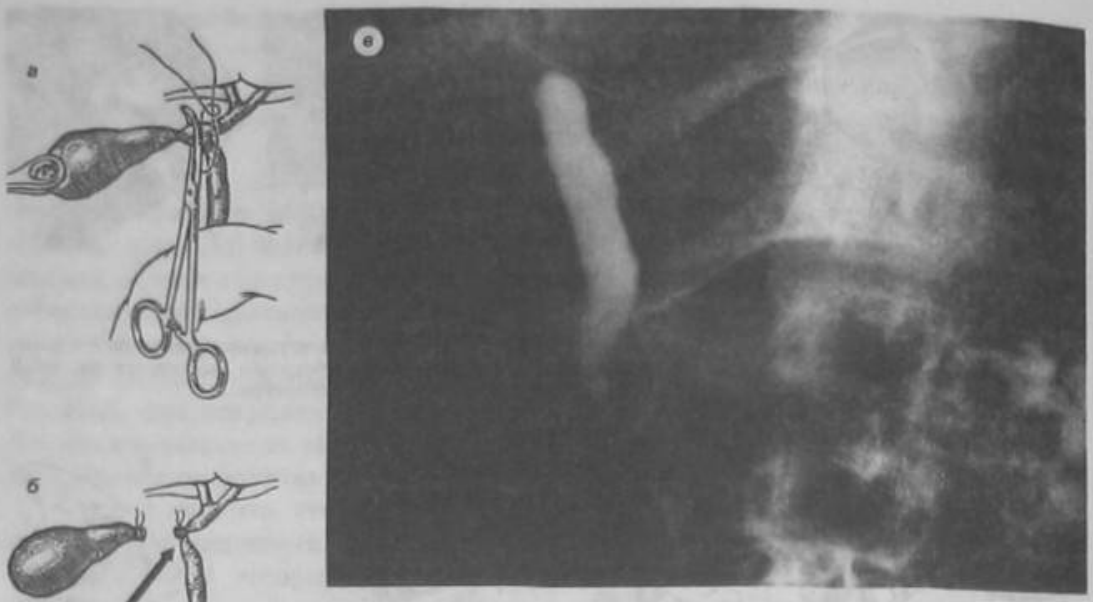


Рис. 211
Обширное лигирование общего желчного протока:

а — при чрезмерном оттягивании желчного пузыря; *б* — при перевязке пузырного протока; *в* — РХПГ — конусообразный «обрыв» общего печеночного протока, выявленный через три дня после холецистэктомии со случайным лигированием общего желчного протока.

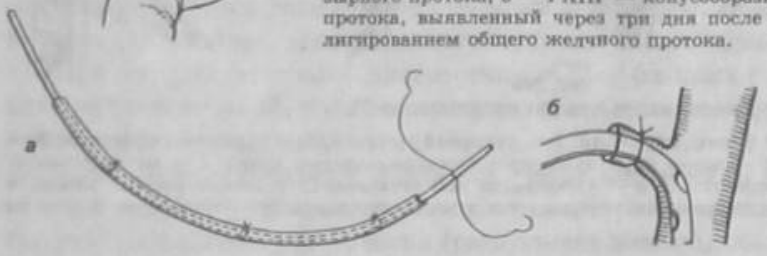


Рис. 212
Подготовленный для введения дренаж Холстеда (а) и дренирование холедоха через культю пузырного протока (б)

При операции у больных острым холециститом во многих случаях целесообразно дренировать внепеченочные желчные пути через культю пузырного протока для снятия билиарной гипертензии и возможности проведения в последующем контрольной холангиографии на отсутствие камней в протоках (рис. 212). Важным и ответственным этапом операции является интраоперационная оценка состояния внепеченочных желчных протоков, и прежде всего с позиций возможного холедохолитиаза и стенозирующего папиллита. Во время операции проводится осмотр протоков с определением их ширины, для чего используются разные измерительные инструменты типа штангенциркуля, небольших линеек. Без излишних хлопот можно воспользоваться циркулем с тупыми иглами на концах. После измерения наружного диаметра по линейке определяют наружную ширину протока. Проводится также оценка характера выделяющейся через пузырный проток желчи. Используется ряд специальных методов исследования — операционная холангиография, трансиллюминация внепеченочных желчных протоков, холедохоскопия, зондирование с помощью пластмассовых, металлических, а также акустических зондов, рентгенотелевизионная холескопия, ультразвуковое исследование желчных протоков. Полезной в диагностике нужно считать и пальпацию протоков, особенно по зонду, введенному через пузырный проток. Некоторые хирурги отводят этому методу важное место при интраоперационной диагностике холедохолитиаза. Однако нужно помнить, что самая конечная часть холедоха, проходящая в соответствующей борозде головки поджелудочной железы и перекрывающаяся двенадцатиперстной кишкой, почти недоступна пальпации и камни в этой части протока могут быть не обнаружены.

Наибольшее значение по простоте выполнения и информативности имеет *операционная холангиография* (рис. 213). Через пузырный проток с помощью специальной канюли вводится рентгеноконтрастное вещество (кардиотраст, уротраст и др.), и вы-

полняются снимки. Операционная холангиография является ценным методом диагностики камней в желчных протоках. Отказаться от нее можно лишь при несомненно выявленных конкрементах при УЗИ до операции, а также у больных с узкими протоками (по УЗИ — 4 мм и менее, наружный диаметр не более 7 мм), если приступы печеночной колики не сопровождаются желтухой. Обоснованный отказ от ОХГ возможен почти у 50% больных. В последние годы интраоперационное обследование протоков упрощается в связи с использованием УЗИ во время операции. Выявленные камни (один или несколько) или обоснованные подозрения на них являются основанием для холедохотомии и удаления конкрементов.



Рис. 213
Операционная холангиограмма. В просвете холедоха два камня

Холедохотомия проводится в супрадуоденальной части как можно дистальнее и ниже пузырного протока (рис. 214). Так поступают для того, чтобы короче был канал для введения инструментов и удаления камней, которые обычно находятся в конечном отделе холедоха, а также для лучших условий при формировании холедоходигистивного анастомоза, если он понадобится. После обнажения холедоха переднюю его стенку поверхностно прошивают тонкими нитями и подтягивают (держалками). Это облегчает вскрытие протока и предохраняет от повреждения заднюю стенку. Перед холедохотомией следует подвести к зоне операции отгораживающие тампоны и подключить электроотсос. Как только будет вскрыт проток, стенку его следует прошить тонкими нитями и надежно раскрыть проток. Холедохотомическое отверстие делается протяженностью примерно 20 мм. Наконечник электроотсоса следует держать на некотором отдалении от отверстия протока, так как после холедохотомии, особенно при билиарной гипертензии, вместе с вытекающей желчью могут поступать камни и втягиваться в отсос, что может быть незамеченным, и дальнейшие поиски конкрементов окажутся безуспешными и поставят хирурга в затруднительное положение, особенно если сомнений в наличии камней не было.

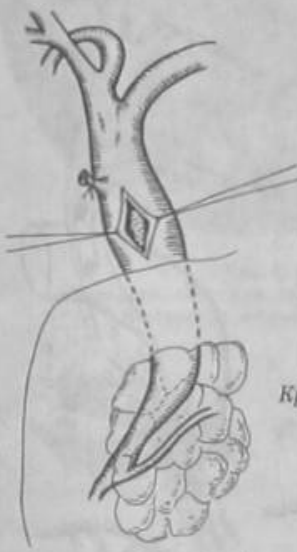


Рис. 214
Холедохотомия. Края протока взяты на держалки

Далее проводится ревизия протока, для чего используются окончатые щипчики, ложечки, нежные пинцеты (рис. 215, 216), с помощью которых извлекаются конкременты. Выявление и удаление камней из

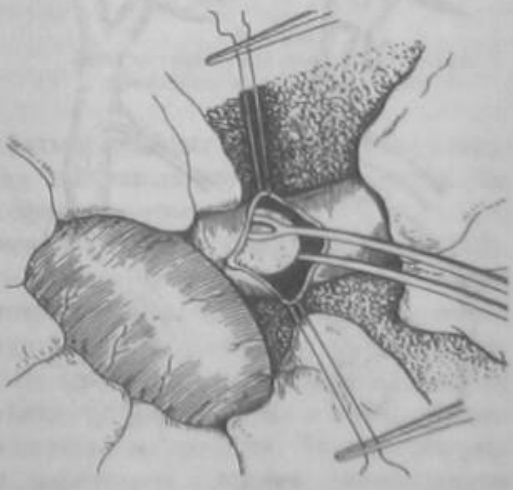


Рис. 215
Супрадуоденальная холедохотомия. Через продольный разрез протока крупный камень извлекается щипцами Люэра



Рис. 216
Извлечение камня из холедоха с помощью ложечки

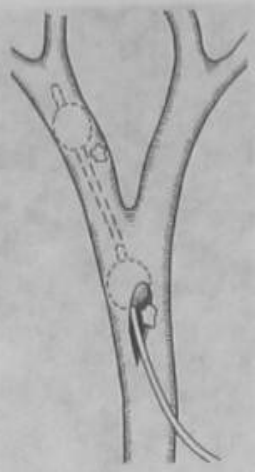


Рис. 217
Извлечение камня из долевого печеночного протока с помощью катетера Фогарти

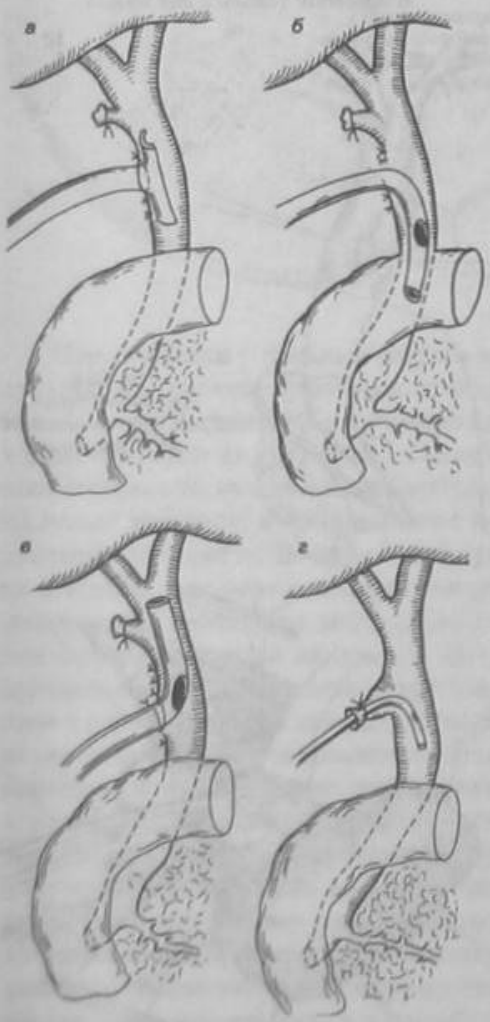


Рис. 218
Способы наружного дренирования холедоха:
а — Т-образным дренажом; б — дренажом Керте; в — дренажом А. В. Вишневского; г — дренажом Хоастеда.

протоков нередко бывает сопряжено с определенными трудностями. В дистальном отделе протока камень может быть фиксированным к стенке, вклинившимся в терминальный отдел холедоха или ампулу большого дуоденального соска. Всегда нужно помнить, что камни могут переместиться в долевые печеночные протоки, где их нелегко выявить и откуда их непросто извлечь. В таких случаях нужно прибегать к промыванию протоков и сильной струей раствора новокаина или другой жидкости попытаться вытолкнуть конкременты из протока. Используются также баллонные катетеры (рис. 217). Иногда для создания лучших условий манипулирования на холедохе приходится мобилизовать двенадцатиперстную кишку и головку поджелудочной железы. В трудных случаях распознавания камней в желчных протоках диагностика может быть облегчена использованием операционной холедохоскопии. При невозможности извлечь вклиненный камень из протока нужно делать трансдуоденальную папиллосфинктеротомию.

Обязательно проводится зондирование большого дуоденального сосочка для определения его проходимости, которая не должна быть менее 3 мм.

После удаления всех включений из желчных протоков и создания достаточной проходимости большого дуоденального сосочка операция заканчивается наружным дренированием или швом холедоха (рис. 217). Дренирование лучше всего осуществлять с помощью Т-образного дренажа, подготовленного для введения в желчные протоки (рис. 218). При его отсутствии используется дренаж А. В. Вишневского, для чего применяется резиновый уретральный катетер с боковым отверстием (рис. 218). Дренаж вводится в проксимальном направлении. При отсутствии холангита и уверенности в полном удалении камней из протоков используется глухой шов холедохотомического отверстия, но обязательно с нешироким разгрузочным дренажом, необходимость в котором сохраняется в первые 3–5 дней после операции, пока держится спазм и отек БДС и связанная с этим гипертензия в желчных протоках. Преимущество наружного дренирования протоков очевидно при холангите, а также в связи с возможностью удаления резидуальных камней, если они выявляются при контрольной холангио-

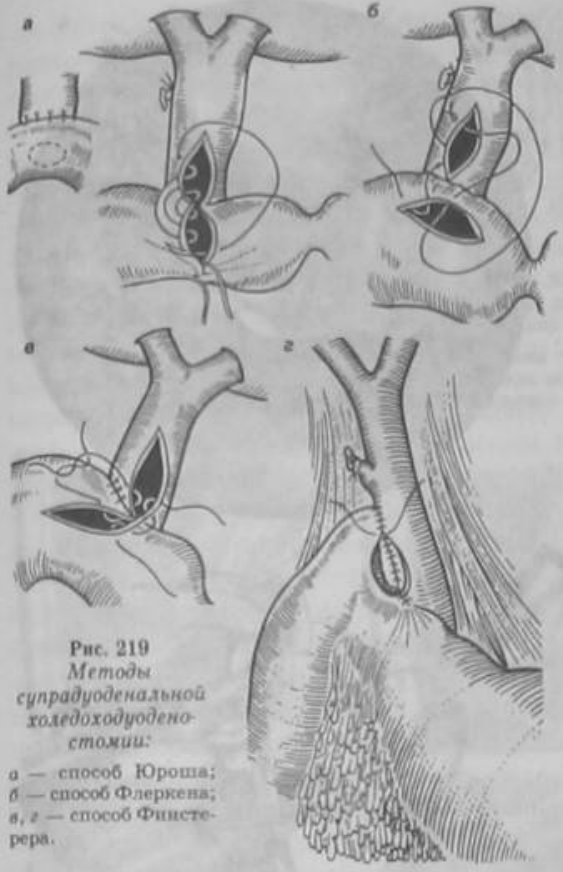


Рис. 219
Методы супрадуоденальной холедоходуоденостомии:
а — способ Юроша;
б — способ Флеркена;
в, г — способ Финстерера.

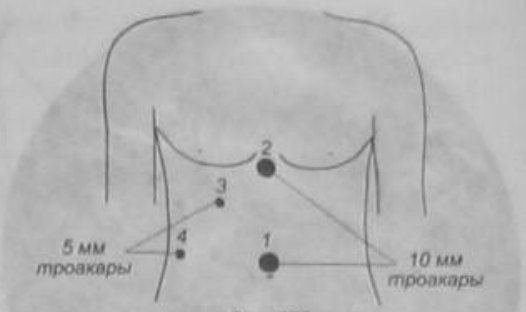


Рис. 220
Места введения троакаров при лапароскопической холецистэктомии



Рис. 221
Лапароскопическая холецистэктомия. Выделение желчного пузыря

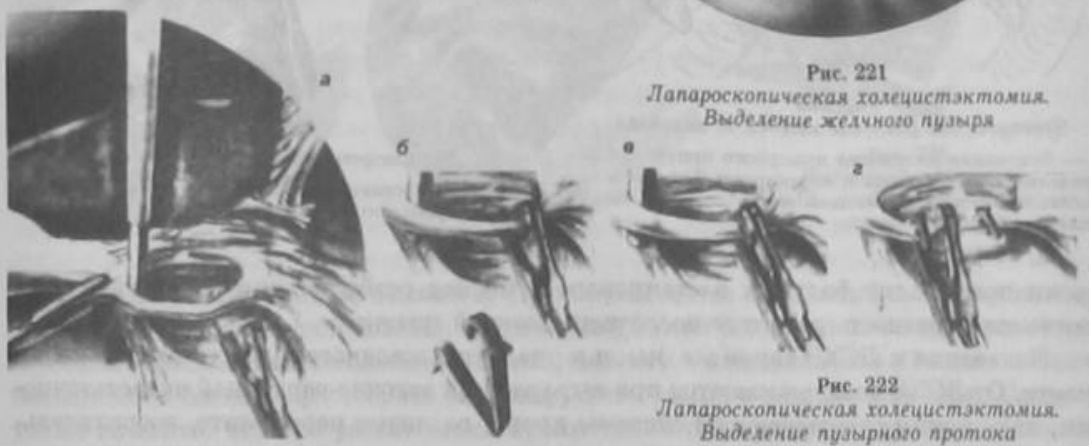


Рис. 222
Лапароскопическая холецистэктомия. Выделение пузырного протока

графии после операции. При непроходимости большого дуоденального сосочка операция заканчивается холедоходуоденальным или еюнальным соустьем (рис. 219). Используется также трансдуоденальная папиллосфинктеротомия.

Широкое распространение получила *лапароскопическая холецистэктомия* (ЛСХЭ), при которой накладывается пневмоперитонеум и вводятся троакары (обычно четыре) (рис. 220). Лапароскоп позволяет хорошо осмотреть органы брюшной полости по передаче изображения на телевизор. С помощью специальных инструментов выполняется удаление желчного пузыря (рис. 221–223). Пузырный проток и пузырная артерия клипируются (см. рис. 224). Возможно выполнение холангиографии и при необходимости удаление конкремента через пузырный проток (см. рис. 225). Технически разработана лапароскопическая холедохотомия с извлечением камней и дренированием холедоха. Операцию при необходимости заканчивают дренированием брюшной полости.

Преимущества ЛСХЭ очевидны: уменьшается частота серьезных послеоперационных осложнений, массивность спаечного процесса в брюшной полости, сокращаются



Рис. 223
Лапароскопическая холецистэктомия. Отделение желчного пузыря от печени, рассечение брюшины

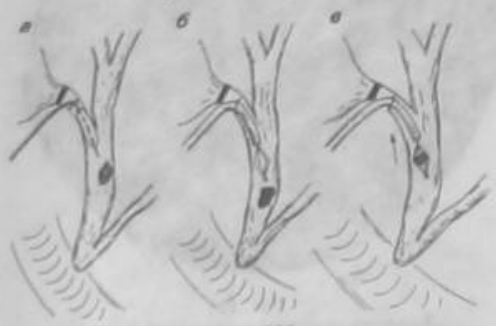


Рис. 225
Чреспузырное удаление камней из холедоха:
а — баллонная дилатация пузырного протока; *б* — введение холедохоскопа и корзиночки Дормиа; *в* — удаление камня с фиксацией его к торцовой части холедохоскопа.



Рис. 224
Лапароскопическая холецистэктомия:
а — клипирование пузырной артерии; *б* — клипирование пузырного протока.

сроки пребывания больных в стационаре и период реабилитации после операции, снижается опасность развития послеоперационной грыжи.

Показания к ЛСХЭ такие же, как и к удалению желчного пузыря путем лапаротомии. От ЛСХЭ воздерживаются при выраженной легочно-сердечной недостаточности, нарушении свертывающей системы крови, разлитом перитоните, воспалительных изменениях передней брюшной стенки, поздних сроках беременности, ожирении II–III степени. Местные противопоказания к ЛСХЭ возникают при выраженных рубцово-инфильтративных изменениях в области шейки желчного пузыря и печеночно-двенадцатиперстной связки, механической желтухе и холангите, подозрении на злокачественное поражение желчного пузыря. Во всех этих случаях следует сразу планировать лапаротомическую операцию. При ЛСХЭ возможно случайное термическое повреждение желчных протоков, как это показано на рисунке 226.

Эндоскопическая папиллосфинктеротомия (ЭПСТ) применяется для удаления камней из общего желчного протока и дренирования гепатикохоледоха при гнойном холангите (рис. 227). Неотложная ЭПСТ выполняется у больных с механической желтухой, вызванной холедохолитиазом, перед холецистэктомией как первый этап операции. Иногда удается при фибродуоденоскопии применить корзинку Дормиа и с ее помощью удалить камни или даже группу конкрементов (рис. 228).

Арсенал хирургических операций для лечения больных желчнокаменной болезнью достаточно широк. Важно применять их по определенным показаниям с учетом

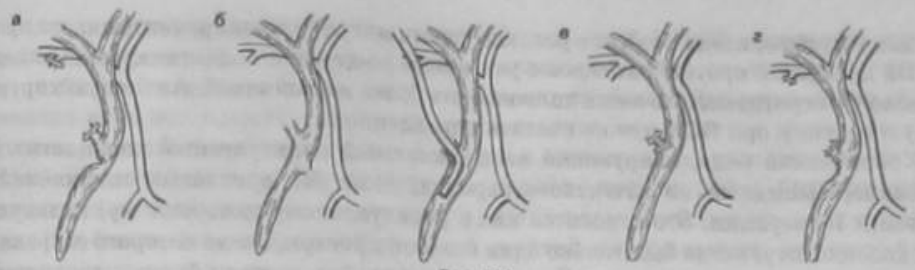


Рис. 226
Возможные варианты случайного повреждения желчных протоков при лапароскопической холецистэктомии:

а — при чрезмерном выделении и клипировании пузырного протока; *б* — при ревизии желчных путей через пузырный проток; *в* — при очень низком клипировании пузырного протока; *г* — вследствие термической травмы желчевыводящего протока.

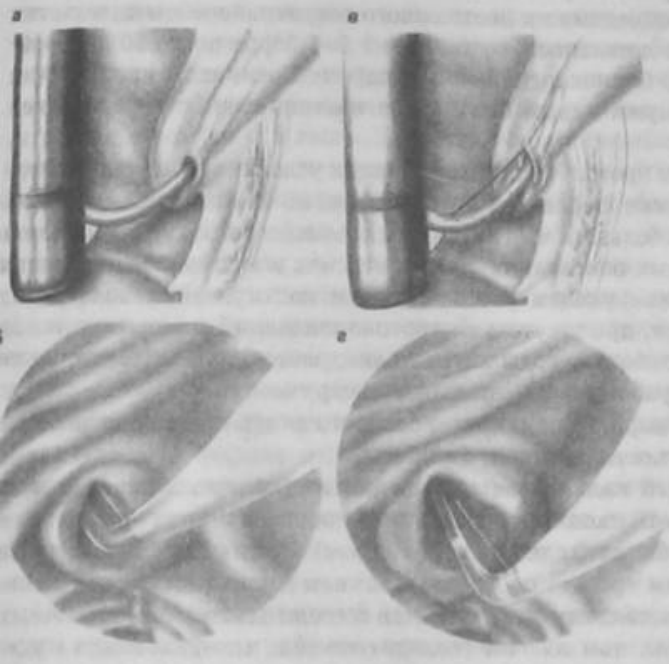


Рис. 227
Эндоскопическая папиллотомия:

а — папиллотом введен в холедох; *б*, *в* — постепенное извлечение папиллотома с натяжением металлической струны, по которой проходит электрический ток (диатермокоагуляция); *г* — папиллотомия завершена, извлечение инструмента.



Рис. 228
Фибродуоденоскопия. Камень холедоха захвачен корзиночкой Дормиа

индивидуальности каждого больного. При определении показаний к оперативному лечению желчнокаменной болезни нужно исходить из реальной опасности развития серьезных осложнений заболевания, невозможности и ненадежности у подавляющего большинства больных растворить или разрушить камни в желчном пузыри. Следует также помнить, что при развившемся хроническом рецидивирующем калькулезном холецистите в 60–70% случаев желчный пузырь оказывается отключенным из-за непроходимости (блокады) пузырного протока. В настоящее время оперативному вмешательству подлежат все случаи вышедшего из латентной фазы калькулезного холецистита. Нужно помнить, что плановая операция должна рассматриваться как профилактика возможных осложнений и, в частности, все еще широко распространенного острого холецистита.

ОСОБЕННОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ РАЗНЫХ ФОРМ ПРОЯВЛЕНИЯ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Бессимптомный холецистолитиаз (БСХ). Ряд хирургов считает оправданной в таких случаях холецистэктомию, если нет противопоказаний по общему статусу, в связи с опасностью развития многих осложнений. Правда, нельзя забывать возможные осложнения и даже летальный исход в связи с самой операцией. Некоторые хирурги считают более оправданной операцию после появления клинических симптомов заболевания, даже минимальных. При мелких множественных бессимптомных

камнях в пузыре, когда особенно реальна угроза миграции конкрементов через проходимый пузырный проток в холедох с развитием желтухи и холангита, рекомендация планового оперативного лечения должна быть более настойчивой. Активную хирургическую тактику при БСХ нужно считать оправданной.

Хронический рецидивирующий неосложненный калькулезный холецистит. Заболевание, вышедшее из латентного периода, даже без признаков осложнений — показание к операции. Это относится как к резидуальному (остаточному) калькулезному холециститу, когда был только один болевой приступ, после которого сохраняется постоянно обычно умеренная боль в правом подреберье, и тем более к хроническому рецидивирующему калькулезному холециститу, когда приступы повторяются. Длительное консервативное терапевтическое и санаторное лечение приводит к ремиссии, но излечения не наступает. С увеличением же возраста и нарастанием тяжести сопутствующих заболеваний риск операции повышается, всегда реальна угроза развития острого холецистита и необходимости неотложного оперативного вмешательства. При операции у лиц до 60 лет летальность составляет 1,0–1,5%, а после 60 лет — 4–6%. Следует помнить также о билиокардиальном синдроме Боткина, и при наличии «сердечных жалоб» иногда нужно даже быть более настойчивым с определением показаний к операции.

При проходимом пузырном протоке и соответствующих условиях возможна холелитолитическая терапия и экстракорпоральная литотрипсия, но нужно помнить о ненадежности такого лечения для большей части больных, реальности рецидива заболевания и совершенно определенных показаниях и ограничениях к этим методам лечения.

При хроническом рецидивирующем неосложненном калькулезном холецистите выполняется холецистэктомия, при отсутствии противопоказаний она проводится лапароскопическим путем. В последние годы активно внедряется холецистэктомия через минидоступ, для чего разработаны специальные инструменты.

При водянке желчного пузыря, если даже нет болевого синдрома, также показана плановая операция из-за опасности развития эмпиемы.

Хронический осложненный калькулезный холецистит (холедохолитиаз, холангит, панкреатит, стенозирующий папиллит, воспалительная стриктура гепатикохоледоха, механическая желтуха, билиокардиальный синдром). В этих случаях задержка с оперативным вмешательством чревата прогрессированием имеющихся и появлением новых осложнений. Холецистэктомия дополняется вмешательствами на желчных протоках или большом дуоденальном сосочке (холедохотомия, холедохотомия с удалением камней, билиодигестивные анастомозы, папиллосфинктеротомия).

Острый холецистит. Больные с острым холециститом или подозрением на него госпитализируются на хирургические отделения стационара, где уточняется диагноз, определяется тактика лечения, и прежде всего показания к неотложному оперативному вмешательству.

В стационаре проводится лечение острого воспалительного процесса и вместе с тем начинается предоперационная подготовка к возможному оперативному вмешательству: применение спазмолитических препаратов (Но-шпа, платифилин, галидор и др.), дезинтоксикационных веществ (внутривенно: 5% раствор глюкозы, гемодез, осмодиуретики, раствор Рингера и др.), антибиотиков. Состояние больного оценивается по общеклиническим и лабораторным показателям: клинический анализ крови (лейкоцитоз, формула, гемоглобин, эритроциты, СОЭ), содержание билирубина, трансаминаз, протромбина, остаточного азота, сахара и др. Больным выполняется ЭКГ, при необходимости они осматриваются терапевтом, проводится рентгеноскопия грудной клетки. Диагноз уточняется с помощью УЗИ, позволяющего не только обнаружить камни в пузыре, но и охарактеризовать его стенку, которая по-разному выглядит при простом и деструктивном холецистите. Определяется ширина гепатикохоледоха и возможное наличие в нем камней.

Что касается хирургического лечения, то в последние годы возрастает тенденция к расширению показаний к ранним оперативным вмешательствам, в том числе к операциям на высоте острого приступа.

Различают экстренные, срочные и ранние операции. Важно определить группу больных, которым вмешательство должно проводиться безотлагательно, т. е. экстренно — в ближайшие часы после поступления, но не более чем через шесть часов. В течение этих нескольких часов уточняется диагноз, оценивается общее состояние больного, наличие сопутствующих заболеваний, проводится кратковременная предоперационная подготовка. Эту группу составляют, прежде всего, больные острым холециститом, осложненным перитонитом, когда нельзя исключить деструкцию пузыря. Это больные с симптомами тяжелой гнойной интоксикации, что чаще бывает при гангрене желчного пузыря и его перфорации. Развившийся перитонит при остром холецистите лечится по общепринятой методике с учетом фазы заболевания, современных возможностей борьбы с эндоинтоксикацией и парезом кишечника.

Также в ближайшие часы после поступления оперируются больные с явными признаками острого холецистита, хотя и без перитонита, но при нестихающих симптомах, а тем более при нарастающих признаках ухудшения и усиления болей в животе, болезненности при пальпации, сохранении фебрильной температуры тела, нарастании лейкоцитоза в крови (10–12 тыс. и более) и лейкоцитарного индекса интоксикации. Операцию в таких случаях не следует откладывать, все еще надеясь на регрессию симптомов, и выполнять ее нужно в ближайшие сутки (срочная операция). Срочные и экстренные операции выполняются в общей сложности 70% больным. В остальных случаях больные оперируются в ближайшие 2–3 недели уже после стихания острого процесса (ранние операции) или поступают в эти же сроки после выписки целенаправленно для оперативного вмешательства.

Оперативное лечение состоит из удаления воспаленного желчного пузыря, обследования внепеченочных желчных путей, включая, при необходимости, операционную холангиографию, а при наличии показаний (конкременты в гепатикохоледохе, холангит, желтуха, расширение протока) производится холедохотомия для удаления камней. Вмешательство при этом обычно заканчивается наружным дренированием желчных путей или формированием билио-дигестивного анастомоза в случае стойкого стеноза терминального отдела холедоха. При отсутствии показаний для холедохотомии холецистэктомию при остром холецистите полезно закончить дренированием пузырного протока по Холстеду для разгрузки желчных путей и снятия возможного воспаления в протоках.

Для введения в пузырный проток дренажа (диаметр 3 мм) используют обычные полихлорвиниловые трубочки, которые следует заранее подготовить (см. рис. 212, *а*). На конце трубочки делается небольшое боковое отверстие и, отступив от конца трубочки на 2,0–2,5 см, ее обвязывают тонким кетгутом с оставлением двух концов по 10–12 см. Затем концы кетгутовых нитей продевают в круглую иглу, которую вводят в просвет пузырного протока, прошивают его стенку и за эти нити втягивают в просвет пузырного протока подготовленную трубочку. С помощью этих нитей трубочку фиксируют в нужном месте и этими же кетгутовыми нитями обвязывают пузырный проток (см. рис. 212, *б*). Таким простым приемом, который описал Л. М. Шор, обеспечивают надежную фиксацию трубочки без опасения, что она проникнет чрезмерно далеко в холедох. Дренаж помещают в резиновую трубку, чтобы он не перегнулся, и выводят наружу. Через 5–7 дней выполняют холангиографию и держат дренаж затем открытым еще 1–2 дня. При отсутствии камней в холедохе, свободном проникновении контрастирующего вещества в двенадцатиперстную кишку дренаж пережимают на 1–2 дня и затем легким потягиванием извлекают наружу. Иногда такое извлечение не удается (использован толстый или хромированный кетгут), и тогда нужно дренаж перекрыть и подождать еще 2–3 дня и затем уже удалить его.

Широкое распространение в последние годы при ОХ получила *лапароскопическая холецистэктомия*, которая позволяет выполнить необходимый объем операции при всех положительных качествах такого вмешательства.

У людей пожилого и старческого возраста острый холецистит нередко протекает с неотчетливой клинической симптоматикой, несмотря на деструктивный процесс в желчном пузыре. Показания к неотложным операциям у таких пациентов не следует сужать.

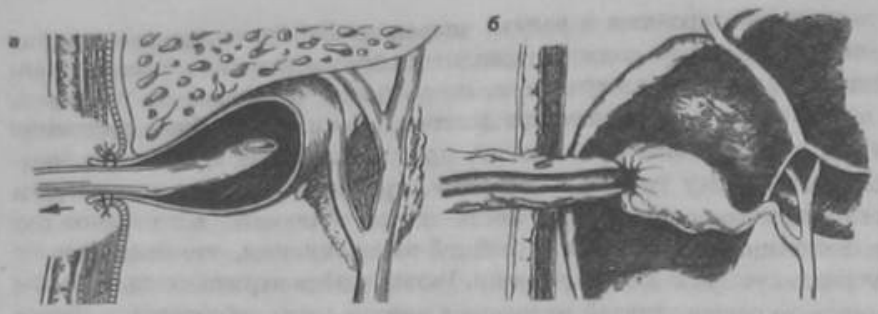


Рис. 229
Холецистостомия:
а — классический вариант; *б* — «на протяжении».

Больным с тяжелыми сопутствующими заболеваниями, для которых холецистэктомия при остром холецистите сопряжена с очень высоким риском, выполняется холецистостомия или пункция пузыря с помощью лапароскопа, лапароцентеза или минилапаротомии. С помощью этих малотравматичных вмешательств снимается напряжение в пузыре, эвакуируется его содержимое, пузырь промывается, при лапаротомном методе удаляются камни и в пузырь вводится дренаж. Во многих случаях холецистостомия — первый этап вмешательства, за которым при благоприятных условиях следует холецистэктомия.

При массивном инфильтрате в подпеченочной области, когда не удается обнаружить и выделить пузырный проток, хирург должен прибегать к холецистостомии (рис. 229, *а*).

Если не удается подшить стенку пузыря к париетальной брюшине, то выполняют холецистостомию «на протяжении» (рис. 229, *б*). В этих случаях в рассеченный и освобожденный от гноя и камней пузырь вводят трубку. Со всех сторон эту трубку и пузырь ограничивают 4–5 тампонами.

БЕСКАМЕННЫЙ ХОЛЕЦИСТИТ

Среди лиц с неопухолевыми заболеваниями желчного пузыря в 10–15% случаев выявляется бескаменный холецистит (БХ). Он может быть хроническим и острым.

Этиология и патогенез. Причины БХ многообразны. Основным фактором в развитии БХ являются механические, функциональные или воспалительные процессы в шеечно-протоковой части пузыря. Это врожденные аномалии — изгибы, перегородки, высокие складки слизистой оболочки, дисплазии, аденоматоз слизистых желез, рубцовые сужения пузырного протока. Воспаление в шеечно-пузырной части пузыря (инфундибулоцистит) может развиваться при инфекционном процессе в органах брюшной полости (аппендицит, тифлит и др.), при инфекционных заболеваниях (брюшной тиф, гепатит). Некоторые авторы в развитии БХ придают значение функциональным факторам (сифонопатия), ведущим к нарушению сократительной и тонической функциям пузыря. При холецистографии регистрируется вялое наполнение желчного пузыря и недостаточное сокращение его после приема яичных желтков. Доказано, что БХ может развиться при рефлюксе панкреатического секрета в желчный пузырь в условиях желчной гипертензии. При значительной концентрации секрета поджелудочной железы проявляется его разрушающее действие на слизистую оболочку желчного пузыря, что ведет к развитию острого воспаления (ферментативного холецистита).

Клиника и диагностика. Клинические проявления хронического БХ многообразны — от вялотекущего воспаления до развития острого воспаления. В генезе последнего основное значение имеют различные факторы, ведущие к нарушению проходимости пузырного протока, т. е. развитию острого обтурационного холецистита.

БХ основывается на клинических симптомах холецистита, данных УЗИ и холецистографии.

Лечение хронического БХ терапевтическое. При частых обострениях хронического БХ или явных признаках сужения пузырного протока с постоянными болями и повторяющимися желчными коликами (при холецистографии — шаровидный желчный пузырь) показана холецистэктомия, если исключены другие причины болей в животе. При остром БХ лечение проводится по тем же принципам, что и при остром калькулезном холецистите.

ПЕРВИЧНЫЙ СКЛЕРОЗИРУЮЩИЙ ХОЛЕДОХИТ (БОЛЕЗНЬ ДЕЛЬБЕ)

Это заболевание невыясненной этиологии выражается в неспецифической воспалительной реакции и фиброзном утолщении стенки внутри- и внепеченочных желчных протоков по типу облитерирующего эндартериита. Синонимы — облитерирующий холангит, стенозирующий холангит, фиброзный холангит, первичная незлокачественная стриктура общего желчного протока. Склерозирующий холангит нередко сочетается с язвенным колитом. Большинство авторов отдают предпочтение теории аутоиммунного происхождения первичного склерозирующего холангита. Гепатикохоледох при склерозирующем холангите представляет собой плотный тяж с резко утолщенными стенками и узким просветом. Не сразу процесс охватывает весь проток, который местами бывает очень узким вплоть до полной обтурации, а местами сохраняется его проходимость (сегментарный и диффузный холедохит). Заболевание прогрессирует, развивается желтуха, холангит, холангиогенные абсцессы печени, билиарный цирроз печени. До операции подозрения на первичный склерозирующий холедохит возникают на основании данных УЗИ, РХПГ, нередко диагноз устанавливается лишь во время операции (пальпация, холангиография). Холедохит необходимо дифференцировать со злокачественной природой стриктуры гепатикохоледоха. Желчный пузырь обычно интактен, камней не содержит. Регионарные лимфатические узлы увеличены. В тех редких случаях, когда имеются условия, проток дренируют. Проводится лечение стероидными гормонами. Первичный склерозирующий холедохит является показанием к трансплантации печени.

СЛУЧАЙНЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ ПРИ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ

По многочисленным статистикам хирургов из разных стран, к сожалению, возможны и происходят случайные повреждения желчных протоков, когда выполняется холецистэктомия. Такое осложнение может случиться как в самых дистальных, так и в проксимальных отделах гепатикохоледоха. Более того, травмируются или случайно перевязываются долевые печеночные протоки, бифуркация которых может располагаться ниже обычного или когда очень высоко впадает пузырный проток. В большинстве случаев повреждение происходит несколько ниже или выше пузырного протока, при выделении которого и «подхватывается» неширокий или даже узкий гепатикохоледох (рис. 230).

Во время операции случайная травма протоков, к сожалению, обнаруживается лишь в 30–35% случаев и пропускается возможность незамедлительной коррекции с возможным осуществлением восстановительной операции. В большей же части операций случайное повреждение протоков обнаруживается уже после вмешательства в связи с признаками желчного перитонита, поступлением желчи через рану или в связи с быстро нарастающей механической желтухой. Необходима релапаротомия. При частичной травме протока или сужении его лигатурой в дальнейшем развивается травматическая стриктура протоков, что устраняется повторной операцией.



Рис. 230
Ошибочное наложение лигатуры при перевязывании пузырного протока — по стенке общего желчного протока

Частота таких случайных повреждений протоков составляет 0,1–0,3% от общего числа холецистэктомий. Лапароскопические операции не увеличили частоту этих травм протоков, но и не исключили такую опасность. Новое в этой области состоит в том, что стенка протока при лапароскопической операции подвергается электротравме, т. е. речь идет о термическом ожоге.

При выяснении причин случайных повреждений желчных протоков обычно обращается

внимание на аномалии протоков, сосудов в подпеченочной области, возникшее кровотечение, инфильтраты у шейки желчного пузыря и др. Однако здесь правильнее говорить не о причинах случайного повреждения, а об определенных обстоятельствах, которые этому способствовали. Часто «как бы в оправдание» сообщается о встретившейся аномалии протоков или сосудов, что затруднило выполнение холецистэктомии. Однако аномалии тех или иных анатомических структур нередко встречаются и при операциях на других органах. Достаточно напомнить, что червеобразный отросток может располагаться в области таза и под печенью, внутри брюшной полости и забрюшинно, ретроцекально, но опытный хирург должен выполнить нужный объем оперативного вмешательства без каких-либо случайных повреждений. Также и кровотечение возникает при различных операциях, но оно не может и не должно выделяться как причина повреждения рядом расположенных анатомических структур и как бы оправдывать случившееся. Специалист, профессионал должен иметь в виду разные обстоятельства, как связанные с особенностями анатомического строения тех или иных структур, так и с изменениями обычных взаимоотношений этих структур в связи с воспалительным или онкологическим процессом.

Предрасполагающие обстоятельства, при которых во время холецистэктомии случайно могут быть повреждены желчные протоки, изучались многими авторами, а также целенаправленно и нами с анализом большой группы больных с такими повреждениями (132 наблюдения). Эти обстоятельства следующие:

- массивный воспалительный инфильтрат в подпеченочной области;
- выраженный спаечный процесс, рубцовые напластования в подпеченочной области;
- аномалии протоковой системы и артериальных сосудов в подпеченочной области;
- значительное кровотечение во время операции;
- повышенная кровоточивость тканей;
- сложность операции в ночное время, если для этого не имеется необходимых условий;
- недостаточный операционный доступ;
- недостаточная релаксация мышц брюшной стенки;
- недостаточная освещенность операционного поля;
- игнорирование операционной холангиографии в показанных случаях;
- недостаточная опытность врача в хирургии желчных путей.

Некоторые неблагоприятные обстоятельства могут и должны быть сразу устранены: недостаточный операционный доступ, недостаточная релаксация мышц брюшной стенки, недостаточная освещенность операционного поля, невыполнение операционной холангиографии в показанных случаях. Другие обстоятельства нужно иметь в виду и проявить необходимый профессионализм во время операции для исключения случайной травмы протоков (см. рис. 210, 211). Возможные повреждения протоков при лапароскопической холецистэктомии показаны на рисунке 226.

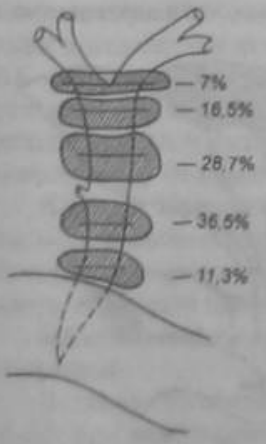


Рис. 231
Уровень наиболее частого случайного повреждения желчных протоков

Изучая причины случайных повреждений желчных протоков при холецистэктомии (так же, как и при резекции желудка), мы ввели понятие «реализующие факторы», желая установить, почему же при тех или иных обстоятельствах во время операции незаметно для хирурга повреждаются желчные протоки. Они оказались очевидными и простыми:

1) излишняя поспешность действий при выполнении операции;

2) превышение рационального объема вмешательства в трудных случаях;

3) переоценка собственных профессиональных возможностей хирурга, недостаточная идентификация анатомических структур в подпеченочной области.

Игнорирование этих факторов может повести к случайному повреждению желчных протоков даже специалистом с до-

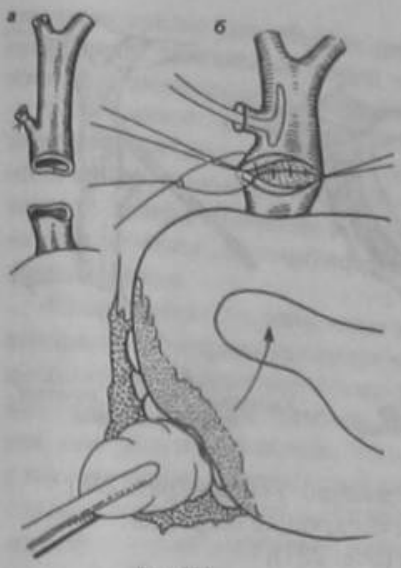


Рис. 232
Реконструкция пересеченного общего желчного протока (а) и мобилизация двенадцатиперстной кишки по Кохеру (б)



Рис. 233
Формирование анастомоза между проксимальным отрезком случайно пересеченного желчного протока с кишкой:
а — задняя губа анастомоза; б — передняя губа анастомоза.

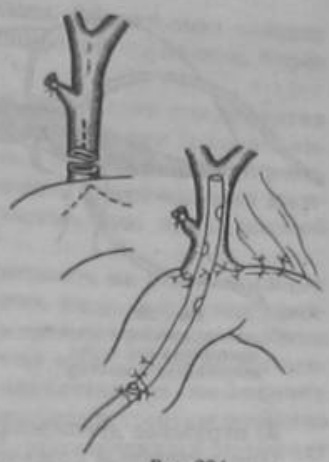


Рис. 234
Холедоходуоденоанастомоз «конец в бок». Узкий проток расширен продольным надрезом с проведением дренажа, выведенного наружу через кишку

статочно большим опытом (рис. 231). Один из английских хирургов, посвятив свою статью случайным повреждениям желчных протоков, сделал подзаголовок «Где, когда, кто?». Анализируя достаточно большой материал, он пришел к заключению, что такое может случиться в любом хирургическом учреждении при операциях в любое время суток и, что интересно, у хирурга любой квалификации.

При выяснении обстоятельств, при которых произошло повреждение желчных протоков, возникает предположение не только об излишней поспешности действий, но иногда и о небрежности оперирования. Однако это уже граничит с преступной халатностью.

Молодой хирург поступит правильно, если в сложной ситуации обратится к опытному специалисту и сделает это своевременно, а не тогда, когда уже произошла травма. При операции в ночное время, когда рядом нет опытных специалистов, а взаимоотношения анатомических структур в подпеченочной области при остром холецистите оказываются сложными, следует *воздержаться от холецистэктомии и выполнить* холецистостомию.

Разбирая предрасполагающие к случайной травме желчных протоков факторы, нельзя обойти молчанием и психоэмоциональное состояние хирурга. Оперативное вмешательство — серьезный акт, и хирург должен быть спокойным, сосредоточенным на операции, он не должен торопиться или быть в подавленном состоянии, напряженно думая о чем-то другом. Хирурги должны быть хорошо обеспечены, чтобы их не тяготили материальные трудности и необходимость вынужденных совместительств по работе, частых ночных дежурств.

Следует остановиться на тактике хирурга в том случае, когда повреждение протоков замечено во время операции. Эта тактика может быть очень различной в зависимости от многих условий: места повреждения, его размеров, полного, неполного или лишь краевого повреждения протоков, наличия или отсутствия расширения гепатикохоледоха, воспалительного инфильтрата в области протоков, общего состояния больного и т. д.

Особые трудности возникают в случаях, когда проток пересекается полностью. Здесь принципиально возможны следующие операции:

1) сшивание протока с дренированием или без него (рис. 232);

2) анастомозирование проксимального отрезка протока с кишкой (рис. 233–235), без дренажа или с дренированием анастомоза;

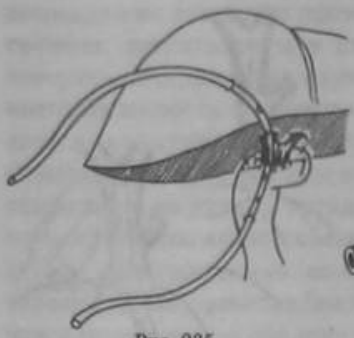


Рис. 235
Сквозное чреспеченочное дренирование через анастомоз в кишку

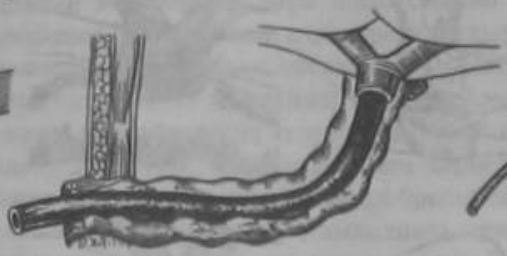


Рис. 236
Наружное дренирование проксимального отрезка при случайном пересечении протока



Рис. 237
Ушивание дефекта холедоха с дренированием

3) наружное дренирование с целью образования желчного свища (рис. 236).

При частичном повреждении протока возможны следующие операции:

1) ушивание дефекта с дренированием протоков (рис. 237);

2) дренирование протока через место повреждения, как при холедохотомии.

Следует учитывать, что при обширных повреждениях протока, даже если полного его перерыва не произошло, иногда выгоднее рассечь сохранившийся участок стенки и закончить вмешательство по одному из вариантов, предусмотренных для случаев с полным перерывом протока.

Если производится сшивание проксимального и дистального отрезков протока, то следует прибегать, как правило, к временному наружному дренированию гепатикохоледоха. Это устраняет желчную гипертензию в первые дни после операции и увеличивает надежность наложенных швов.

Нужно согласиться с хирургами, которые считают, что дренаж лучше вводить в протоки не по линии швов, а на некотором расстоянии от нее проксимально через отдельный разрез протока. Если сшивание удалось произвести четко и швы лежат надежно, дренаж можно извлечь в первые 2–3 недели после операции. Однако при узких протоках и при более значительных повреждениях их стенки дренаж нужно держать более продолжительное время — 3–4 недели.

В некоторых работах рекомендуется производить сшивание или ушивание протоков на скрытом дренаже. При свежих повреждениях протоков от применения скрытых дренажей следует воздержаться. Как известно, скрытые дренажи легко выходят в кишку, и регулировать время этого отхождения практически невозможно, а серьезной пользы от них можно ожидать только тогда, когда они будут удерживаться на месте определенное время. Если же дренаж удастся прочно закрепить или он не отойдет по какой-либо другой причине, неминуемо произойдет, как уже сообщалось, его закупорка желчным осадком и в дальнейшем потребуется новая операция для извлечения дренажа.

Что касается методики сшивания протоков, то для того, чтобы оно было четким, следует на некотором расстоянии мобилизовать оба конца соединяемых отрезков. Однако эта мобилизация не должна быть чрезмерной из-за опасения ухудшить питание сшиваемых концов протоков.

Если повреждение протоков обширное и осуществить сшивание без натяжения невозможно, приходится прибегнуть к соединению отрезка протока с кишкой. Мы чаще используем для этой цели двенадцатиперстную кишку, так как это технически более удобно. Накладывая билиодигестивный анастомоз при полностью пересеченном протоке, нужно стараться найти и перевязать его дистальный отрезок.

В ряде случаев при неблагоприятных местных условиях для сшивания протоков или применения билиодигестивного анастомоза, а также при очень тяжелом состоянии больного следует ограничиться введением дренажей в проксимальный отдел пересеченного протока, а иногда раздельно дренировать долевые печеночные протоки. Иначе говоря, формировать полный наружный желчный свищ. Подпеченочное про-

странство дренируют обычно двумя резиновыми дренажами. Обязательно следует дренировать дистальный конец пересеченного протока неширокой трубочкой, через которую удобно вводить выделяющуюся из свища желчь.

Если полного перерыва протока не произошло, то при небольших его дефектах можно ограничиться простым ушиванием. При узких протоках или при более значительных повреждениях после ушивания следует прибегнуть к наружному дренированию по обычной методике. В некоторых случаях при небольших повреждениях можно ограничиться дренированием через поврежденный участок, как при плановой холедохотомии.

Следует обратить внимание на то, что серьезно рассчитывать на успех попыток немедленного устранения повреждений протоков можно лишь тогда, когда они предпринимаются достаточно опытными хирургами, однако протоки повреждаются чаще всего хирургами недостаточно квалифицированными. Кроме того, такие повреждения, как уже описывалось, чаще всего происходят при значительных изменениях печеночно-двенадцатиперстной связки. В то же время эти операции требуют особенно тщательного выполнения. В процессе повторных операций, производимых по поводу стриктур, мы неоднократно могли констатировать, что при попытках немедленного восстановления протоков после их повреждения допускались грубые технические ошибки. С этой точки зрения не лишено серьезных оснований мнение некоторых хирургов, которые сдержанно относятся к реконструктивным операциям при свежих повреждениях протоков. Мы также полагаем, что недостаточно опытным хирургам при сколько-нибудь значительных изменениях в тканях и сложных анатомических условиях лучше сразу идти на создание наружного свища.

Общие исходы. *Постхолецистэктомический синдром* (ПХЭС). Оперативное лечение ЖКБ в 85–90% случаев избавляет людей от заболевания, но у части больных сохраняются или через некоторое время после операции появляются жалобы на боли в животе, иногда в виде приступов, наличие диспептических симптомов, желтухи и др. Частота таких результатов, сообщаемых разными авторами, составляет 10–15%, и их обычно обозначают как постхолецистэктомический синдром. Этот термин широко вошел в лечебную практику. Он удобен, так как сразу очерчивает определенную группу больных. Однако он во многом условный, и если подходить строго, то его нужно признать неправильным, так как по существу он предполагает болезнь, связанную с самим удалением желчного пузыря, чего на самом деле нет. Более того, многие больные ЖКБ долгое время (иногда годами) живут с нефункционирующим, отключенным желчным пузырем без каких-либо клинических проявлений. Биохимические исследования крови выявляют как будто некоторые изменения в содержании фосфолипидов в связи с холецистэктомией. Суть этих изменений сводится к снижению с годами литогенных признаков крови и желчи.

За так называемым постхолецистэктомическим синдромом скрывается ряд патологических состояний, часто очень разных, хотя и протекающих при сходной клинической картине билиарных расстройств. Вместе с тем известны некоторые последствия оперативного вмешательства на пузыре и желчных протоках, которые, несомненно, связаны с самой операцией, но не с тем, что удален пузырь.

Наиболее полно все состояния, иногда возникающие после холецистэктомии, можно объединить в четыре группы.

1. Заболевания и патологические состояния билиопанкреатической системы и большого дуоденального сосочка, не устраненные при первой операции (незамеченный камень в холедохе, нераспознанный стеноз большого дуоденального сосочка и др.).

2. Заболевания и патологические состояния, непосредственно связанные с самим оперативным вмешательством (травматическая стриктура протоков, неполное удаление желчного пузыря, лигатурный холедохолитиаз и др.).

3. Заболевания гепатобилиарно-панкреатической системы, во многом связанные с желчнокаменной болезнью (хронический панкреатит, хронический гепатит, гастрит и др.), не исчезнувшие после холецистэктомии.

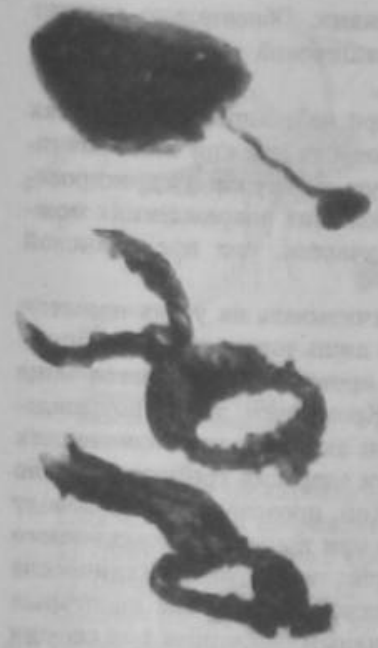


Рис. 238
Операционный препарат. В удаленном камне холедоха после ранее выполненной холецистэктомии лигатура (лигатурный холедохолитиаз)

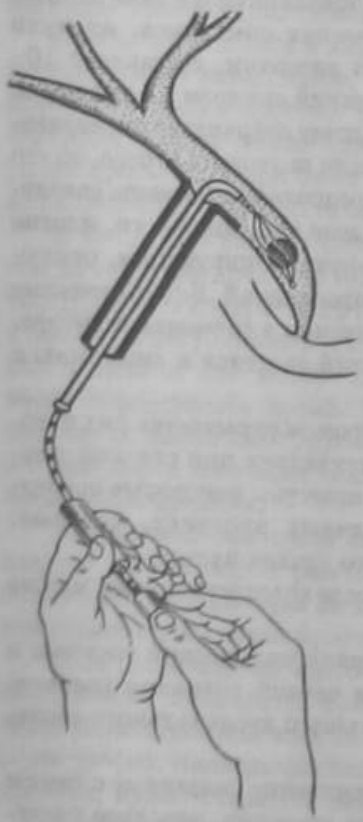


Рис. 239
Неоперативное удаление резидуального камня через наружный дренаж желчного протока с помощью корзиночки Дормиа

4. Заболевания других органов и систем, не связанные с билиарной системой и, конечно, с холецистэктомией (язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, хронический колит, диафрагмальная грыжа, почечнокаменная болезнь, психостения и др.). Эти заболевания могли быть до холецистэктомии (сопутствующая патология) или появиться после операции.

Для выяснения причин страдания после холецистэктомии проводятся различные исследования с использованием современных возможностей диагностики (УЗИ, ФГДС, холангиография, РХПГ, рентгенологическое исследование желудочно-кишечного тракта и др.).

Среди всех больных с ПХЭС примерно 30% нуждаются в повторном оперативном вмешательстве, а 70% должны лечиться у терапевтов-гастроэнтерологов, невропатологов, урологов, психиатров и других специалистов.

Повторные операции носят разный характер и направлены в основном на устранение холедохолитиаза, стриктур протоков, стенозирующего папиллита, иссечение частично не удаленного желчного пузыря или избыточно большой культи пузырного протока и др.

Различают резидуальные (оставленные, незамеченные, просмотренные) камни протоков и рецидивные (вновь образовавшиеся в протоках конкременты). Камни остаются незамеченными по многим причинам: игнорирование имевшихся показаний к холедохотомии, невыполнение операционной холангиографии в показанных случаях, бессимптомный холедохолитиаз, тяжелое состояние больного, технические трудности или осложнения во время операции, не позволившие завершить вмешательство в нужном объеме, вклинившийся в дуоденальный сосочек камень, принятый за опухоль (ошибка в диагнозе), недостаточно квалифицированное обследование желчных протоков во время первой операции.

Повторно камни образуются лишь при определенных условиях: неустраненном стенозе конечного отдела холедоха и большого дуоденального сосочка, избыточно большой культе пузырного протока и на лигатурах, которые применялись при ушивании протока в связи с холедохотомией и в последующем самостоятельно не отошли в кишку (рис. 248). Как рецидивные, так и резидуальные камни желчных протоков удаляются с помощью папиллосфинктеротомии. При наличии наружного желчного дренажа камни из протоков удаляются неоперативным способом с применением корзиночки Дормиа. Через наружный желчный дренаж или по свищевому ходу вводится в собранном виде корзиночка Дормиа. Захваченный в корзиночку камень извлекается через дренаж (рис. 239) или подводится к дренажу и удаляется вместе с ним. С различными приемами неоперативного удаления оставленных камней можно ознакомиться в монографии

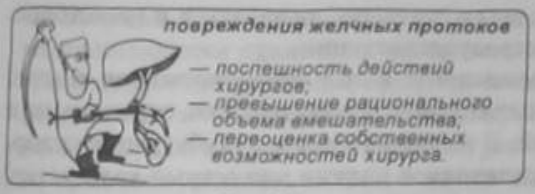
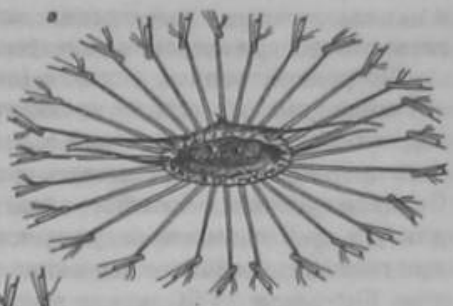


Рис. 240
Факторы, реализующие повреждения желчных протоков





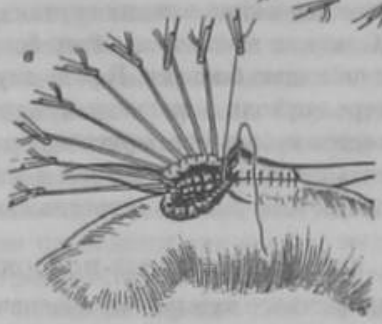


Рис. 241
Формирование гепатикоэнтероанастомоза при высоких стриктурах протока по методике В. М. Ситенко и А. И. Нечая:

а, б, в — последовательность выполнения операции.

А. И. Нечая с соавт. «Неоперативное удаление камней из желчных протоков при их наружном дренировании» (1987).

Стриктуры желчных протоков развиваются в силу разных причин. В части случаев стриктуры протоков развиваются в результате повреждения или случайной перевязки гепатикохоледоха. (Оперируя в подпеченочной области, следует предполагать возможность необычных взаимоотношений протоков и сосудов в связи с аномалией их развития или воспалительного инфильтрата и в ходе осторожной препаровки анатомических структур доказать обычное их расположение или выявить аномалию. Анализ большого числа случайных повреждений желчных протоков показывает, что они бывают связаны, в основном, со следующими факторами: поспешность действий хирурга, превышение рационального объема вмешательства и переоценка собственных возможностей хирурга (рис. 240). В части случаев прибегают к повторному оперативному вмешательству. При стриктуре протоков накладывают билиодигестивные анастомозы, создание которых в области бифуркации долевых печеночных протоков сопряжено со значительными трудностями и необходимостью использования разных методик реконструктивных операций. Значительную помощь оказывает при высоких стриктурах протоков методика оперирования, предложенная В. М. Ситенко и А. И. Нечаем (рис. 241). При стенозирующем папиллите делается папиллосфинктеротомия или холедохо-, дуодено- или еюностомия. Во многих случаях при повторных вмешательствах по поводу ПХЭС выполняются нетипичные операции.

НОВООБРАЗОВАНИЯ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ, ВНЕПЕЧЕНОЧНЫХ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ И БОЛЬШОГО ДУОДЕНАЛЬНОГО СОСОЧКА

ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ НОВООБРАЗОВАНИЯ

Доброкачественные опухоли желчного пузыря, внепеченочных желчных протоков и большого дуоденального сосочка представлены в основном аденомами. Некоторые из них имеют папиллярное строение. Очень редко обнаруживаются фибромы, липомы, миксомы, несколько чаще — псевдопапилломатозные образования. Как казуистика описываются случаи карциноида желчного пузыря и большого дуоденального сосочка.

Доброкачественные опухоли в желчном пузыре и внепеченочных желчных протоках обнаруживаются редко — приблизительно у 0,5–0,7% больных, подвергающихся операциям на желчном пузыре и желчных протоках. Аденомы большого дуоденального сосочка также встречаются редко. Несколько чаще здесь обнаруживаются папилломы

и папилломатозные разрастания, которые стали легко распознаваться и регистрироваться благодаря широкому внедрению гастродуоденоскопии.

Доброкачественные опухоли (полипы, аденомы и др.) обнаруживаются обычно случайно, так как они не проявляются никакими специфическими симптомами и выявляются лишь с развитием осложнений. В желчном пузыре это обтурация пузырного протока, что может вызвать приступ печеночной колики или острый холецистит. Опухоли протоков и большого дуоденального сосочка могут вызвать желтуху, которая диктует необходимость оперативного вмешательства. Доброкачественность аденомы при гистологическом исследовании в таких случаях оказывается счастливым вариантом. Благодаря ФГДС можно выявить аденому большого дуоденального сосочка, но уточняется диагноз с помощью биопсии. В ряде случаев можно высказаться о доброкачественном характере опухоли в желчном пузыре по данным УЗИ или холецистографии, когда выявляется небольшое округлое образование, тесно связанное со стенкой пузыря. Реальность перерождения аденом в злокачественные опухоли доказана, и поэтому при выявлении их показано оперативное удаление.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ НОВООБРАЗОВАНИЯ

Раковые опухоли желчного пузыря, внепеченочных желчных протоков и большого дуоденального сосочка не являются редкими опухолями, и их число за последние десятилетия возрастает. В основном это аденокарциномы, часто с гистологическими признаками папиллярного строения. В некоторых опухолях бывает богато представлена строма, и новообразование приобретает характер скирра. Вариантом железистого рака является слизистая аденокарцинома. Как казуистика описываются случаи меланомы и саркомы желчного пузыря.

Рак желчного пузыря составляет 3–4% всех раковых новообразований. Рак внепеченочных желчных путей по данным аутопсий составляет 0,12–0,45%. Рак большого дуоденального сосочка обнаруживается в 5% случаев всех злокачественных новообразований органов пищеварительного тракта.

Рак желчного пузыря

В 80–85% случаев при раке желчного пузыря (РЖП) обнаруживаются камни в пузыре. На основании этого хронический рецидивирующий калькулезный холецистит относят к предраковым заболеваниям. Возникает раковая опухоль как в дне пузыря, так и в его шеечной части. Более определенно судить о первоначальной локализации трудно, так как обычно приходится встречаться с распространенным процессом, охватывающим весь пузырь или его большую часть. При скиррозной форме РЖП трудно бывает отличить во время операции новообразование от хронического продуктивного воспаления, когда пузырь подвергается массивным рубцовым изменениям, сморщивается и становится очень плотным («фарфоровый желчный пузырь»).

Особенность РЖП состоит в выраженной его злокачественности и быстром местном распространении опухолевых элементов в печень, печеночно-двенадцатиперстную связку с поражением внепеченочных желчных протоков, в ворота печени, где эти образования сливаются в единый плотный конгломерат с шейкой пузыря, перекрывая бифуркацию долевых печеночных протоков. По лимфатическим путям идет метастазирование в близлежащие ткани, парааортальную клетчатку, поджелудочную железу, париетальную брюшину.

На ранних стадиях РЖП ничем себя не выявляет, общее состояние больного долго не вызывает опасений. Мысль о возможном РЖП возникает, когда появляется стойкая тупая боль в правом подреберье, а при пальпации выявляется очень плотное образование у самого края печени. Подозрение усиливается при появлении желтухи. В случае обтурации опухолью пузырного протока в отключенном пузыре может развиться острый воспалительный процесс — острый холецистит.

В диагностике помогает УЗИ, КТ и перитонеоскопия, особенно в сочетании с прицельной биопсией. Окончательно РЖП распознается во время операции и при гистологическом исследовании удаленного препарата.

Лечение. При возможности пораженный желчный пузырь следует удалить, даже если выявляются одиночные метастазы, с тем чтобы воспрепятствовать дальнейшему распространению ракового процесса в сторону желчных протоков. При поражении ворот печени и бифуркации желчных протоков удаление пузыря обычно неосуществимо. Некоторые хирурги рекомендуют резецировать часть печени с желчным пузырем, но продолжительность жизни в таких случаях в среднем не превышает 6 месяцев. Практика показывает, что когда удаляется желчный пузырь в связи с холециститом и гистолог находит в нем раковый узел, наличие которого не предполагалось, результаты операций бывают вполне удовлетворительными. Когда же РЖП очевиден по внешнему виду измененного пузыря и такой диагноз без затруднений ставится во время операции, то результаты холецистэктомии оказываются обычно неудовлетворительными, даже если не выявляются метастазы опухоли. Связь пузыря с печенью слишком тесная и через его ложе легко и быстро идет распространение злокачественного процесса. Когда же пораженный раковым процессом желчный пузырь прощупывается до операции, то удаление его обычно оказывается неосуществимым.

Паллиативные вмешательства проводятся для снятия желтухи. Они всегда бывают непростыми из-за быстрого распространения опухоли в ворота печени. Выполняется реканализация протоков с введением в них пластмассовых или специально изготовленных силиконированных или тефлоновых трубок. При невозможности реканализации делается попытка холангиоеюностомии с долевыми внутрипеченочными протоками или формируется наружный желчный свищ путем чреспеченочной пункции. Продолжительность жизни больного после паллиативных операций составляет в среднем 6–9 месяцев.

Рак внепеченочных желчных протоков

Раковый процесс возникает преимущественно в местах слияния протоков — бифуркации долевых печеночных протоков, соединении пузырного протока с общим печеночным протоком, холедоходуоденальном соединении. Часто развивается скирозная форма опухоли, что постепенно ведет к стриктуре желчного протока. До развития сужения магистральных желчных путей клинические симптомы отсутствуют. Первые клинические проявления обусловлены билиарной гипертензией, что ведет к перемежающейся, а затем стойкой желтухе, холангиту. При опухолях в дистальных отделах холедоха может выявиться симптом Курвуазье (увеличенный, пальпируемый желчный пузырь у больных с желтухой). Долгое время процесс бывает местным, т. е. поражает только протоки, но затем распространяется на окружающие ткани и ведет к метастазам в печени.

Выявить рак внепеченочных желчных протоков (РВЖП) до желтушной стадии очень трудно и лишь иногда удается заподозрить его при УЗИ. При желтушной стадии используются разные методы исследования — РХПГ, чрескожная чреспеченочная холангиография (ЧЧХ), КТ. При этом обнаруживается стриктура желчных протоков, признаки билиарной гипертензии выше стриктуры. Окончательно диагноз устанавливается во время операции и при биопсии.

Лечение. Радикальное вмешательство состоит в иссечении пораженной части желчного протока и удалении его вместе с желчным пузырем и примыкающей жировой клетчаткой. Ток желчи восстанавливается путем формирования гепатикоэнтеростомии на отключенной петле тонкой кишки. Такая операция оказывается возможной нечасто в связи с местным распространением раковой опухоли или метастазами ее в печень.

Паллиативное вмешательство направлено на устранение желтухи путем реканализации протока в зоне опухоли или формирования наружного желчного свища. Гепатикоэнтероанастомоз или холецистоеюностомия выполнимы только при очень низкой локализации опухоли. Для устранения желтухи используются желчевыводящие анастомозы кишки с внутрипеченочными протоками (III сегмент, обнажение протока при резекции левой доли).

Средняя продолжительность жизни больных после паллиативных операций 8–10 месяцев. Некоторые авторы при местнораспространенном раке магистральных желчных

протоков используют эндопротезы для сохранения внутрипротоковой проходимости. Применяется также внутрипротоковая лучевая терапия с использованием сетчатых самораспрaвляющихся эндопротезов «Wallstent». В этих случаях необходимы высокие суммарные очаговые дозы облучения. Такая методика используется как за рубежом, так и в нашей стране. Авторы, обобщающие свой опыт, пишут даже о возможности регресса опухоли при такой методике лечения (М. И. Нечушкин с соавт., 1998).

Рак большого дуоденального сосочка

Различают две морфологические формы рака большого дуоденального сосочка (РБДС) — полипозную и инфильтративную. Полипозная форма течет менее злокачественно. РБДС растет сравнительно медленно и в лимфатические узлы метастазирует поздно и редко. Клинических симптомов заболевания до появления частичной или полной обтурации просвета канала сосочка нет. По мере сужения канала развивается билиарная гипертензия и появляется механическая желтуха с соответствующими изменениями биохимии крови. Обычно опухоль БДС небольшая, возможно ее изъязвление, и тогда желчь поступает в кишку. На какое-то время уменьшается интенсивность желтухи. Волнообразное течение желтухи довольно характерно для РБДС. Холангит иногда бывает одним из первых симптомов заболевания. Общее состояние обычно долго не вызывает опасений.

При прорастании РБДС в двенадцатиперстную кишку с изъязвлением опухоли возможно кровотечение. При исследовании живота определяется гепатомегалия и часто симптом Курвуазье. Диагноз объективизируется при фиброгастродуоденоскопии с биопсией опухоли. При сложностях диагностики (БДС находится в дивертикуле ДПК) выполняется ЧЧХ. Всем больным делается УЗИ для оценки состояния желчных протоков (диаметр) и проверки на возможность метастазов опухоли. Иногда улавливается при УЗИ и само новообразование.

Лечение. Радикальной операцией при РБДС является панкреатодуоденальная резекция. Условно радикальная операция — расширенная трансдуоденальная папиллэктомия. Это вмешательство выполняется при небольших РБДС с преобладанием экзофитного роста, а также у больных с высоким риском радикальной операции. Такое вмешательство при полипозной форме дает многолетнее благополучие (3–5 лет) при минимальной послеоперационной летальности.

С паллиативной целью выполняется холецистоеюностомия, а при отсутствии пузыря или блокаде пузырного протока — гепатикоеюностомия. Есть данные об улучшении отдаленных результатов как радикальных, так и паллиативных операций при дополнении лечения полихимиотерапией (5-фторурацил, циклофосфан и др.).

При радикальном комбинированном с химиотерапией лечении 5-летняя выживаемость в среднем достигает 28,1%, при паллиативных вмешательствах с химиотерапией продолжительность жизни больных не превышает 12–15 месяцев.

МЕХАНИЧЕСКАЯ ЖЕЛТУХА

Определение, частота, общие особенности. Желтуха — ярко выраженный клинический симптом многих заболеваний, вызывающихся различными факторами, но отчетливо проявляющихся пожелтением мочи, слизистых оболочек и глазных склер. В желтый цвет окрашиваются все ткани, экссудаты и транссудаты. Не меняют свой цвет только слюна, слезы и желудочный сок. Желтое окрашивание связано с накоплением в коже, слизистых оболочках и других тканях пигмента билирубина вследствие его повышенного содержания в крови.

Обмен билирубина в организме — сложный и непрерывно происходящий процесс. В интересах клинической практики он может быть представлен схематически в следующем виде. Источник билирубина гемоглобин (белок + 4 молекулы железосодержащего гема). Распад эритроцитов и дальнейшее преобразование гемоглобина происходят в ретикулоэндотелиальной системе (селезенка, печень, костный мозг). В части случаев (15%) билирубин образуется при неэффективном эритропоэзе и из геминов клетки (15%). За сутки распадается 1% циркулирующих в организме

эритроцитов и образуется 100–250 мг билирубина. Продолжительность жизни эритроцитов 100–130 дней. Окислительно-восстановительная реакция с участием разных ферментов преобразует гемоглобин в холеглобин, вердоглобин, биливердин и билирубин. Появляется свободный, несвязанный билирубин. Этот билирубин транспортируется в крови с помощью белка альбумина. Он может быть определен с помощью реакции Иендрашика–Ванден-Берга, но перед этим белок должен быть осажден путем прибавления чистого спирта и поэтому реакция обозначается как непрямая. Суть реакции во взаимодействии сульфаниловой кислоты с нитритом натрия, что ведет к образованию диазофенилсульфоновой кислоты, которая дает с билирубином розово-фиолетовое окрашивание. О содержании билирубина судят по интенсивности окраски.

Свободный (непрямой) билирубин переносится в печень, где он освобождается от альбумина и связывается с глюкуроновой кислотой. Так получается связанный, или, как его еще обозначают, прямой билирубин, так как для проведения реакции Иендрашика–Ванден-Берга не нужно добавлять в кровь спирт.

Связанный (прямой) билирубин становится водорастворимым, что облегчает его экскрецию из печеночных клеток в желчь. В желчи билирубин входит в состав макромолекулярных агрегатов (мицел), состоящих из холестерина, фосфолипидов, желчных кислот, солей протеина. Попадая в кишечник, билирубиновая часть желчи восстанавливается под действием бактериальных дегидрогеназ в бесцветные уробилиновые тела (хромогены). Значительная часть преобразованного билирубина (85–90%) возвращается в печень и другие ткани ретикулогистиоцитарной системы. Часть выделяется с калом, окрашивая его в коричневый цвет (стректобилин). Другая часть попадает в почки и выделяется в виде уробилина, придавая моче желто-оранжевое окрашивание. При желтухах неизменно повышается уровень билирубина в крови (гипербилирубинемия). В норме уровень билирубина составляет до 20 ммоль/л, а в старых единицах — до 1 мг%.

Различают три вида желтухи: механическая, паренхиматозная и гемолитическая.

Механическая (*хирургическая*) *желтуха* вызывается нарушением оттока желчи из печени в двенадцатиперстную кишку. На всем пути оттока желчи может возникнуть препятствие в связи с закупоркой изнутри или сдавлением снаружи. Чаще всего причиной механической желтухи бывают камни в желчных протоках (50%) и новообразования (40%) в протоках, большом дуоденальном соске, поджелудочной железе, желчном пузыре. Механическая желтуха может быть вызвана и другими причинами (10%) — стенозом БДС, стриктурой протоков, атрезией желчевыводящих путей, холангитом, панкреатитом, опухолями печени.

Паренхиматозная желтуха вызывается острым и хроническим гепатитом, гепатозом, медикаментозным и токсическим гепатитом.

Гемолитическая желтуха вызывается нарушением (снижением) осмотической стойкости эритроцитов. Она бывает врожденной, а также связанной с аутоиммунной или B_{12}-(фолиево-) дефицитной анемией и при разного рода интоксикациях.

При дифференциальной диагностике желтух нужно помнить о так называемых функциональных гипербилирубинемиях, развивающихся в связи с врожденной энзимопатией и нарушением сложного процесса метаболизма гемоглобина, что ведет к постоянному повышенному содержанию в крови несвязанного билирубина, что известно как синдром Жильбера.

Клиника и диагностика. Клинические проявления механической желтухи обусловливаются теми изменениями в организме, которые вызываются холестазом и холемией. Постепенно повышается давление в желчных капиллярах. Они расширяются, разрываются, что ведет к частичной гибели печеночных клеток и поступлению желчи в лимфатические капилляры и затем в кровь. Отсутствие желчи в кишечнике приводит к нарушению пищеварения, всасывания жира и липотропных витаминов A, D, E, K. Особенно значительны последствия в недостатке витамина K, что приводит к нарушению синтеза протромбина в печени и, как следствие этого, понижению свертываемости крови, кровоточивости тканей. Структурные нарушения в печени и холемия

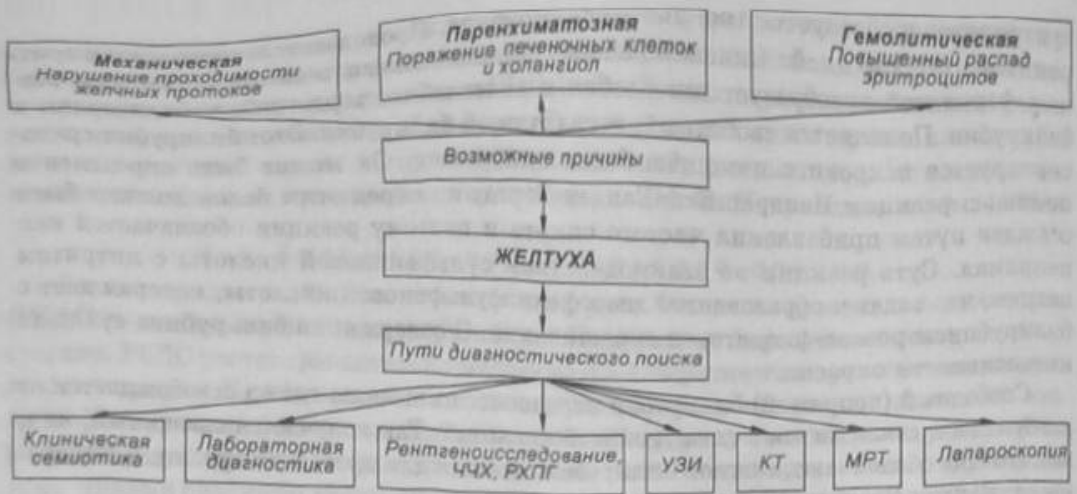


Рис. 242
Диагностический поиск при синдроме желтухи

ведут к образованию в организме токсических веществ и накоплению аммиака, фенолов, ацетона, ацетальдегида, этанола, триметиламина, индола, скалола и др. Нарушается антитоксическая функция печени, и токсические вещества проявляют свое вредное воздействие на все органы и системы, что выражается в синдроме эндотоксемии. Развивается микрососудистый тромбоз в почках с конструкцией их резистивных сосудов и нарастанием функциональных нарушений. В крови нарастает уровень мочевины и креатинина, усиливаются нарушения антитоксической функции печени и энтерогепатической циркуляции желчи. Гепатоциты истощаются и дегенерируют.

Функция нефрона падает, и все это ведет к развитию печеночно-почечного синдрома у больных с механической желтухой. Токсические вещества проникают через гематоэнцефалический барьер, что проявляется печеночной энцефалопатией. Прямые токсические воздействия на нервные волокна ведут к нарушениям нервно-мышечной проводимости, что вызывает брадикардию. Развиваются тромбогеморрагические изменения в связи с внутрисосудистой коагуляцией — синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдром).

Желчные кислоты, как поверхностно-активные вещества, изменяют легочный сурфактант (субмикроскопическая выстилка альвеол), что нарушает проницаемость альвеол. Все это ведет к нарушению транспорта кислорода, нарастанию гипоксии.

Длительное пребывание в состоянии желтухи приводит к таким изменениям в органах и системах, что восстановление нормального оттока желчи оперативным путем может не прервать порочный круг и прогрессирование печеночно-почечной недостаточности, что является самой частой причиной летальных исходов у такой категории больных. В настоящее время большую пользу при высоких уровнях билирубинемии приносит экстракорпоральная детоксикация, в частности плазмаферез.

Диагностический поиск при желтухе проводится с учетом многих возможностей, и механическая природа ее должна быть выявлена как можно раньше для проведения соответствующего оперативного вмешательства. Составлению плана обследования может помочь представленная схема диагностического поиска (рис. 242).

Клинические признаки механической желтухи — желтизна кожи, слизистых и склер; обесцвеченный кал и темная моча; кожный зуд (иногда не выражен), брадикардия. Аппетит в начале желтухи не нарушен. Диспептические явления развиваются в более поздних стадиях, в то время как при паренхиматозной желтухе (острый гепатит) эти явления определяются в самом начале заболевания. Общая слабость, вялость, адинамия в начале заболевания не выступает, если нет раковой опухоли поджелудочной железы. Печень обычно увеличена, селезенка без изменений. Болезненность в подпеченочной области может выявиться при желчнокаменной болезни и ее осложнениях.

Важное значение имеет при желтухах определение желчного пузыря. Если у больного с желтухой выявляется увеличенный и безболезненный желчный пузырь, то

это расценивается как положительный симптом Курвуазье. Он свидетельствует о постепенном развитии желтухи, дилятации желчных протоков и желчного пузыря, что бывает при опухоли (обычно злокачественной) головки поджелудочной железы, БДС, конечного отдела желчного протока. При желчнокаменной болезни желчный пузырь теряет возможность к растяжению в связи с воспалительным процессом в нем и нередко развивающимся перипроцессом, поэтому даже при полной обтурационной желтухе камнем желчный пузырь не прощупывается.

Клинические симптомы в плане дифференциальной диагностики представлены в таблице 34.

Дифференциальная диагностика желтухи по лабораторным данным представлена в таблице 35.

Таблица 34

Дифференциальная диагностика желтухи по клиническим признакам

Клинический признак	Вид желтухи		
	Механическая	Паренхиматозная	Гемолитическая
Цвет кожи	Зелено-желтый с бронзовым или серым оттенком	Красно-желтый с оранжевым оттенком	Лимонно-желтый
Кожный зуд	Резко выражен	Выражен	Отсутствует
Цвет кала	Обесцвеченный, серо-белый, глинистый	На высоте заболевания обесцвеченный	Интенсивно окрашен
Цвет мочи	Темный	Темный	Обычный
Аппетит	Нарушен при длительной желтухе	Понижен или отсутствует	Не нарушен
Диспептические явления	Да, при длительной желтухе	Да	Отсутствуют
Боли в животе	Могут быть	Нет или несильные	Нет
Слабость, вялость, адинамия	При длительной желтухе	Да	Нет
Желчный пузырь	Увеличен при низкой закупорке	Не увеличен	Не увеличен
Частота пульса	Брадикардия	Брадикардия	Нормальная или тахикардия
Печень	Увеличена при длительной желтухе	Увеличена	Умеренно увеличена
Селезенка	Не увеличена	Иногда увеличена	Умеренно увеличена
Повышенная кровоточивость	Да	Да	Да

Таблица 35

Дифференциальная диагностика желтухи по лабораторным данным

Лабораторный показатель	Вид желтухи		
	Механическая	Паренхиматозная	Гемолитическая
Билирубин в крови	Содержание повышено, реакция прямая	Содержание повышено, реакция преимущественно непрямая	Содержание повышено, реакция непрямая
Стеркобилин в кале	Отсутствует	Содержание понижено	Содержание повышено
Уробилин в моче	Отсутствует	Содержание повышено	Содержание резко повышено
Желчные пигменты в моче	Много	Содержание повышено	Отсутствуют
Холестерин в крови	Содержание повышено	Содержание нормальное или повышено	Без изменений
Белки крови	Без изменений	Снижение альбуминов, повышение глобулинов	Без изменений

Продолжение табл. 35

Лабораторный показатель	Вид желтухи		
	Механическая	Паренхиматозная	Гемолитическая
Осадочные реакции: сулемовая, тимоловая, формоловая	В начальном периоде не изменены, в дальнейшем повышены	Положительные	Не изменены
Протромбиновый индекс	Снижен	Снижен	Нормальный
Активность альдолазы	Нормальная	Повышена	Нормальная
Щелочная фосфатаза	Содержание повышено	Без изменений	Без изменений
Аминотрансферазы	Повышены при длительной желтухе	Повышены	Без изменений
Резистентность эритроцитов	Нормальная	Нормальная	Снижена

Таблица 36

Дифференциальная диагностика желтух с использованием рентгенологических и других специальных методов исследования

Метод исследования	Вид желтухи		
	Механическая	Паренхиматозная	Гемолитическая
Обзорная рентгенография	Возможно выявление камней в желчном пузыре	Без изменений	Без изменений
Ретроградная холангиопанкреатикография	Широкие желчные протоки, камни, опухоль, стриктуры	Без изменений	Без изменений
Чрескожная чреспеченочная холангиография (ЧЧХ)	То же	Без изменений	Без изменений
Ультразвуковое исследование (УЗИ)	Широкие желчные протоки, камни	Неширокие желчные протоки	Неширокие желчные протоки
Гастродуоденоскопия	Возможны изменения БДС	Без изменений	Без изменений
Радиоизотопная гепатография	Замедление скорости выведения препарата	Замедление скорости захвата и выведения препарата	Без изменений
Сканирование печени	Могут быть выявлены очаговые поражения	Увеличенная печень с четкими контурами	Без изменений
Компьютерная томография	Широкие желчные протоки, камни, опухоли, увеличение поджелудочной железы	Неширокие желчные протоки, увеличение печени, спленомегалия	Неширокие желчные протоки, возможна спленомегалия
Лапароскопия, лапароскопическая холецистография	Коричнево-зеленый цвет печени, увеличенный желчный пузырь при опухолях дистального отдела протока, БДС или головки поджелудочной железы	Красно-желтый цвет печени, спавшийся желчный пузырь	Печень обычного цвета, пузырь и желчные протоки без изменений, но возможны пигментные камни в пузыре

Следует иметь в виду, что при разных видах желтух лабораторные тесты могут иметь однозначную направленность в своих изменениях, и поэтому далеко не всегда по этим тестам можно выносить категорические суждения. Дело в том, что при длительной механической желтухе страдает и печеночная клетка. При паренхиматозной желтухе развивается внутрипеченочный холестаз с закупоркой желчных канальцев, что дает признаки механической желтухи. Нужно использовать не один, а несколько тестов, что уменьшит опасность ошибки при дифференциальной диагностике между холестатическим и цитолитическим синдромами по лабораторным тестам.

Большое значение в распознавании вида желтух имеют методы объективной диагностики с использованием различных аппаратов (табл. 36).

Начинать исследование при желтухе следует с УЗИ, а затем при необходимости использовать другие методы. Обычно очень эффективной оказывается РХПГ, но всегда к ней должны быть обоснованы показания в связи с возможными осложнениями (острый панкреатит).

Выявив механический характер желтухи и определив ее причину, планируется радикальное или паллиативное оперативное вмешательство. Виды операций в зависимости от патологического процесса разбираются в соответствующих разделах пособия. Они проводятся на печени или желчных путях (панкреатодуоденальная резекция, папиллэктомия, резекция или трансплантация печени, холедохотомия с удалением камней, папиллосфинктеротомия и др.).

Для устранения кожного зуда при холестатической желтухе, который бывает очень мучительным, применяются различные препараты: урсодезоксихолиевая кислота, гептрал, холестирамин, фенобарбитал, рифампицин, антагонисты опиатов (налоксон) и др. Нередко даже при несомненно далеко зашедшем злокачественном процессе в печени или желчных путях, исключающем возможность радикальной операции, приходится для снятия желтухи прибегать к паллиативным вмешательствам — билиодигестивным анастомозам (обычно холецистоэнтеростомии) или наружному отведению желчи.

ОСОБЕННОСТИ ПРЕДОПЕРАЦИОННОЙ ПОДГОТОВКИ. ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ СПЕЦИФИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ НА ПЕЧЕНИ И ЖЕЛЧНЫХ ПУТЯХ

Предоперационная подготовка в общем плане определяется наличием у пациента тех или иных функциональных и гомеостатических расстройств. Отсюда необходимость таких решений, как уменьшение активности хронического бронхита или хронических нагноительных заболеваний легких, регуляция системного артериального давления при эссенциальной артериальной гипертензии применением адекватных гипотензивных средств, купирование хронической недостаточности кровообращения использованием сердечных гликозидов и диуретиков, удовлетворительная стабилизация гликемии, преодоление синдрома раздраженной толстой кишки и т. д. Если у больного выявлен посттромбофлебитический синдром, оправдано проведение короткого курса гирудотерапии или применение венопротекторов, например детралекса. Препарат назначают по 2 таблетки (1 г) 2 раза в сутки в течение 7–8 дней.

Во многих случаях такое лечение, уменьшающее риск предполагаемого хирургического вмешательства, может быть вынесено за пределы хирургического стационара, если это позволяет течение заболевания. Известно, что опасность инфицирования больного внутригоспитальной инфекцией значительно возрастает, если он находится в стационаре более 5–7 дней. Это оптимальный срок для предоперационного пребывания больного в хирургическом стационаре, что заставляет переносить обследование больного максимально на амбулаторный этап и проводить интенсивную подготовку на очень коротком интервале. Такими мероприятиями может быть рациональная подготовка кишечника при хронических запорах, быстрая санация трахеобронхиального дерева при хроническом бронхите (ингаляции, лечебные бронхоскопии, электроэлиминация антибиотиков в пораженное воспалительным процессом легкое — 2–3 сеанса).

При острых гепатобилиарных заболеваниях предоперационная подготовка проводится еще в более короткий срок. Необходимо экстренное купирование расстройств водно-солевого равновесия соответствующим образом ориентированной инфузионной терапией, заместительное лечение белковой недостаточности, неспецифическая инфузионная детоксикация.

Специфические решения предоперационной подготовки строятся с учетом тех состояний, которые встречаются у этой категории больных: желтуха, вызванная разными причинами; наружный желчный свищ с ахолией, билиодигестивные свищи

и анастомозы с периодическими вспышками холангита; хроническая инфекция желчных путей; инфильтраты и стриктуры желчных протоков с холестазом и холемией; угроза печеночной несостоятельности и возможность злокачественных новообразований в органах гепатобилиарной системы. Типичны для больных с гепатобилиарной патологией синдром холестаза и гепатопривный синдром. При этом нужно исходить из опасности развития послеоперационной печеночноклеточной несостоятельности.

Изучение особенностей послеоперационного течения 346 больных, оперированных в нашей клинике по поводу тяжелой желтухи, позволили установить, что определенно опасным для прогрессирования печеночной недостаточности следует считать возраст старше 50 лет и билирубинемию свыше 10 мг% (175 мкмоль/л) независимо от срока существования желтухи, если он превышает 1 месяц. Тем не менее, необходимо расширять прогностические возможности, опираясь на данные предоперационного скрининга.

Эти особенности должны быть учтены еще на этапе обследования таких больных: определение концентрации уробилина и желчных кислот в моче, протеинограмма и расширенная коагулограмма с определением не только фибриногена и протромбина, но и таких показателей, как толерантность плазмы к гепарину и активность антитромбина III, фибринолиз в эуглобулиновых фракциях, выраженность гепатоцитолиза, хотя бы по данным активности индикаторных ферментов.

К сожалению, нагрузочные печеночные пробы, такие как проба с бензойнокислым натрием Квика–Пытеля, проба с бромсульфталеином или с уевердином, антипириновый тест и другие, не получили широкой клинической прописки. Поэтому заключение об опасности развития печеночноклеточной несостоятельности после операции строится на предположении о возможности ее развития исходя из длительности тяжелого холестаза, выраженности гипербилирубинемии, диспротеинемии и гипоальбуминемии, существенном (на 50% и более) снижении активности факторов протромбинового комплекса и фибриназы (ФХIII), а также из показателей вторичной токсической агрессии, какими могут быть: уровень среднемолекулярных пептидов кислотонеосаждаемой фракции плазмы крови (так называемых МСМ), уравновешенность системы ПОЛ–антиоксидантная защита (АОЗ) плазмы крови.

Такие изменения заставляют применять коротким курсом инфузионную метаболическую поддержку (глюкозированные полиионные растворы с инсулином, полиэлектролитные растворы с субстратными антигипоксантами — мафусол, реамберен), гепатопротекторы — гептрал, препараты липолевой и тиоктовой кислоты — берлитион, тиоктацид, эспалипон, гепастерил А или специфические пищевые добавки — эпикурон, актопротекторы — бемактор. Надежды на инфузионную детоксикацию себя не оправдали, хотя попытки использовать в таких ситуациях комбинированные гепатоориентированные препараты, такие как поливисолин ЛИПК (низкомолекулярный поливиниловый спирт с глюкозой и глютаминовой кислотой), были результативны.

В настоящее время экстренная детоксикация достигается применением экстракорпоральных методов. Этапом первого выбора при гепатопривном синдроме на фоне холестаза считается плазмообмен на свежезамороженную донорскую плазму с плазмосорбцией (ПС) или без нее. Методом второго выбора может быть гемосорбция (ГС) на неселективных угольных сорбентах (предпочтительно на волокнистом угольном гемосорбенте — УВГ), сочетающаяся с сеансом ГБО в терапевтических барокамерах. Если используют другие сорбенты (СКН, СУМС, СКТ-6, ФАС и др.), то применяют различные способы предперфузионной активации билирубинсвязывающей способности гемосорбента (обработка кофеином) или предваряют ГС внутрисосудистое окисление билирубина раствором натрия гипохлорита, свежеприготовленным на аппарате ЭДО-4.

Обязательным условием такой операции должна быть билиарная декомпрессия — снижение внутрипротокового давления за счет наружного дренирования билиарной протоковой системы — чрезабдоминальным (лапароскопическим) или чрескожным чреспеченочным доступом. В исключительных случаях такая экстракорпоральная детоксикация может быть выполнена без разгрузки, но лишь однократно, накануне

большого хирургического вмешательства, в ходе которого такая декомпрессия будет обязательно выполнена. Декомпрессия необходима и в тех случаях, когда экстракорпоральную детоксикацию и гемокоррекцию проводят по поводу инвазивной билиарной инфекции. Операция строится по отработанному в хирургических клиниках ВМедА варианту программы: «предперфузионная инфузия — антимикробный удар за счет болюсного введения вышей дозы бактерицидного антибиотика — плазмообмен более 80% объема плазмы — плазмосорбция». Достижение отчетливого непосредственного эффекта экстракорпоральной детоксикации со снижением основных проявлений эндогенной интоксикации считается сигналом для проведения основного хирургического вмешательства.

Специфические послеоперационные осложнения. Интенсивная терапия основных послеоперационных осложнений не отличается существенно в гепатобилиарной хирургии от осложнений, которые можно наблюдать у общехирургических больных других контингентов. Определенно особое значение имеют:

- купирование прогрессирующей печеночной недостаточности;
- лечение желчного перитонита;
- лечение высокоинвазивной билиарной инфекции при обострении исходого холангита или купирование холангита, развившегося уже после данной операции.

Эволюция гепатопривного синдрома (ГПС) в сторону печеночноклеточной несостоятельности в раннем послеоперационном периоде может развиваться по двум программам. Одна программа развертывается в тех случаях, когда вмешательство выполняется по поводу длительной и тяжелой механической желтухи и, так или иначе, ведет к разгрузке желчевыводящей протоковой системы. Быстрое падение протокового давления в сочетании со снижением билирубинемии может привести к «оглушению» гепатоцитов, до того функционировавших в других условиях, при высоком внутрипротоковом давлении. Кроме того, значение имеет системный оксидантный стресс. Он возникает вследствие того, что снижение плазменного уровня билирубина, являющегося эндогенным антиоксидантом, изменяет соотношение в системе ПОЛ–АОЗ крови даже при отсутствии значимого повышения уровня перекисного окисления липидов (ПОЛ). Развивается синдром «быстрой протоковой декомпрессии» (СБК). Это изменение проявляется, прежде всего, прекращением продукции желчи и отхождения ее по дренажам. Иногда в наружные дренажи, несмотря на подтверждаемую специальными исследованиями проходимость дренажей, поступает практически неокрашенное содержимое, так называемая «белая желчь». Одновременно нарастает эндогенная интоксикация, начинают развертываться синдромы энцефалопатии и спонтанной кровоточивости, которые отсутствовали до операции. Именно дооперационная малоинвазивная декомпрессия желчевыводящей системы предупреждает развитие СБК.

В настоящее время клиницисты больше уповают на раннюю и даже планируемую перед операцией эфферентную терапию по программе детоксикационного плазмафереза с плазмосорбцией. Первый сеанс проводят как только выявляются признаки оглушения гепатоцитов, а энцефалопатия носит скрытый характер, возрастает уровень ПОЛ при снижении активности АОЗ. Динамика клинических и лабораторных признаков печеночной недостаточности определяет необходимость проведения последующих сеансов. Достигнутый эффект закрепляют применением антиоксидантов-скавенджеров — унитиола с аскорбиновой кислотой, эмоксипина, эрисода, иногда введением субстратных антиоксидантов — α-токоферола.

Другой вариант послеоперационной эволюции гепатопривного синдрома в направлении печеночноклеточной несостоятельности возникает у больных циррозом печени и портальной гипертензией. Эти больные очень чувствительны к дефектам анестезии, восполнения кровопотери и к эндогенной интоксикации, источником которой может быть излившаяся в кишечник кровь в результате пищеводно-желудочного кровотечения. Под влиянием кишечной микробиоты именно из этой крови образуются крайне токсичные вещества, которые не подвергаются полноценной дезинтоксикации в печени из-за наличия шунтирования из системы воротной вены в полую и снижения дезинтоксикационной функции цирротической печени.

Представление о возможности такого сценария осложнения заставляет настаивать на создании доступа к системе воротной вены, чтобы использовать этот путь для лекарственной инфузии и экстракорпоральной детоксикации и гемокоррекции по кавапортальному доступу. Методом выбора считают аппаратный детоксикационный плазмаферез с плазмосорбцией и оксигенацией эритроцитов, возвращаемых в воротную вену. Обычно достаточно 2–3 сеансов.

Многие компоненты программы интенсивной терапии послеоперационных перитонитов могут быть использованы при ведении пациентов, у которых в послеоперационном периоде развивается так называемый желчный послеоперационный перитонит (ППТ). Желчный ППТ возникает у 3% больных, оперированных по поводу острого холецистита, и составляет 50% всех хирургических послеоперационных осложнений после плановых операций на печени и желчных путях, когда возможно истечение желчи в полость брюшины. В связи с расширением показаний и возможностей для малоинвазивных операций на желчном пузыре, внепеченочных желчных протоках и печени число желчных ППТ даже растет (Ю. И. Галлингер и др., 1996).

Развитие желчного перитонита может иметь место не только после широких лапаротомий, но и при выполнении таких манипуляций и процедур, как бужирование или чрескожное дренирование желчных протоков, биопсия печени, литотрипсия, лапароскопическая холецистэктомия или холецистостомия. Желчный перитонит иногда возникает и без непосредственного поступления желчи через дефект желчевыделительной системы, например, при сохраняющейся механической желтухе, в форме так называемого пропотного желчного перитонита. Еще более редкой причиной такого осложнения является развитие острого холецистита как осложнения сопутствующего заболевания гепатобилиарной системы, клиника которого может быть замаскирована системной постагрессивной реакцией в ответ на внутрибрюшную операцию, выполненную по другому поводу.

Особенности патогенеза желчного ППТ определяются застоем желчи в протоковой системе, билиарной инфекцией, воздействием активированных ферментов поджелудочной железы, что часто запускает ферментативный механизм возникновения желчного перитонита. При поступлении в полость брюшины инфицированной желчи развивается разлитой гнойный желчный перитонит, требующий срочной хирургической санации. В отличие от перфорации желчного пузыря в отграниченные пространства или прилежащие полые органы, излитие такой желчи в свободную полость брюшины быстро приводит к гомеостатической катастрофе.

Клинические проявления желчного перитонита вариабельны. Наряду с тяжелым течением по варианту вторичного ППТ имеются нередкие наблюдения, когда больные с таким осложнением длительно остаются в удовлетворительном состоянии. Окончательно характер послеоперационного осложнения определяется только на момент его неблагоприятного финала. Иногда налицо только клиника острого эндотоксикоза при отсутствии признаков раздражения брюшины и прогрессирующего кишечного пареза. Ведущая роль в формировании таких явлений принадлежит прогрессирующей эндогенной интоксикации, которая на первом этапе определяется всасыванием из полости брюшины в лимфу и кровь желчных кислот, желчных пигментов и билирубина.

Действие первичных факторов ЭнИ дополняется интоксикацией микробными эндотоксинами по мере их накопления в перитонеальном выпоте, а также прогрессирующим воздействием факторов вторичной токсической агрессии, проявлением которой являются среднемолекулярные олигопептиды, кинины, биогенные амины и продукты ПОЛ. Возрастание уровня этих маркеров ЭнИ в крови, не соответствующее обычному течению послеоперационного периода, заставляет проводить дополнительные исследования при подозрении на поступление желчи в полость брюшины. Специальные исследования в виде рентгенографии органов брюшной полости (с выявлением признаков перитонита) и УЗИ (выявление свободной жидкости), а иногда и контрастирование протоков в ходе ретроградной холангиопанкреатикографии формируют представление о наличии осложнения и определяют выбор дальнейшей тактики его купирования.

Лечение больных с желчным ППТ, если его развитие заподозрено по данным клиники и специальных исследований, должно согласовываться с лечащим хирургом.

Базовым мероприятием всей программы лечения считается хирургическая санация полости брюшины. Многие исследователи, наряду с визуальной характеристикой выпота (примесь желчи), для достижения успеха лечения считают необходимым поиск источника истечения желчи в перитонеальный выпот и его инфицирования. При этом все они отмечают большую сложность поиска мелких перфорационных отверстий в воспаленных тканях. Обращает на себя внимание отсутствие гипертензии в желчном пузыре и желчных протоках и иногда — небольшие фибринозные наложения на их стенках, укрывающие место перфорации.

Окончательного ответа на вопрос о методике завершения операции, санирующей полость брюшины и обеспечивающей последующую детоксикацию у пациентов с желчным перитонитом, до настоящего времени нет. Обычная санация полости брюшины при релапаротомии осушением от экссудата, высокообъемным промыванием растворами антисептиков и дренированием одним дренажом с прицелом на формирование желчного свища не всегда является адекватной. В настоящее время предложен метод эндоскопической установки назобилиарного стента, благодаря которому можно уменьшить риск дальнейшего истечения желчи через дефект протоковой системы, облегчить санацию полости брюшины и потому сократить время пребывания такого пациента в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ). Полноценное восстановление целостности желчевыводящей системы позволяет завершить санирующую операцию установкой катетера-дренажа для перитонеального диализа или лаважа как достаточно апробированного метода активной детоксикации на фоне высокообъемной инфузионной терапии.

Другой алгоритм лечебной программы распространенного желчного перитонита описан А. Ю. Анисимовым с соавт. (1999), которые предлагают сочетать планируемые открытые санации полости брюшины охлажденным до +4°С раствором с методами экстракорпоральной гемокоррекции для профилактики необратимости острого эндотоксикоза. При отсутствии уверенности в надежности хирургической санации приходится сочетать высокообъемную инфузионную терапию с лимфодренажом грудного лимфатического протока и лимфосорбцией, или с перфузионными методами экстракорпоральной детоксикации.

Методами выбора могут быть ГС на угольных сорбентах, лучше с предварительной фотомодификацией в форме УФО-аутокрови, иногда в сочетании с малопоточной оксигенацией возвращаемой крови, либо детоксикационный плазмаферез с плазмосорбцией. Обсуждается возможность использования в качестве компонента инфузионной детоксикации у больных с желчным перитонитом вливания свежеприготовленного раствора гипохлорита натрия в концентрации около 600 мг/л и количестве не более 1/10 должного для данного больного ОЦК. Такое воздействие повышает возможности удаления гидрофобных эндотоксинов (ЭТС) как экскреторными органами, так и в ходе последующих процедур экстракорпоральной детоксикации, основанных на сорбционных технологиях.

При запущенном желчном перитоните развиваются множественные органные дисфункции (МОД). Легкие являются одним из наиболее уязвимых органов в такой ситуации вследствие нарушения детоксицирующей функции печени и выделительной функции почек: происходит прогрессирующее расстройство функций этого органа с глубоким нарушением оксигенации крови со снижением SaO_2 до 78–90%. Наиболее простым решением является перевод инфузионной нагрузки на внутриаортальный доступ.

Внутриаортальная инфузия позволяет добиваться проведения большеобъемной интенсивной терапии для поддержания водно-электролитного гомеостаза, парентерального искусственного питания и проведения антисептикохимиотерапии (АХТ). Но такое решение эффективно только в токсическую фазу заболевания при остановке прогрессирования МОД и острого легочного повреждения. При развитии органной несостоятельности внутриаортальная инфузия позволяет поддерживать только некоторые параметры гомеостаза, но не решает проблемы излечения распространенного желчного перитонита (С. В. Романов и др., 1999). Вместе с тем показано, что эффективным методом коррекции нарушений дыхательной функции легких при условии адекватной санации полости брюшины является вено-венозная гемофильтрация (ГФ) и на этом этапе (С. Ю. Никуленков и др., 1999).

Острый гнойный холангит (ОГХ) развивается чаще всего как осложнение острого холецистита, холелитиаза, абсцесса печени, стриктур гепатохоледоха или случайного повреждения холедоха во время операции. Резидуальный холелитиаз с механической желтухой и ОГХ выделяются как два наиболее частых послеоперационных осложнения в этих обстоятельствах. Оба они взаимосвязаны, могут осложнять друг друга и, что наиболее опасно, могут быстро приводить к прогрессированию гепатопривного синдрома. Причинами гнойного холангита могут быть резидуальный холелитиаз, стеноз терминального отдела холедоха, папиллит, перивезикальный инфильтрат, распространяющийся на область ворот печени и печеночно-дуоденальную связку. Считают, что частота такого осложнения может достигать 10–11%, но только менее чем у каждого десятого из таких больных гнойный холангит не сопровождается механической желтухой. У каждого пятого пациента механическая желтуха обусловлена только ОГХ при отсутствии других осложнений и препятствий для желчеистечения. Риск возникновения ОГХ и холангиогенных абсцессов возрастает с увеличением срока гипербилирубинемии и числа предшествующих оперативных вмешательств, если они предпринимаются повторно.

Сочетание классических признаков гнойного холангита (боль в правом подреберье, желтуха, озноб — триада Шарко) при послеоперационном холангите наблюдается относительно редко, чаще отмечается наличие одного из этих симптомов. Но еще более редко наблюдается пентада Рейнольдса, признаками которой, кроме перечисленных, считается помутнение сознания и артериальная гипотензия (Ж. А. Доскалиев и др., 1999). Присоединение холангита приводит к нарастанию ЭнИ, внутрипеченочному абсцедированию, сепсису, печеночноклеточной недостаточности и ухудшает прогноз начального хирургического вмешательства.

Полноценное лабораторное обследование больного на фоне развития ОГХ позволяет прогнозировать течение осложнения в наиболее трудных ситуациях, например на фоне ПХЭС. Такими лабораторными прогностическими тестами ОГХ являются:

- гипербилирубинемия выше 140 ммоль;
- АСТ/АЛТ — 0,5–0,7 при повышении уровня трансаминаз в 2 раза;
- гипопротеинемия у ранее неистощенного больного ниже 55 г/л;
- гипоальбуминемия менее 20 г/л плазмы;
- уровень протромбина в крови ниже 70%;
- BUN выше 30 мм/л крови;
- МСМ плазмы крови на диапазоне E_{234} выше 600 у. е.;
- снижение уровня витамина Е при увеличении активности ПОЛ;
- бактериохолия выше 10^6 КОЭ/мл желчи;
- лимфопения ниже 0,5 тыс/мкл крови;
- снижение показателей стимулированного НСТ теста;
- высокий IgM в сыворотке крови при значимо сниженном IgG.

При положительных показателях любых 5 из 12 предлагаемых критериев — прогноз течения ОГХ неблагоприятный с выживаемостью менее 50%.

Отсюда следует, что лечение высокоинвазивной билиарной инфекции при обострении предшествующего операции исходного холангита или купирование холангита, развившегося уже как осложнение гепатобилиарной операции, представляет трудную задачу. Поэтому должно быть правилом: при подозрении на наличие исходной холангиогенной инфекции необходимо стремиться забрать во время операции пробу желчи для бактериологического исследования. Несмотря на реальность благоприятного течения холангиогенной инфекции после операции при обычной программе ведения такого пациента проблемы составляют осложнения, которые протекают либо в варианте высокоинвазивной холангиогенной инфекции, либо в варианте септического холангита.

Базовая схема купирования такой инфекции включает:

- надежное дренирование желчевыводящей системы;
- антибактериальную терапию (препараты, дозы и путь введения);
- детоксикационную и иммунокорригирующую терапию;

- поддержание жизненно важных функций, обеспечивающих транспорт кислорода в организме больного — дыхание и кровообращение;
- рациональную нутриционную поддержку на фоне гепатопротекторов и гепаторепарантов.

При проведении АХТ необходимо обеспечивать введение бактерицидных антибактериальных препаратов тремя путями: системно, эндолимфатически, учитывая высокую возможность инфицирования лимфатической системы и местно — с помощью электроэлиминации в печень и подпеченочное пространство. Изолированная системная АХТ малоэффективна. По данным Л. П. Котельниковой с соавт. (1999), снижение уровня бактериохолии в таких случаях наблюдалось не ранее 3–5-го дня после начала лечения, а нормализация клинико-лабораторных параметров происходит на 7–9-е сутки после дренирующей операции.

Для системного введения используют только антибиотики, которые выделяются с желчью, тогда как для лимфотропного могут быть использованы антибиотики с заведомо низким проникновением в желчь. При комбинированной АХТ желательно использование лизоцима. Результаты исследований показывают, что именно антилизоцимная активность одного из наиболее частых возбудителей холангита *E. coli* является биологическим свойством, препятствующим развитию антимикробного иммунитета и инактивирующим факторы естественной резистентности, что при определенных условиях ведет к хронизации холангита.

Одновременно с АХТ необходимо интрахоледохоальное промывание растворами антисептиков: использование растворов антибиотиков для чрездренажной санации желчевыводящих путей малозначимо. Обязательным нужно считать периодическое определение видового состава и уровня бактериохолии в отделяемой по дренажу желчевыводящей системы по количеству КОЕ. Это позволяет прогнозировать течение холангиогенной инфекции и модифицировать проводимое лечение. Важным является оценка неспецифической антибактериальной резистентности и специфического иммунитета по тестам циркулирующей крови в динамике. Позднюю декомпрессию желчевыводящих путей, отсутствие адекватной АХТ и несвоевременную диагностику и купирование иммунодепрессии следует считать основными причинами неудач в лечении ОГХ.

Детоксикационная терапия в такой ситуации может быть не только инфузионной (мафусол, реамберен), но и экстракорпоральной (плазмообмен, лимфосорбция). М. В. Кукош с соавт. (1999) для купирования послеоперационной недостаточности использовали ГС с одновременной мембранной оксигенацией или последующим сеансом ГБО. Показанием считали билирубинемию свыше 200 мкм/л, признаки прогрессирования ГПС и уровень МСМ выше 600 у. е. при E_{254}.

Основу иммунотерапии у больных ОГХ должны составлять препараты, стимулирующие неспецифическую резистентность — ликопид, галавит, диоксидоний. На фоне тяжелого торпидно текущего септического холангита оправдано применение препаратов поликлональных антител в виде пентаглобина (Biotest). При обычных вариантах течения ОГХ рекомендуют применять интрахоледохальное лазерное облучение. Свободный конец световода вводили в просвет холедоха через наружный дренаж. Применяли гелий-неоновый лазер УЛФ-01 с длиной волны 632,8 нм мощность излучения 2 мВт, сеансы по 30 мин, 4–6 сеансов в курсе. Показано более быстрое снижение бактериохолии.

Только адекватная выраженности септического гиперкатаболизма энтеральная нутриционная поддержка может создать благоприятный метаболический фон, на котором «погаснет» сопутствующий холангиту кишечный дисбактериоз и разрешится белково-энергетическая недостаточность. Без такого подкрепления специфические направления терапии послеоперационного холангита малоперспективны. Настойчивое проведение такой интенсивной терапии по всем направлениям позволяет надеяться на успех, нередко несмотря на пожилой возраст и исходную тяжесть состояния пациента.

Всесторонняя оценка состояния больных с гепатобилиарными заболеваниями, своевременное распознавание возникающих осложнений и использование современных возможностей их купирования могут обеспечить безопасность вмешательств в гепатобилиарной хирургии.

ГЛАВА ДВЕНАДЦАТАЯ

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

КРАТКИЕ АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Поджелудочная железа (*pancreas*) — непарный паренхиматозный орган, русское название которого обусловлено его положением позади нижней поверхности желудка. В тесной анатомической связи она находится также с двенадцатиперстной кишкой и общим желчным протоком (рис. 243). Эти органы в определенной степени объединены и физиологическими связями. Их заболевания нередко взаимообусловлены.

Размеры поджелудочной железы у разных людей неодинаковы. Длина ее приблизительно 15–25 см, ширина от 2 до 8 см и толщина 1,5–3,5 см, а масса колеблется от 60 до 160 г.

Оперируя на поджелудочной железе и окружающих ее органах, хирург должен хорошо представлять топографо-анатомические отношения.

Поджелудочная железа делится на три части — головку, тело и хвост. Слабо выраженное сужение, называемое шейкой (*isthmus*), отделяет головку от тела. Здесь проходят верхние брыжеечные сосуды.

Головка железы имеет направленный книзу крючковидный отросток (*processus uncinatus*) и располагается в вогнутости двенадцатиперстной кишки справа от позвоночного столба. Позади нее тесно прилегает, иногда погружаясь в паренхиму железы, дистальный отдел общего желчного протока.

Большая часть тела и хвост, достигающий ворот селезенки и свода желудка, расположены слева. Таким образом, продольная ось железы направлена косо: справа налево, снизу вверх. По верхне-задней поверхности железы проходят селезеночные сосуды. Позади ее тела располагаются полая вена, аорта и солнечное сплетение.

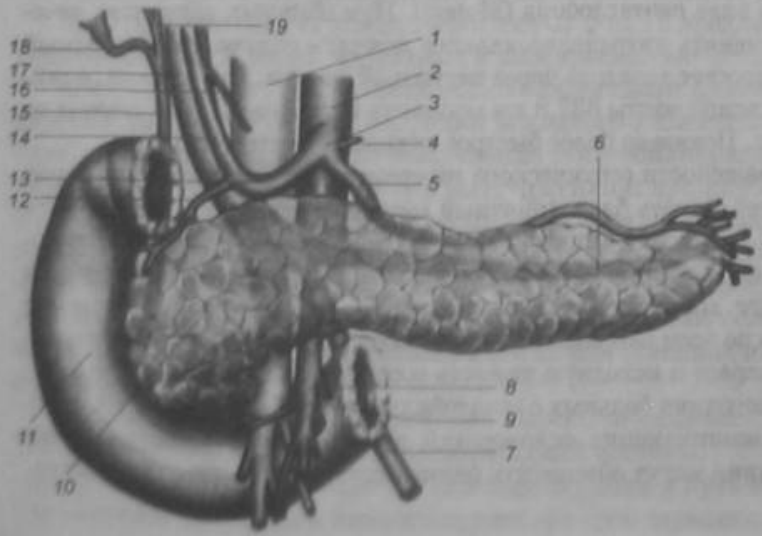


Рис. 243
Хирургическая анатомия поджелудочной железы:

1 — v. cava inferior; *2* — aorta abdominalis; *3* — truncus coeliacus; *4* — a. gastrica sinistra; *5* — a. lienalis; *6* — v. lienalis; *7* — v. mesenterica inferior; *8* — a. mesenterica superior; *9* — v. mesenterica superior; *10* — caput pancreatis; *11* — duodenum; *12* — a. gastroduodenalis; *13* — a. hepatica communis; *14* — a. hepatica propria; *15* — ductus choledochus; *16* — a. gastrica dextra; *17* — v. portae; *18* — ductus cysticus; *19* — ductus hepaticus communis.

Задняя поверхность дистальной части тела прилегает к левой почке и надпочечнику.

Железа имеет удлиненную форму и, располагаясь позади брюшины поперечно позвоночнику на уровне I–II иногда III поясничных позвонков, проецируется на передней стенке живота по середине между мечевидным отростком и пупком. Головка ее определяется справа от белой линии живота в треугольнике Шоффара, образованного вертикальной и горизонтальной линиями, проходящими через пупок (рис. 244).

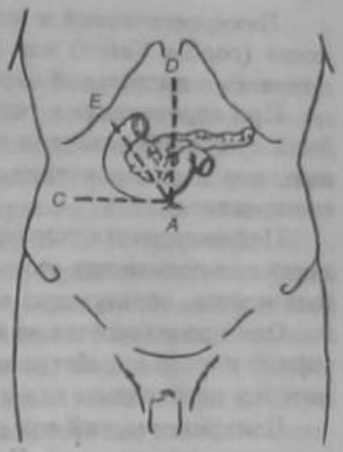


Рис. 244
Треугольник Шоффара

Поджелудочная железа, не имея собственных крупных артерий, получает многочисленные ветви от артерий других органов. Головка ее кровоснабжается из ветвей *a. hepatica* и *a. mesenterica* superior. Тело и хвост снабжаются ветвями *a. lienalis*. В результате анастомозирования сосудов железа хорошо васкуляризируется. Вены сопутствуют артериям.

Лимфатическая сеть поджелудочной железы тесно связана с лимфатической системой соседних органов. Отток лимфы осуществляется к лимфатическим узлам, прилежащим к печени, желудку, селезенке. Лимфа из поджелудочной железы через систему коллекторов может поступать в брюшной отдел грудного лимфатического протока и в грудную полость. Такая особенность лимфатической сети поджелудочной железы играет определенную роль в распространении инфекции и в патогенезе ряда заболеваний этого органа.

Иннервация поджелудочной железы осуществляется за счет блуждающего нерва, солнечного и брыжеечного сплетений. Симпатические и парасимпатические нервные волокна образуют самостоятельную сеть. Важная роль обильной иннервации органа весьма демонстративна в регуляции экзокринной функции поджелудочной железы. Влияние нервных импульсов на активность островков Лангерганса менее заметно.

С хирургической точки зрения особый интерес представляет протоковая система поджелудочной железы, ее анатомические и физиологические взаимоотношения с желчевыводящей системой. Основной выводной проток, или *ductus Wirsungianus* (шириной от 0,5 мм в хвостовой части до 5–6 мм в проксимальном отделе) проходит вдоль продольной оси.

Нередко в области головки выявляется добавочный (*accessorius*) проток, или *ductus Santorini* (рис. 245). Он соединяется с основным либо открывается отдельно в двенадцатиперстную кишку. Ветви этих протоков могут анастомозировать или быть изолированными.

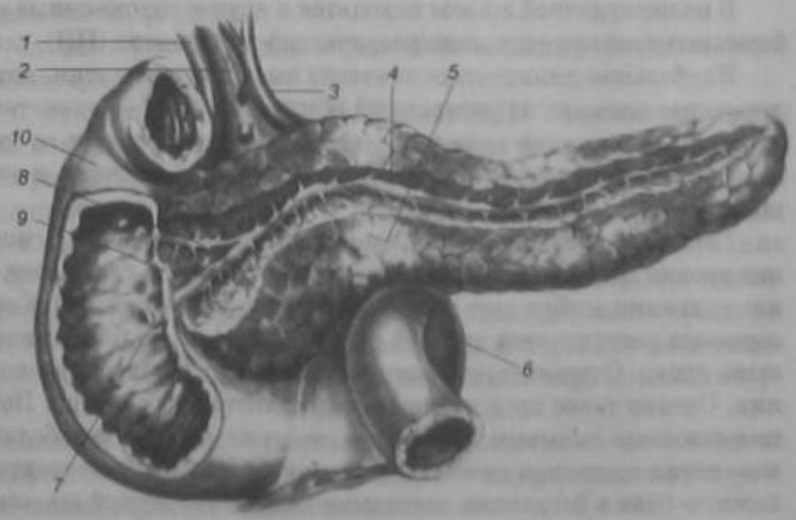


Рис. 245
Экскреторные каналы поджелудочной железы:

1 — ductus choledochus; *2* — v. portae; *3* — a. hepatica communis; *4* — ductus pancreaticus; *5* — pancreas; *6* — flexura duodenojejunalis; *7* — papilla duodeni major; *8* — ductus pancreaticus accessorius; *9* — papilla duodeni minor; *10* — duodenum.

Панкреатический и желчный протоки открываются общим устьем на фатеровом соске (*papilla Vateri*) или проникают в двенадцатиперстную кишку раздельно или, сливаясь в дистальной части, образуют *ductus hepatopancreaticus*.

При определенных условиях указанные выше анатомические особенности могут быть причиной развития внутрипротоковой желчной и панкреатической гипертензии, что имеет значение в патогенезе ряда заболеваний и прежде всего острого панкреатита.

Поджелудочная железа, имеющая дольчатое строение, не обладает капсулой в истинном понимании этого слова. Ее многочисленные дольки состоят из эпителиальных клеток, образующих ацинусы, разделены тонкими тяжами соединительной ткани. Они продолжаются во внутриорганные соединительнотканные прослойки. Секреторные клетки вырабатывают до 1,5 л и более сока, богатого различными ферментами, которые необходимы для пищеварения.

Панкреатический сок содержит ферменты, участвующие в переваривании почти всех компонентов пищи. Протеолитические ферменты способствуют расщеплению белков до аминокислот, липаза расщепляет нейтральные жиры на глицерин и жирные кислоты, амилаза — крахмал до мальтозы, которая под влиянием фермента мальтазы расщепляется до глюкозы.

Обеспечение внешнесекреторной функции поджелудочной железы осуществляется за счет воздействия многих факторов. Прежде всего, само образование панкреатического сока происходит под влиянием приема пищи, ее характера и наличия соляной кислоты. Переход кислой пищевой массы в двенадцатиперстную кишку является основным возбудителем секреции. Слизистая кишки выделяет просекретин, превращающийся в активный секретин. Переходя в ток крови, он воздействует на секреторную деятельность поджелудочной железы.

Регуляция панкреатической секреции происходит не только за счет гуморального механизма, но и нейровегетативным путем. Принято считать, что секретин влияет на количественный состав жидкой части и бикарбонатов в панкреатическом соке, а содержание белка и ферментов регулируется блуждающим нервом.

Протеолитические ферменты (трипсин, химотрипсин, карбоксипептидаза, эластаза) и липаза выделяются в просвет двенадцатиперстной кишки в неактивном состоянии. Активация протеолитических ферментов происходит под воздействием энтерокиназы кишечного сока, а липазы — в присутствии желчи, желчных кислот.

Внутренняя секреция (инкреторная функция) поджелудочной железы обусловлена деятельностью островков Лангерганса, тесно связанных с мельчайшими сосудами, но не имеющих выводных протоков. Эти скопления инкреторных клеток расположены преимущественно в теле и хвосте железы. Преобладающими (60–80%) являются β-клетки — источник инсулина. Около одной пятой клеток островков представлено α-клетками, секретирующими глюкагон.

В поджелудочной железе находятся и другие эндокринные клетки, которые вырабатывают соматостатин, панкреатический полипептид (ПП), гастрин.

Наибольшее клиническое значение имеют α- и β-клетки, которые оказывают регулирующее влияние на углеводный обмен. Инсулин — единственный гормон, уменьшающий содержание глюкозы в крови. Он способствует ее утилизации в клетках, благоприятствует синтезу гликогена в печени и мышцах и необходим для синтеза полипептидов.

Глюкагон вызывает гликогенолиз в печени и развитие гипергликемии. Понижение уровня глюкозы в крови стимулирует секрецию глюкагона α-клетками. Увеличение гликемии возбуждает продукцию инсулина β-клетками. Следовательно, секреция гормонов регулируется простой обратной связью по биохимическим изменениям состава крови. Считается, что в этом процессе нет места для аденогипофизарной регуляции. Однако такое представление недостаточно обосновано. Повышенная концентрация глюкозы вызывает глубокие изменения общего метаболизма и, следовательно, изменения состояния вегетативной нервной системы. Последняя не может не играть важную роль в регуляции деятельности поджелудочной железы.

ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ

Определение, частота, общие особенности. Общепринятого определения понятия «острый панкреатит» нет. Однако под этой нозологической формой понимают такие изменения поджелудочной железы, которые возникают преимущественно в результате аутолиза ее тканей собственными ферментами. Развивающееся поражение паренхимы железы называют дегенеративным или деструктивным. С присоединением воспаления процесс приобретает дегенеративно-воспалительный характер (Б. В. Петровский, 1968). В основе острого панкреатита лежит «...чрезвычайно быстро развивающееся, фазно протекающее, нередко рецидивирующее ферментативное поражение поджелудочной железы. Воспалительные изменения в железе, наблюдающиеся обязательно во всех фазах развития панкреатита, носят вторичный (реактивный) характер» (В. И. Филин, 1982). Они возникают или присоединяются, когда в железе уже имеются деструктивные изменения. Термин «панкреатит» — в определенной степени условное понятие. При прогрессирующем течении заболевания деструктивно-воспалительные изменения обнаруживаются не только в поджелудочной железе, но и далеко за ее пределами. Острый панкреатит может быть как самостоятельной нозологической формой, так и осложнением других заболеваний и повреждений.

Острый панкреатит до 1950-х гг. считался редким заболеванием (Б. В. Петровский, 1968), в последние годы отмечается увеличение его частоты. Раньше наиболее часто он обнаруживался у женщин. В настоящее время произошло увеличение числа заболевших среди мужчин, и уже нет такого различия, особенно среди лиц молодого и среднего возраста (А. Е. Борисов с соавт., 1997). Острый панкреатит среди других острых хирургических заболеваний органов брюшной полости занимает третье место после острого аппендицита и острого холецистита. Конкурируя по частоте развития с этими заболеваниями, в Санкт-Петербурге в 1998 г. он даже вышел на второе место, потеснив острый холецистит (А. И. Шугаев с соавт., 2000).

Этиология и патогенез. Острый панкреатит является полиэтиологичным заболеванием, но патогенез его не отличается многообразием. Любая причина, вызывающая гиперсекрецию панкреатического сока и затруднение его оттока с развитием гипертензии в панкреатических протоках, заброс в протоки цитотоксических и активирующих панкреатические ферменты веществ, прямое повреждение секретирующих панкреоцитов, может привести к развитию острого панкреатита (В. И. Филин, А. Л. Костюченко, 1994).

Для лучшего понимания причин нарушения функции или повреждения ацинозной клетки целесообразно выделить три фактора:

- затруднение оттока панкреатического сока с резким повышением внутрипротокового давления;
- панкреатическая гиперсекреция;
- активация панкреатических ферментов.

Сочетание этих трех факторов приводит к развитию наиболее тяжелых форм панкреатита (В. И. Ковальчук, 1972).

С учетом деления причинных факторов П. Н. Напалков (1978) различал гипертензионно-протоковые и первично-ацинозные панкреатиты. Основными условиями, приводящими к их развитию, являются: заболевания внепеченочных желчевыводящих путей, двенадцатиперстной кишки и большого дуоденального сосочка; избыточная пищевая и алкогольная нагрузка или медикаментозная стимуляция панкреатической гиперсекреции (прозерин, панкреозимин и др.); острые и хронические нарушения кровообращения с расстройствами микроциркуляции в поджелудочной железе; инфекция (брюшной тиф, скарлатина); аллергия и различные виды травм (механическая, химическая и т. д.); эндокринные нарушения (гиперпаратиреоз).

Наиболее часто возникновению острого панкреатита способствуют патологические изменения в билиопанкреатической области, алиментарные нарушения, злоупотребление алкоголем, заболевания сердечно-сосудистой системы.

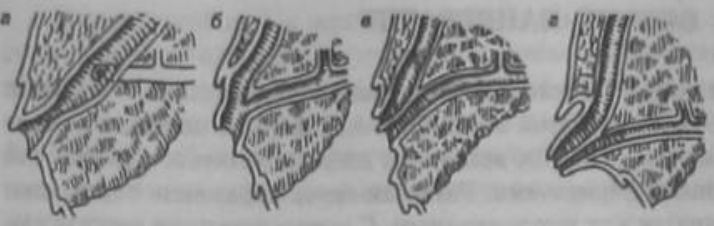


Рис. 246
Варианты впадения общего желчного протока и протока поджелудочной железы в двенадцатиперстную кишку (В. И. Филин, 1982):

а — 11,2–25,8%; *б* — 55,2–65,2%; *в, г* — 19–33,6%.

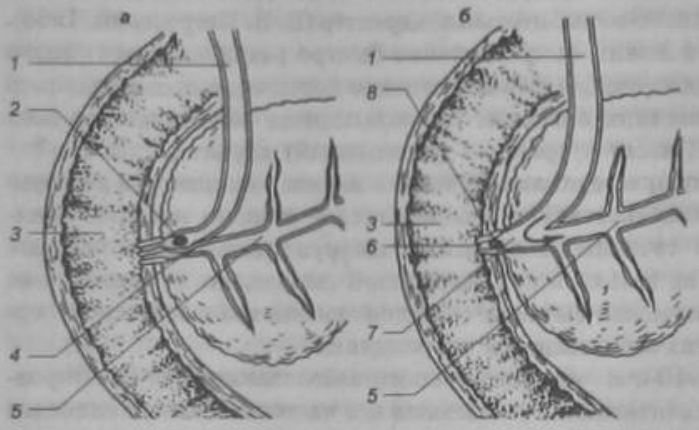


Рис. 247
Варианты механизма развития желчно-панкреатической протоковой гипертензии:

а — сдавление камнем дистального отдела протока поджелудочной железы; *б* — заброс желчи в проток поджелудочной железы; *1* — общий желчный проток; *2* — камень в терминальном отделе общего желчного протока; *3* — двенадцатиперстная кишка; *4* — сдавление протока поджелудочной железы; *5* — проток поджелудочной железы; *6* — большой сосочек двенадцатиперстной кишки; *7* — общая для протоков ампула; *8* — вклинившийся камень.

Развитию острой желчно-панкреатической протоковой гипертензии способствуют анатомо-топографические особенности расположения общего желчного и главного протоков поджелудочной железы (рис. 246). Она наиболее легко развивается при наличии общей для холедоха и вирзунгова протока ампулы, встречающейся в 80% наблюдений. В этих условиях желчь может свободно затекать в главный проток поджелудочной железы (рис. 246, *а*, *б*). Внезапная блокада устьев протоков, открывающихся на большом дуоденальном сосочке, нередко возникает при спазме сфинктера Одди, терминальном холедохолитиазе (рис. 247, *а*), воспалительных и других видах стриктур, при попадании в желчные протоки аскарид и т. д. В этих случаях развивается так называемый обтурационный острый панкреатит. Особенно опасным в этом отношении является внезапное ущемление желчного конкремента в большом дуоденальном сосочке (рис. 247, *б*). Причиной протоковой гипертензии может быть и дуоденально-панкреатический рефлюкс, прежде всего, в случаях несостоятельности сфинктера Одди.

Роль избыточной пищевой нагрузки (особенно жирной и богатой углеводами) проявляется в длительной стимуляции секреции поджелудочной железы и сопряженной с этим большой затратой энергетических и белковых ресурсов ацинозных клеток, приводящей к повреждению их важных ультраструктур.

Секреторная активность поджелудочной железы особенно резко усиливается при употреблении алкоголя и его суррогатов.

Острые и хронические нарушения кровообращения с расстройствами микроциркуляции в поджелудочной железе (острый застой, микротромбозы, гипоксия) вызывают первичное повреждение панкреоцитов, приводя к развитию ишемического острого панкреатита (В. И. Филин, А. Л. Костюченко, 1994).

В патогенезе острого панкреатита наиболее широкое признание получила точка зрения о ведущей роли собственных ферментов поджелудочной железы. В норме протеазы, выделяясь в неактивном состоянии, активируются в просвете двенадцатиперстной кишки. При остром аутодигестивном панкреатите активация химотрипсина, эластазы, липазы, фосфолипазы и других ферментов наступает в самой железе. Под влиянием трипсина происходит внутриацинарная активация протеолитических ферментов с аутокаталитическим перевариванием поджелудочной железы. Одновременно с этим активные панкреатические ферменты в силу своей агрессивности вызывают изменения в межуточной ткани, в забрюшинной клетчатке и брюшине. Эти факторы агрессии усиливаются за счет активации калликреин-кининовой системы крови и тканей

с образованием новых повреждающих агентов — свободных кининов (в основном брадикинина), гистамина и серотонина. Они вызывают повышение проницаемости сосудов с обширным отеком тканей и перитонеальной экссудацией, а также тромбогеморрагические изменения (тромбозы, кровоизлияния) как в самой железе, так и в других органах (печень, почки, легкие). Трипсин активирует фактор Хагемана — фактор XII свертываемости крови с диссеминированным внутрисосудистым свертыванием и последующей коагулопатией потребления.

Поступление биологически активных веществ и продуктов цитолиза в кровь формирует синдром эндогенной интоксикации. При присоединении инфекционного начала существенное значение приобретает и фактор бактериальной интоксикации. Средняя частота инфицирования при панкреонекрозе составляет около 40% (С. З. Бурневич с соавт., 2000).

Выраженность развивающихся патологических изменений в органах и тканях во многом определяется степенью нарушения равновесия активности в организме протеолитических ферментов с их ингибиторами. Под влиянием собственных механизмов защиты или проводимого лечения процессы деструкции в поджелудочной железе могут замедлиться или прекратиться с последующим полным или частичным восстановлением структурно-функциональных взаимоотношений.

Патологическая анатомия. При рассмотрении патологических изменений в поджелудочной железе следует обязательно учитывать нарушения, развивающиеся в забрюшинной клетчатке, прилежащей к железе (парапанкреатит), в сальниковой сумке (оментобурсит), брюшине (перитонит) и других рядом расположенных образованиях. При тяжелых формах острого панкреатита выраженные изменения возникают и в этих органах и тканях, которые развиваются по тому же типу, что и в самой железе. В. И. Филин (1982) убедительно показал, что традиционное представление об остром панкреатите как изолированном поражении поджелудочной железы является ошибочным.

В основе местных морфологических изменений, развивающихся при остром панкреатите, лежит некроз (некробиоз) панкреоцитов. Патологический процесс весьма динамичен и нередко приобретает прогрессирующее течение. При этом можно выделить следующие морфологические формы: интерстициальный (серозный, серозно-геморрагический); некротический (смешанный, преимущественно геморрагический или преимущественно жировой); инфильтративно-некротический и гнойно-некротический острый панкреатит, которые могут последовательно переходить одна в другую (В. И. Филин, А. Л. Костюченко, 1994).

Некротические изменения в поджелудочной железе бывают мелко- и крупноочаговыми, располагаясь преимущественно в поверхностных слоях по всему органу. Нередко очаги некроза выражены в большей степени в левой или правой его половине. Иногда некротический процесс распространяется на всю или почти всю поджелудочную железу.

В случаях преобладания жирового некроза поджелудочная железа увеличена, плотная; на разрезе выделяются беловато-желтые участки омертвения с геморрагическим венчиком. Преимущественно геморрагический панкреонекроз проявляется багрово-черным, на разрезе темно-красным или бурым цветом. В железе может наступить расплавление ее паренхимы в зонах некроза, произойти образование гнойников и секвестров (рис. 248). При микроскопическом исследовании выявляются дистрофия

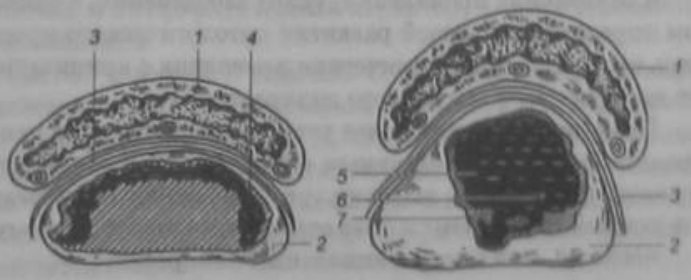


Рис. 248
Некроз поджелудочной железы с образованием абсцесса и секвестров:

1 — желудок; *2* — поджелудочная железа; *3* — облитерированная полость малого сальника; *4* — появление гноя (формирование абсцесса); *5* — гной; *6* — секвестр; *7* — капсула абсцесса.

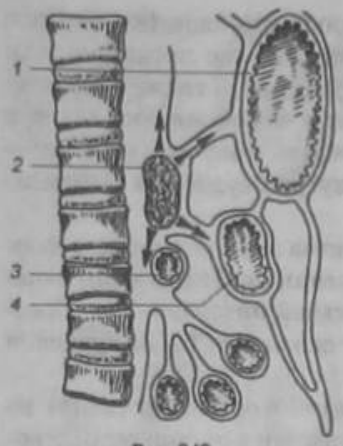


Рис. 249
Пути забрюшинного распространения панкреатического экссудата:
1 — желудок; *2* — поджелудочная железа; *3* — двенадцатиперстная кишка; *4* — поперечная ободочная кишка.

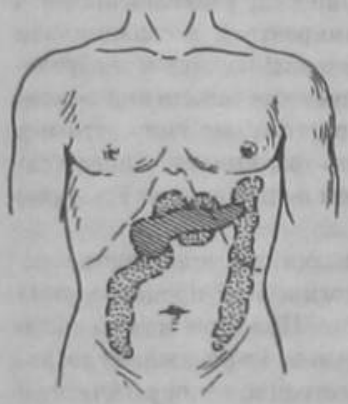


Рис. 250
Распространение гнойных затеков при остром панкреатите

и некроз панкреоцитов, некроз жировой клетчатки, отек, кровоизлияния, тромбозы мелких сосудов и демаркационная воспалительная реакция.

Весьма важными являются данные о наличии или отсутствии отграничения нежизнеспособных тканей от жизнеспособных (наличии или отсутствии биологического барьера вокруг очагов некроза).

Особое значение имеют сведения о присоединении инфекции. Расплавление и секвестрация омертвевших тканей могут протекать как в асептических условиях, так и в условиях гнойно-гнилостной инфекции.

Изменения в окружающих поджелудочную железу тканях, как и в ней самой, могут протекать в виде отека (80–85%), некроза или гнойно-воспалительного процесса (Т. В. Шаак с соавт., 1980). Панкреатический экссудат в первоначальный период развития острого панкреатита (а с присоединением инфекции гной) прежде всего, распространяется по клетчатке, выполняющей щели в брыжейке поперечно-ободочной кишки, а также левого паракольного пространства (рис. 249).

Парапанкреатит по своему характеру бывает серозно-геморрагическим со свежими очагами жирового некроза или инфильтративно-некротическим, или гнойно-некротическим. Наиболее часто наблюдаются ограниченные формы парапанкреатита, реже по всему периметру железы. Массивные жировые некрозы иногда развиваются в большом сальнике и приводят к возникновению инфильтративно-некротического или гнойно-некротического оментита.

В случаях гнойного парапанкреатита возможно распространение патологического процесса в отдаленные области забрюшинного пространства: по левому типу при тяжелом поражении хвоста и части тела поджелудочной железы или по правому типу вследствие преимущественного тяжелого поражения головки (В. И. Филин, 1982). При этом может поражаться вся левая или правая половина забрюшинного пространства (рис. 250) с распространением иногда на тазовую забрюшинную клетчатку. Отличительной чертой патологически измененной клетчатки является ее склонность к секвестрации некротических очагов.

Сальниковый бурсит, или воспаление брюшины, выстилающей стенки сальниковой сумки, проявляется в виде серозно-геморрагического, слипчивого и гнойного оментобурсита. Разлитой перитонит протекает как ферментативный перитонит, асцит-перитонит или гнойный перитонит.

Классификация. Одним из наиболее сложных и окончательно не решенных вопросов является вопрос создания классификации острого панкреатита.

Клинические проявления, исход заболевания, а также врачебная тактика во многом определяются фазой развития патологического процесса. Многие хирурги, стремясь соотнести морфологические изменения с клиническими проявлениями, выделяют две или три фазы острого панкреатита.

Практические цели более точно достигаются при использовании классификации, предложенной В. И. Филиным (1982, 1984). В соответствии с четырьмя морфологическими формами он выделил три фазы острого панкреатита:

- острый панкреатит в фазе отека (серозного, серозно-геморрагического, геморрагического), или интерстициальный панкреатит;

- острый панкреатит в фазе некроза (с геморрагическим компонентом или без него), или некротический панкреатит;
- острый панкреатит в фазе расплавления и секвестрации некротических очагов, или инфильтративно-некротический и гнойно-некротический панкреатит.

Интерстициальный панкреатит может длиться от нескольких минут до 5–6 суток и перейти в следующую фазу или купироваться (В. С. Маят с соавт., 1978). При купировании процесса ставится диагноз отечной формы панкреатита. Это наиболее частая форма заболевания, которая обнаруживается у 80% больных (В. И. Филин, 1982). Эти больные обычно выздоравливают после стандартного консервативного лечения. В отличие от такой (абортивной) формы, деструктивные формы острого панкреатита остаются заболеваниями с непрогнозируемым исходом.

Некротический панкреатит встречается реже (≈15% случаев) и является результатом прогрессирования патологического процесса. Однако не исключено, что эта форма может развиваться, минуя фазу интерстициального отека.

Инфильтративно-некротический и гнойно-некротический панкреатит начинает проявляться с 5–7-го дня заболевания и выражается в образовании инфильтратов, в расплавлении и секвестрации омертвевших тканей.

Обращает на себя внимание классификация, обсуждавшаяся и принятая на Международном симпозиуме по острому панкреатиту в 1992 г. в Атланте (США). В основу ее положены не только клинические и лабораторные данные, но и результаты компьютерной томографии с контрастированием. Это исследование признано «золотым стандартом» диагностического поиска (E. J. Balthazar et al., 1990; P. C. Freeny, 1991).

Клиника и диагностика. Клиническая картина острого панкреатита в классическом варианте очерчена достаточно четко. Наиболее характерным ее симптомом является болевой синдром, сопровождаемый многократной рвотой и вздутием живота. Боли отличаются выраженной интенсивностью и возникают в верхней половине живота. В зависимости от преимущественной локализации патологического процесса (головка, дистальная часть поджелудочной железы) они могут иррадиировать в правый или левый отделы поясничной области, при тотальном поражении органа — принимать опоясывающий характер или иррадиировать в левую половину грудной клетки. Эти боли нередко появляются после обильной еды и приема алкоголя. Это хрестоматийная картина острого панкреатита. Однако проявления заболевания значительно многообразнее, а симптоматика не так однозначна. Разнообразие клинических проявлений связано с различной степенью тяжести патологического процесса, характером его течения, развивающимися осложнениями и степенью выраженности сопутствующих заболеваний. Даже болевой синдром может не иметь типичных черт. Безболевое течение острого панкреатита кажется нам маловероятным, хотя некоторые авторы полагают, что оно возможно примерно у 2% больных (Б. В. Петровский, 1968). Отсутствие болевого синдрома объясняется тем, что он не мог быть выявлен у больных в силу естественных причин в условиях панкреатогенного шока, делириозного синдрома или панкреатической комы (В. С. Савельев, В. М. Буянов, Ю. В. Огнев, 1983). В своей практике мы неоднократно встречались с подобными ситуациями, однако нам пришлось наблюдать больных, у которых болевой синдром, отмечавшийся в начале заболевания, практически отсутствовал в дальнейшем при прогрессирующем (молниеносном) развитии панкреонекроза.

Рвота наблюдается часто и бывает повторной и даже неукротимой, не приносящей больному облегчения. Вначале она носит рефлекторный характер, а затем становится симптомом развивающихся осложнений.

Вздутие живота более заметно в верхних отделах. С течением времени парез кишечника нарастает. Появляется характерный тимпанит при перкуссии раздутых петель кишечника, исчезают перистальтические шумы, что является следствием вначале динамической кишечной непроходимости, а затем развивающегося перитонита.

Локальная симптоматика в первые часы заболевания не бывает яркой, так как патологический процесс начинается в забрюшинном пространстве; париетальная и висцеральная брюшина вовлекается позже.

Болезненность в эпигастральной области при пальпации не выражена и часто не сопровождается напряжением мышц передней брюшной стенки и симптомами раздражения брюшины. При дальнейшем развитии заболевания характерным локальным признаком считается появление болезненности и напряжения мышц в эпигастральной области в виде поперечной полосы (симптом Керте), но он выявляется лишь у 19,9% больных (В. С. Савельев, В. М. Буянов, Ю. В. Огнев, 1983). Более часто отмечается положительный симптом Мейо–Робсона.

С течением времени местная симптоматика становится более выраженной. Симптомы раздражения брюшины и напряжение мышц передней брюшной стенки выявляются отчетливее. При перкуссии определяется притупление в отлогих областях живота за счет скопления выпота, появляются признаки пастозности и отека тканей в поясничной области.

При прогрессировании острого панкреатита наступает нарушение функций и других органов и систем организма. Развивается «плюривисцеральный синдром», считающийся характерным признаком тяжелого острого панкреатита.

Наиболее часто встречаются поражения дыхательной системы. Ограничение подвижности и высокое стояние диафрагмы ведет к появлению ателектазов в легких. Особое место занимают отек легких и пневмония, которые могут наблюдаться не только в поздние сроки острого панкреатита, но и в первые дни заболевания в момент наивысшей активности ферментов крови (А. И. Иванов, А. Г. Земляной, 1988).

Экссудативный плеврит — один из наиболее частых и ранних признаков неблагополучия в брюшной полости — имеет реактивный характер.

Инфаркт-пневмония и другие тромбоэмболические осложнения, как правило, развиваются в поздние сроки острого панкреатита.

Нарушения функций печени отражают развивающиеся в ней дистрофические и дегенеративные изменения. Нарушение функции почек наиболее часто проявляется протеинурией. При этом в той или иной степени страдают все виды обмена веществ.

Определенным отражением особенностей этиологии панкреонекроза в клинической картине заболевания можно признать возникающие иногда нарушения психики. Возбуждение, эйфория, неадекватные реакции вплоть до развития делирия или комы чаще возникают у больных хроническим алкоголизмом на второй–третий день болезни (В. В. Виноградов с соавт., 1974).

При прогрессирующем течении острого панкреатита общее состояние больного быстро ухудшается. В начале заболевания артериальное давление может быть несколько повышенным, но при нарастании некроза, как правило, наступает тяжелый коллапс. Мы наблюдали случаи смерти больных при остром тотальном некрозе поджелудочной железы в течение нескольких часов от начала заболевания.

Кожные покровы при нарушении микроциркуляции могут приобретать цианотический оттенок, иногда с мраморным рисунком. В литературе описаны различные локализации ограниченных проявлений цианоза, которым авторы стремились придать определенное диагностическое значение. Появление цианоза лица и туловища рассматривается как симптом Мондора, лица и конечностей — симптом Лагерлефа, кожи живота — симптом Холстеда. Хотя диагностическая ценность этих симптомов в силу их возникновения на поздних стадиях болезни невелика, но помнить о них следует, так как они указывают на особую тяжесть заболевания, обусловленную, как правило, тотальным поражением поджелудочной железы.

Температурная реакция не является однообразной. Она может быть не только нормальной, но и ниже 36°С (Б. В. Петровский, 1968). Если возникает лихорадка, то температура выше 38°С бывает сравнительно редко.

Изменения в общем анализе крови, прежде всего, связаны с появлением лейкоцитоза со сдвигом лейкоцитарной формулы влево вплоть до лейкемоидных реакций, отражающих тяжесть заболевания. Изменения красной крови недостаточно специфичны, анемизация развивается на поздних стадиях болезни.

Наиболее важным исследованием в распознавании острого панкреатита является определение активности основных ферментов поджелудочной железы. При этом, од-

нако, не следует абсолютизировать получаемые данные. Частота обнаружения гиперферментемии зависит от сроков болезни, а сама она обычно кратковременна и, кроме того, преходяща. С увеличением времени болезни частота гиперферментемии уменьшается (В. И. Филин, 1982). Поэтому очень важен динамический контроль. При наличии клинических симптомов острого панкреатита и нормальных показателях активности ферментов в день поступления больного в стационар это исследование следует повторять ежедневно в ближайшие дни.

В практической работе, как правило, определяется амилаза крови и мочи, реже оценивается в крови активность трипсина и липазы. Наиболее чувствительным тестом среди них является повышение активности амилазы крови. Его можно использовать не только для уточнения диагноза, но и для контроля за эффективностью лечения.

В то же время следует отметить, что прямой зависимости между распространенностью некротического процесса и концентрацией указанных ферментов в сыворотке крови убедительно не установлено. Имеются сообщения о более высокой диагностической ценности таких сывороточных маркеров, как С-реактивный протеин, лактатдегидрогеназы и антипротеазы альфа-1-антитрипсин и альфа-2-макроглобулин (P. Malfertheiner, T. P. Kemmer, 1991; W. Steingberg, S. Tenner, 1994).

Острому панкреатиту свойственны нарушения инкреторной функции поджелудочной железы. При оценке состояния углеводного обмена может быть выявлена гипергликемия и даже глюкозурия. Такие нарушения носят обратимый характер, хотя иногда развившийся сахарный диабет сохраняется и после выздоровления больного.

Четких лабораторных критериев определения степени деструкции поджелудочной железы, доступных для использования в повседневной практике, нет, однако отсутствие гиперферментемии при выявлении высокой гликемии у больного с признаками тяжелой эндогенной интоксикации является неблагоприятным прогностическим признаком и дает основание предполагать тотальный панкреонекроз.

Течение острого панкреатита. Заболевание по своему течению может быть абортивным, медленно прогрессирующим или затяжным, быстро прогрессирующим и молниеносным. Некоторые хирурги ограничиваются выделением только абортивного и прогрессирующего течения болезни. С практической точки зрения важно помнить о таких особенностях развития заболевания и соответственно учитывать это в своих лечебных действиях. При молниеносном течении от момента появления панкреатической колики до развития критического состояния и смерти больного проходит менее суток. При медленно прогрессирующем течении отмечается склонность к возврату исчезнувших или усилению стихающих симптомов.

Более подробная характеристика течения заболевания дает возможность ориентировочного определения формы острого панкреатита. Абортивное течение характерно для интерстициального панкреатита. Медленно прогрессирующее течение больше свойственно жировому некрозу, а быстро прогрессирующее — для геморрагического панкреонекроза.

По клиническим признакам можно выделить три периода болезни. В. С. Савельев, В. М. Буянов, Ю. В. Огнев (1983) различают:

- I период (1–3 суток) характеризуется расстройствами центральной и периферической гемодинамики;
- II период (5–7 суток) отличается различной степенью выраженности функциональных изменений паренхиматозных органов;
- III период (постнекротический) выделяется развитием дегенеративных и гнойных осложнений.

Особенностью начального периода болезни является сама панкреатическая колика и возможное развитие шока, а также появление признаков эндогенной интоксикации.

Во втором периоде болезни ярко проявляется функциональная недостаточность, прежде всего печени и почек. Основными причинами смерти в этот период, по данным указанных выше авторов, выступает острая печеночная и печеночно-почечная недостаточность (79%) и плевро-легочные осложнения (17,8%).

К третьему периоду (через 10–14 дней) некротический процесс в поджелудочной железе обычно прекращается и начинается расплавление и секвестрация некротизированных тканей. Репаративные процессы в зависимости от пути (асептического или септического), по которому они пойдут, в первом случае приведут к интерстициальному или кистозному фиброзу, к кальцинозу поджелудочной железы, во втором — к развитию постнекротических дегенеративных и гнойных осложнений. В течение 1,5–2 месяцев и более основные морфологические проявления выступают в виде парапанкреатического инфильтрата, абсцесса, флегмоны, формируется ретенционная киста поджелудочной железы, ложная киста и т. д.

Гибель многих больных с гнойно-некротическим панкреатитом определяется не столько характером изменений в поджелудочной железе, т. е. собственно панкреатитом, сколько тяжелыми гнойно-некротическими изменениями в забрюшинной клетчатке как вокруг железы, так и в отдаленных областях забрюшинного пространства. Наиболее опасные патологические изменения в железе чаще всего уже исчезают, а гнойно-некротический процесс в забрюшинной клетчатке продолжается (В. И. Филин, 1984).

Клиническая картина в случаях гнойных осложнений соответствует гнойно-некротическому панкреатиту. В этот период тяжелое состояние больного определяется выраженной общей слабостью, бледностью кожных покровов, лихорадкой с ознобами. В эпигастральной области можно выявить болезненное образование, а в поясничной области и боковых отделах живота — наличие отека подкожной клетчатки. При этом отмечается нарастание функциональных нарушений печени и почек. Характерно развитие острых гастродуоденальных язв, аррозионных кровотечений, панкреато-кишечных свищей, гнойного перитонита, сепсиса и других осложнений.

В случаях сочетания острого холецистита и панкреатита заболевание обычно начинается симптомами холецистита. Развивается типичная клиническая картина. На этом фоне боль перемещается в эпигастральную область, может приобретать опоясывающий характер и становиться более интенсивной. Усиливается или присоединяется рвота. Появление желтухи в этих случаях обусловлено, как правило, конкрементом в общем желчном протоке. При прогрессировании панкреатита клиническая картина приобретает черты, характерные для этого заболевания.

В настоящее время распознавание острого панкреатита на основании клинической картины и ферментемии не представляет больших затруднений. В. В. Чаплинский, А. И. Гнатышак (1972) считают, что по этим данным можно диагностировать это заболевание в 99,6% наблюдений. Однако в практической работе имеет место как гипердиагностика, так и несвоевременное распознавание самого заболевания и его осложнений.

Основные трудности решения диагностических задач связаны прежде всего с дифференцированием стерильного и инфицированного, распространенного и ограниченного панкреонекроза. Традиционные клинические и лабораторные методы не обеспечивают достаточной диагностической точности, что и определяет неудачи всех предложенных как консервативных, так и хирургических методов лечения.

Дифференциальный диагноз. Дифференцировать острый панкреатит приходится с острыми заболеваниями органов брюшной полости, и прежде всего с теми из них, при которых необходима экстренная операция, в то время как при панкреатите, как правило, требуется выжидание.

В первую очередь острый панкреатит необходимо дифференцировать с прободной язвой желудка и двенадцатиперстной кишки, острым аппендицитом, острой кишечной непроходимостью и тромбозом брыжеечных сосудов. Клиническая картина этих заболеваний описана в соответствующих разделах этой книги, поэтому нет необходимости излагать ее повторно. В настоящем разделе целесообразно отметить лишь некоторые моменты.

Если для прободной язвы характерен желудочный анамнез, «кинжальная боль», неподвижное положение больного, «доскообразный живот», то для больного острым панкреатитом типично наличие патологии желчевыводящих путей, беспокойное пове-

дение, многократная рвота, вздутие живота при относительно мягкой брюшной стенке, отсутствие перитонеальных явлений.

При остром аппендиците, как и при остром панкреатите, нередко боль возникает в подложечной области. Однако при аппендиците она сохраняется здесь только в течение первых часов, а затем перемещается в правую подвздошную область, где появляется защитное напряжение мышц и симптомы раздражения брюшины, которые при панкреатите отсутствуют.

В отличие от острой кишечной непроходимости, боли при панкреатите не носят схваткообразного характера, а являются постоянными. Живот равномерно вздут. Явления паралитической непроходимости определяются уже в начале заболевания.

Наиболее трудно дифференцировать острый панкреатит с тромбозом брыжеечных сосудов, так как имеется очень сходная клиническая картина динамической кишечной непроходимости (вздутие живота, отсутствие перистальтики) при наличии постоянных сильных болей. Однако при тромбозе боли, локализуясь в верхней половине живота, не носят опоясывающего характера. Заболевание чаще развивается у людей старшей возрастной группы, нередко имеющих серьезные заболевания сердца. Иногда отмечается жидкий стул с примесью крови.

Острый панкреатит приходится дифференцировать и с другими заболеваниями. Он может симулировать почечную колику, пищевое отравление, стенокардию и инфаркт миокарда. В этих случаях правильной диагностике помогают динамическое наблюдение и дополнительные методы исследования, применяемые для распознавания этих заболеваний.

Использование специальных методов диагностики при остром панкреатите позволяет получить ценную дополнительную информацию. Среди них более доступными являются рентгенологический метод и ультрасонография.

Рентгенологическое исследование начинают с производства обзорных рентгенограмм груди и живота в вертикальном положении больного. Заподозрить острый панкреатит позволяют следующие косвенные признаки: высокое стояние, нечеткость контура и ограничение подвижности левой половины диафрагмы, наличие в базальных отделах левого легкого дисковидных ателектазов, а в левой плевральной полости — реактивного выпота. В брюшной полости выявляются разнообразные симптомы функциональной кишечной непроходимости. Чаще всего обнаруживается вздутие двенадцатиперстной кишки, горизонтальный уровень жидкости в ее луковице, пневматизированные тонкокишечные арки на уровне II–III поясничных позвонков — симптом «дежурной петли», регионарный спазм поперечной ободочной кишки при выраженном вздутии печеночного и селезеночного углов (симптом «вырезанной кишки») или, наоборот, пневматоз поперечной кишки, резко обрывающийся на уровне селезеночного изгиба (симптом «отсеченной ободочной кишки»). На увеличение размера поджелудочной железы указывают смещение желудка вперед, вверх и вправо; деформация медиального контура и развертывание петли двенадцатиперстной кишки. О гнойно-некротическом характере процесса свидетельствует наличие в зоне поджелудочной железы мелких пузырьков газа. При формировании абсцесса обнаруживается горизонтальный уровень жидкости вне просвета желудочно-кишечного тракта. В целом, данные обзорной рентгенографии помогают установить диагноз в половине случаев острого панкреатита.

Рентгеноконтрастное исследование желудочно-кишечного тракта при подозрении на острый панкреатит неоправданно, так как оно не дает новой дополнительной информации. Если оно все-таки проводится, то при этом получают подтверждение все изменения, выявленные на обзорных рентгенограммах, констатируется длительная задержка бариевой взвеси (до 10–20 ч) в проксимальном отделе тонкой кишки.

Ультрасонография, благодаря непосредственной визуализации поджелудочной железы, по сравнению с рентгенологическим методом обладает значительно большей информативностью и точностью в диагностике острого панкреатита. Отечная форма заболевания эхографически отображается умеренным равномерным увеличением всех отделов железы (верхние пределы передне-заднего размера в норме равны: головки —

3 см, тела и хвоста — 2 см), нечеткостью контуров, исчезновением дольчатости, однородным снижением эхогенности. О деструктивном характере панкреатита свидетельствуют увеличение размеров железы в несколько раз, плохая отграниченность ее от окружающих тканей, неоднородность эхоструктуры паренхимы с появлением в ней участков как повышенной, так и сниженной эхогенности. Помимо прямых признаков, выявляются и косвенные симптомы острого панкреатита: сдавление общего желчного протока, нижней полой вены и мезентериальных сосудов; исчезновение границы между селезеночной веной и поджелудочной железой; наличие экссудата в брюшной и плевральной полостях, а также в сальниковой сумке, что проявляется в виде эхонегативной полоски между задней стенкой желудка и передней поверхностью поджелудочной железы.

К сожалению, сопутствующий острому панкреатиту пневматоз кишечника нередко крайне затрудняет визуализацию поджелудочной железы, так что ее оценка становится невозможной. В таких случаях показано проведение компьютерной томографии, которая позволяет получить изображение железы во всех случаях. В принципе, большинство диагностических критериев КТ соответствует эхографическим, но все изменения выявляются значительно отчетливее.

Компьютерная томография позволяет диагностировать некроз ткани железы, различные жидкостные образования, включая абсцессы, забрюшинную флегмону, вовлечение в процесс соседних органов и сосудистых структур (J. H. Ranson et al., 1985). Одновременное использование интравенозного введения контрастирующего вещества и динамического сканирования получило название панкреатоангиосканирования. Оно с высокой точностью позволяет диагностировать наличие панкреонекроза и объем поражения, а также ангиогенные осложнения острого панкреатита (например, аррозию сосудов) (P. C. Freeny, 1991; P. Malfertheiner, T. P. Kemmer, 1991).

Среди эндоскопических методов наиболее ценным исследованием в неотложной диагностике острого панкреатита является перитонеоскопия (лапароскопия). Она дает возможность выявить прямые и косвенные признаки заболевания. Обнаружение характерных бляшек некрозов на висцеральной и париетальной брюшине при наличии или отсутствии выпота в брюшной полости, выявление «стекловидного отека» большого и малого сальников, круглой связки печени, клетчатки вблизи поджелудочной железы убедительно указывают на развитие острого панкреатита. Обнаружив выпот в брюшной полости, его нужно взять на анализ для определения в нем ферментативной активности.

Используя специальные приемы, удается, хотя и на ограниченном протяжении, увидеть и саму поджелудочную железу. К косвенным признаком острого панкреатита относятся гиперемия брюшины, застойный желчный пузырь и парез поперечной кишки.

Очень важными для дифференциальной диагностики являются сведения, получаемые при перитонеоскопии о наличии или отсутствии патологических изменений в других органах брюшной полости.

Результаты перитонеоскопии весьма ценны не только для диагностики. Они могут быть использованы для определения тактики лечения. Кроме того, под ее контролем могут быть осуществлены и лечебные манипуляции: дренирование полости брюшины, наложение холецистостомы и т. д. Этому методу придается все возрастающее значение в комплексной терапии острого панкреатита.

Лечение острого панкреатита, хоть оно и начинается с консервативных мероприятий, но на госпитальном этапе должно проводиться в хирургическом стационаре. Заранее исключить необходимость оперативного вмешательства невозможно. Полноценное консервативное лечение, которое является основным для подавляющего числа больных, способно прервать (приостановить) прогрессирующее течение болезни. Его нужно начать как можно раньше уже с догоспитального этапа.

При обоснованном подозрении на наличие острого панкреатита больному следует запретить прием пищи и питья, применить местную гипотермию (пузырь с холодной водой или льдом), при рвоте завести зонд в желудок, начать лекарственное лечение, преимущественно посредством введения медикаментов парентеральным путем. Необходимо назначение:

- анальгетиков и спазмоанальгетиков (1–2 мл 50% раствора анальгина или 5 мл баралгина внутримышечно);
- спазмолитиков (1–2 мл 2% раствора папаверина или 2–4 мл 2% раствора Но-шпа внутримышечно, или 1–2 мл 0,2% раствора платифиллина подкожно, 1–2 капли на сахаре под язык нитроглицерина);
- холинолитиков (1 мл 0,05% раствора скополамина, либо 1 мл 0,1% раствора атропина подкожно, или 2 мл 0,1% раствора метацина внутримышечно);
- антигистаминных препаратов (2 мл 1% раствора димедрола или 1 мл 2,5% раствора пипольфена или 1 мл 2% раствора супрастина внутримышечно);
- противорвотных средств (2 мл метаклопрамида-реглага или 1–2 мл торекана внутримышечно).

При применении спазмолитиков следует учитывать, что больной может находиться в состоянии резко выраженной гипотонии. Поэтому предварительно необходимо измерить артериальное давление. При отчетливой гипотензии (ниже 90-80 мм рт. ст.), необычной для больного, и признаков коллапса вначале вводится 1 мл 1% раствора мезатона подкожно или ангиотензинамид внутривенно в изотоническом растворе хлорида натрия. При необходимости назначают 200–250 мг гидрокортизона или 60 мг преднизолона. Применять спазмолитики можно только после стабилизации артериального давления на уровне 100 мм рт. ст. и выше.

Проводимые мероприятия носят черты раннего патогенетического лечения. Они приводят к снижению панкреатической гиперсекреции и снятию спазма сосудов поджелудочной железы и сфинктера Одди, что улучшает кровообращение в железе и снимает гипертензию в панкреатических и желчных протоках (В. И. Филин, 1982).

Подключение на догоспитальном этапе специализированной бригады скорой помощи расширяет лечебные мероприятия. Появляется возможность применения новокаиновых блокад (например, сакроспинальной). Новокаин, обладая разносторонним действием, является спазмолитиком и неспецифическим ингибитором калликреина. Благоприятное влияние может оказать введение антиферментов (гордокса — 50–100 тыс. ЕД/сут., панкреатина — 150–300 ЕД/сут. и других препаратов). При задержке госпитализации целесообразно начать многокомпонентную инфузионную терапию (изотонический раствор хлорида натрия, 5% раствор глюкозы и т. д.) в объеме 1000–1500 мл.

В хирургическом стационаре очень редко незамедлительно прибегают к неотложному оперативному вмешательству. Подавляющее число больных острым панкреатитом не нуждается в операции и выздоравливает после так называемого стандартного консервативного лечения.

В стационаре следует продолжить терапию, направленную не только на приостановление прогрессирующего развития панкреатита, но и на предупреждение перехода интерстициального панкреатита (отечной формы) в некротические формы.

Какое бы название ни носила консервативная терапия (комплексная, консервативно-активная и т. д.), она уже с догоспитального этапа отличается элементами экстренной помощи. Поэтому больных острым панкреатитом, поступающих в хирургический стационар, целесообразно направить в отделение интенсивной терапии и реанимации, где их лечение проводится с участием анестезиолога-реаниматолога.

Конкретное содержание лечебных мероприятий, описываемое различными исследователями, неодинаково. Такое состояние является естественным. Идет время, появляются новые препараты, изменяются представления о лечении заболевания, что в свою очередь, требует соблюдения принципа индивидуальности в зависимости от формы и фазы заболевания и состояния больного. В то же время обязательным является проведение патогенетически обоснованной терапии, направленной на различные звенья патологического процесса.

Терапия острого панкреатита включает в себя:

- купирование болевого синдрома и исключение вегетативных раздражителей;
- подавление ферментной активности путем создания функционального покоя и медикаментозного угнетения секреторной активности поджелудочной железы;

- проведение дезинтоксикационных мероприятий с целью нормализации нарушенных жизненно важных функций организма;
- купирование сосудистых расстройств и снижение или снятие аллергического фона;
- предупреждение или лечение инфекционных осложнений;
- предупреждение и ликвидацию желчной и панкреатической протоковой гипертензии.

В клинических условиях, соблюдая последовательность проведения неотложных лечебных действий, сразу же по установлении диагноза острого панкреатита больному осуществляют следующие мероприятия.

1. На 3–4 дня запрещают прием пищи и жидкости. Исключение возможно для употребления щелочных напитков, например боржоми.

2. Вводятся обезболивающие средства (промедол, дипидорол, анальгин, баралгин и другие), холинолитики (атропин, скополамин), спазмолитики (папаверин, Но-шпа и др.), антигистаминные средства (димедрол, пипольфен и др.) в обычных дозировках.

Хороший терапевтический эффект оказывает внутривенное одномоментное вливание литической смеси (1 мл 0,1% раствора атропина + 2 мл 2% раствора промедола + 2 мл 2,5% раствора димедрола + 15 мл 0,5% раствора новокаина) (В. С. Савельев, В. М. Буянов, Ю. В. Огнев, 1983).

Следует избегать применения морфина, так как он вызывает спазм сфинктера Одди, а также помнить о том, что у алкоголиков назначение атропина способствует появлению нервно-психических расстройств. В этих случаях предпочтение необходимо отдать скополамину. Ряд авторов рекомендуют исключить из медикаментозной терапии те лекарственные средства, которые стимулируют функцию поджелудочной железы (прозерин, пилокарпин, панкреозимин, 40% глюкозу в больших количествах, большие дозы 10% раствора хлорида кальция).

3. В качестве неотложного лечебного мероприятия производится новокаиновая блокада. Предложено несколько видов блокады панкреато-дуоденальной зоны. Среди них одной из наиболее широко распространенных до недавнего времени методик была паранефральная поясничная блокада. В околопочечное клетчаточное пространство вводится 100–150 мл 0,25% теплого раствора новокаина. Таким путем снимается вегетативный компонент боли и оказывается положительное влияние на устранение динамической кишечной непроходимости.

В забрюшинное клетчаточное пространство местно-анестезирующее средство можно ввести через круглую связку печени. Иглу вводят строго по средней линии живота на 3 см выше пупка. Ее продвижению предпосылают раствор местного анестетика. Сразу после прокола белой линии живота в клетчатку круглой связки печени медленно вводят 200–250 мл 0,25% раствора новокаина или тримекаина.

Терапевтическое воздействие блокады через круглую связку печени может быть расширено путем добавления антипротеазы, 2 мл 2% раствора папаверина или Но-шпа, 1 мл 0,2% раствора платифиллина, 2–4 мл 50% раствора анальгина и разовой дозы антибиотиков (40–80 мг гентамицина, сизомицина или тобрамицина) (В. И. Филин, А. Л. Костюченко, 1994).

Эпидуральная блокада на уровне Th_{VII}–Th_{VIII} анестезирующим средством обеспечивает длительное обезболивание самых сильных болевых ощущений. Систематическим (каждые 2 ч) введением 2% раствора тримекаина или лидокаина в дозе 5–7 мл достигается не только купирование боли, но и блокада неблагоприятных вегетативных реакций из зоны деструкции поджелудочной железы на гемодинамику и кишечную моторику.

Достаточного эффекта можно достигнуть простой и безопасной сакроспинальной блокадой при введении с каждой стороны 75–150 мл 0,25% теплого раствора новокаина с добавлением 1–2 капель адреналина (В. И. Филин, А. Л. Костюченко, 1994). Раствор вводится под фасцию крестцово-остистой мышцы на уровне VI грудного позвонка (по линии, соединяющей углы лопаток), отступив на 2 поперечных пальца справа и слева от остистых отростков.

4. В создании функционального покоя поджелудочной железы, помимо голода, ощелачивающего питья, а также введения некоторых из указанных выше медикаментозных средств, важное положительное значение имеет чрезназальное дренирование желудка и локальная гипотермия. Наружное охлаждение осуществляют путем применения пузырей со льдом (которые меняют каждые 45–60 мин) на эпигастральную область. Иногда используется открытый способ охлаждения желудка. Он считается более целесообразным. В желудок вводят тонкий зонд (через него вливают охлажденную жидкость) и толстый — для удаления введенной жидкости. На введение зондов или на пребывание их в желудке больной может реагировать непрерывными рвотными движениями. В этих случаях от такой процедуры следует отказаться.

5. Программа инфузионной терапии при поступлении больного в стационар формируется в зависимости от клинических проявлений. При наличии у больного выраженных признаков обезвоживания и в состоянии гипотонии ее начинают с введения жидкостей, которые снимают дегидратацию и улучшают реологические свойства крови (растворы электролитов, 5% глюкозы с инсулином, гемодез и др.), а затем вливаются полиглюкин, альбумин, плазма и другие белковые препараты. Общее количество жидкости больному вводят не менее 2–2,5 л с внутримышечной инъекцией 2–4 мл лазикса или 1 мл новурита.

6. Внутривенно вводят ингибиторы протеаз — трасилол и его аналоги. К. М. Лисицын и Ю. Г. Шапошников (1984) рекомендуют начальную дозу 100 тыс. ЕД трасилола медленно вводить в неразведенном виде, а несколько позже — еще 2 дозы по 500 тыс. ЕД.

В настоящее время нет столь оптимистичной оценки эффективности антипротеаз, как это было при внедрении их в клиническую практику. Прежде всего, стало ясно, что антипротеазы не могут прервать некротизирующее повреждение в железе и парапанкреатической клетчатке даже при их регионарном введении в чревный ствол. В то же время они подавляют трипсиновую и кининовую активность, но, не влияя на активность липазы, обеспечивают купирование висцеральных болей (В. И. Филин, А. Л. Костюченко, 1994).

В последние годы получило признание применение цитостатиков — антиметаболитов: 5-фторурацила и фторофура в 5% растворе глюкозы. Они угнетают синтез белков, и прежде всего проферментов. Разовая и суточная доза 5-фторурацила — 10 мг/кг, фторофура — 20 мг/кг (массы тела больного). Антиферменты и цитостатики эффективны только в первые 3–5 дней заболевания.

7. Для профилактики инфекционных осложнений предпочтительно назначение антибиотиков широкого спектра действия.

Подобным лечебным комплексом в течение 3–5 дней обычно ограничивается терапия абортивно протекающих форм острого панкреатита.

Легкие формы по тяжести проявлений болезни характерны для подавляющего числа больных. В то же время в части случаев острый панкреатит уже в ранние сроки имеет тяжелое течение, представляющее угрозу жизни развитием тканевого некроза с последующими постнекротическими осложнениями. Лечение таких больных представляет наибольшие трудности. Тактика лечения их остается дискутабельной.

В настоящее время привлекают внимание предложения по упреждающему подходу в лечении тяжелых форм острого панкреатита. В таком подходе особое значение придается мероприятиям по блокированию повреждающего воздействия ферментативного токсического экссудата, играющего решающую роль на ранних стадиях тяжелого панкреатита. Упреждающий эффект обеспечивается не только выключением панкреатической секреции и повышением активности ингибиторов протеолитических ферментов, но и применением различных методик выведения токсических компонентов из тканевых депо. К последним относятся форсированный диурез, лечебный плазмаферез, дренирование брюшной полости, перитонеальный диализ, лимфостимуляция с дренированием грудного лимфатического протока, малоинвазивные или традиционные оперативные вмешательства (В. Б. Краснорогов с соавт., 1998).

В упреждающем медикаментозном лечении тяжелых форм острого панкреатита необходимыми компонентами являются применение сандостатина и ингибиторов протеаз. При проведении детоксикационной терапии важное значение придается плазмаферезу, а при осуществлении хирургических манипуляций — эндовидеохирургическим операциям. С помощью эндовидеотехники осуществляется дренирование брюшной полости и сальниковой сумки, при необходимости — дренирование забрюшинной клетчатки, а также операции на внепеченочных желчных путях.

Обращается внимание на необходимость своевременного использования комплекса лечебных мероприятий. При тяжелых формах острого панкреатита упреждающий эффект форсирования диуреза ограничивается 3–6 ч от начала заболевания, перитонеального диализа и лечебного плазмафереза — 18–48 ч, а хирургического раскрытия депо экссудата — 48–72 ч (В. Б. Краснорогов с соавт., 1998).

Эффективность упреждающей тактики во многом определяется возможностью максимально рано выявить больных тяжелым панкреатитом. Фактически это сводится к умению прогнозировать развитие заболевания. Диагностическая часть программы наиболее трудна для реализации. С тем, чтобы улучшить ситуацию, для прогнозирования течения и исхода острого панкреатита использовались различные клинические, лабораторные, инструментальные и другие данные. Известны разные предложения (В. С. Савельев с соавт., 1983; В. С. Земсков, 1988; С. А. Шалимов с соавт., 1990; J. Ranson et al., 1974; Th. Noppeney et al., 1984 и др.). Как правило, они основаны на множестве показателей и соответствующих, нередко достаточно сложных математических расчетах.

Положения, отражающие суть упреждающей тактики лечения тяжелых форм острого панкреатита, по решению Комитета по здравоохранению Администрации Санкт-Петербурга опубликованы в виде методических рекомендаций (1998).

Весьма ценными являются представленные в них сведения по использованию сандостатина в лечении тяжелого острого панкреатита. Авторы (В. Б. Краснорогов с соавт., 1998) подчеркивают, что этот препарат эффективно купирует болевой синдром, снижает интенсивность перитонеальной и ретроперитонеальной экссудации, оказывает мембранозащитное действие на ацинарные клетки, препятствует развитию панкреатического шока, острых язв и эрозий в желудочно-кишечном тракте, быстро купирует проявления «медиаторной бури». Его необходимо применять на самых ранних стадиях развертывания патологического процесса до формирования динамической кишечной непроходимости и выраженных нарушений кровообращения. Он назначается в виде подкожных инъекций в дозе 0,1 мг трижды в сутки через 8 ч в течение 3–5 дней. Допускается сочетанное применение ингибиторов протеаз и сандостатина, но его не следует назначать одновременно с цитостатиком 5-фторурацилом. Раннее включение в лечебную программу сандостатина усиливает эффективность консервативного лечения. Установлено, что лечебное действие антиферментных препаратов, антибиотиков и сандостатина усиливается при эндолимфатическом их введении (через паховый лимфатический узел) (П. Н. Зубарев, А. В. Красильников, 2000).

Оперативное лечение. Хирургическое лечение дополняет консервативную терапию. Целью его является не только купирование местных осложнений и предупреждение летального исхода, но и создание условий по предотвращению рецидива панкреатита в последующем.

По данным главного хирурга России академика В. С. Савельева, хирургическое лечение острого панкреатита проводится в 9–13% случаев (В. А. Петухов, 2000).

Проблема хирургического лечения острого панкреатита, несмотря на многолетнюю историю, продолжает оставаться актуальной. Само решение вопроса о его целесообразности до сих пор не является однозначным. Если при наличии гнойно-септических осложнений необходимость оперативного вмешательства ни у кого из хирургов не вызывает сомнения и показания к нему относятся к абсолютным, то показания к операции в условиях асептически протекающего панкреонекроза остаются дискутабельными.

Независимо от характера предпринимаемых оперативных вмешательств (в качестве элемента упреждающей терапии или для ликвидации развившегося осложнения)

по времени осуществления их можно разделить на три группы. В. И. Филин (1982) считает целесообразным выделить следующие:

- ранние, выполняемые в первые часы и дни заболевания, т. е. в остром периоде развития отека или некроза поджелудочной железы;
- операции в фазе расплавления и секвестрации некротических очагов поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки, которые производятся обычно на 7–10–14-й день и позднее от начала заболевания;
- поздние (отсроченные) операции, выполняемые в плановом порядке в периоде стихания или полной ликвидации острых патологических изменений в поджелудочной железе, т. е. не ранее чем через 2–3 недели от начала болезни после разностороннего обследования больного.

При отсутствии единства взглядов на показания к оперативному лечению в рекомендации авторами включаются различные аспекты характеристики патологического процесса. Они многочисленны, и все перечислить не представляется возможным. Отметим только некоторые из них. Наиболее часто рекомендации основаны на учете определенных симптомов заболевания, исходят из установления факта возможного развития осложнений, полиорганной недостаточности или отсутствия эффекта от консервативного лечения в течение строго определенного времени его проведения и т. д. К настоящему времени большинство авторов пришли к выводу, что наименее «удачной» является последняя рекомендация.

Как показывает практический опыт, наиболее убедительными показаниями к ранним операциям являются:

- разлитой перитонит с выраженными проявлениями эндогенной интоксикации;
- острый холецистопанкреатит с развитием деструктивного (чаще калькулезного) холецистита;
- желтуха (обтурационная, при развитии холангита) с высокой и стабильной или нарастающей гипербилирубинемией.

Операция выполняется через верхнесрединный доступ под общим обезболиванием. При ревизии органов брюшной полости обязательно обращается внимание на наличие или отсутствие выпота в ней. Количество и вид его могут варьировать в очень широких пределах. Вначале он бывает прозрачным, а затем мутнеет и становится гнойным. Устанавливается характер патологических изменений в поджелудочной железе и их локализация (головка, тело, хвост), оценивается состояние желчевыводящих путей, забрюшинной клетчатки (отек, кровоизлияния, жировые некрозы и т. д.) вокруг поджелудочной железы, в зоне корня брыжейки толстой и тонкой кишок и боковых каналов. Для выполнения ревизии поджелудочной железы и сальниковой сумки рассекается желудочно-ободочная связка. Если это не удается сделать, ревизию производят через малый сальник или мезоколон в бессосудистой зоне.

При интерстициальном остром панкреатите поджелудочная железа увеличена, дольчатость ее сглажена, ткани вокруг нее отечны и имеют стекловидный характер, может быть серозный выпот и единичные стеатонекрозы.

На деструкцию железы могут указывать кровоизлияния, очаги гиперемии, наличие участков размягчения в железе. Цвет ее может быть разным и меняться от розового до почти черного.

Обнаружение геморрагического экссудата является одним из убедительных признаков острого панкреатита. В связи с большой токсичностью он подлежит удалению. При наличии мутного выпота и фибринозных налетов брюшная полость должна быть промыта антисептическими жидкостями. Раннее удаление токсического выпота с промыванием и дренированием брюшной полости способствует более быстрому разрешению полиорганной недостаточности и уменьшает риск развития гнойно-септических осложнений (Н. Н. Малиновский с соавт., 2000).

Хирургическая тактика определяется выявленными изменениями. Однако действия хирургов не всегда однотипны. До сих пор продолжают сохраняться разногласия по характеру и объему оперативных вмешательств. В то же время все единодушны в том, что хирургическая помощь должна оказываться в полном объеме при



Рис. 251
Блокада круглой связки печени



Рис. 252
Этапы операции «абдоминизации» поджелудочной железы по методу В. А. Козлова:

а — рассечение париетальной брюшины; б — мобилизация железы по задней поверхности; в — окутывание железы сальником.

наименьшей травматичности и длительности операции. Практически ни у кого не вызывает сомнения отсутствие необходимости рассечения брюшины над железой и тем более вместе с паренхимой железы, так как это само по себе может вести к развитию панкреонекроза, вторичному инфицированию и формированию панкреатического свища.

При интерстициальном остром панкреатите объем оперативного вмешательства ограничивается удалением экссудата, введением антибиотиков и антиферментов в растворе 0,25% новокаина (100–150 мл) вокруг (!) поджелудочной железы. Эту манипуляцию можно дополнить катетеризацией круглой связки печени (рис. 251), если это не было сделано раньше, и дренированием полости брюшины через один перфорированный дренаж, подведенный через отдельный прокол брюшной стенки в полость малого таза, если после операции предполагается проведение перитонеального лаважа.

При прогрессирующей форме острого панкреатита в случае серозно-геморрагического или геморрагического пропитывания забрюшинной клетчатки вокруг поджелудочной железы, в боковых и других отделах живота производится раскрытие забрюшинного пространства в этих зонах, аспирируется из него выпот. Сальниковая сумка и раскрытые боковые отделы живота, а также малый таз дренируются силиконовыми трубками диаметром до 1 см, которые выводятся через отдельные разрезы стенки живота. В послеоперационном периоде осуществляется активная аспирация выпота в течение двух–трех дней. Раннее раскрытие забрюшинного пространства и удаление экссудата предупреждает развитие тяжелых форм панкреатита и парапанкреатита.

При резко выраженном отеке поджелудочной железы и наличии стеатонекрозов хороший лечебный эффект отмечен при оментопанкреатопексии (В. С. Савельев, В. М. Буянов, Ю. В. Огнев, 1983; С. А. Шалимов, А. П. Радзиховский, М. Е. Ничитайло, 1990). После пересечения желудочно-ободочной связки у поперечной кишки и новокаинизации парапанкреатической клетчатки подвижную прядь большого сальника фиксируют отдельными швами к париетальной брюшине выше и ниже железы.

При более глубоком панкреонекрозе, но без секвестрации и расплавления, когда поражается не только передняя, но и задняя поверхность поджелудочной железы, дренирование брюшной полости и оментопанкреатопексия не обеспечивают отграничения процесса на задней поверх-

ности железы. В этих случаях целесообразна, по мнению В. С. Савельева с соавт. (1983), абдоминизация поджелудочной железы (рис. 252).

После введения раствора новокаина в клетчатку вокруг железы рассекают париетальную брюшину вдоль нижнего и верхнего края тела и хвоста этого органа. Тупым путем они мобилизуются, после чего подводят свободный конец лоскута большого сальника и окутывают им мобилизованную часть поджелудочной железы. Между железой и сальником укладывают перфорированную дренажную трубку и выводят через отдельный разрез в поясничной области слева.

Оперативное вмешательство на самой поджелудочной железе (в виде резекции или полного удаления ее) не получило признания в нашей стране. Проблемы хирургического лечения деструктивных форм острого панкреатита они не решают. В первые часы и дни заболевания граница между некротизированными и жизнеспособными тканями нечеткая. Попытки удалить омертвевшие участки приводят к значительному кровотечению и повреждению жизнеспособных тканей.

Существенное влияние на исход заболевания могут оказать дополнительные оперативные вмешательства на желчевыводящих путях.

При выявлении желчной гипертензии (напряженный, не опорожняющийся при давлении желчный пузырь) или при развитии патологического процесса в головке поджелудочной железы обязательно должна быть выполнена холецистостомия (рис. 253).

В случаях острого холецистопанкреатита, особенно при деструктивном калькулезном холецистите, операцией выбора считается холецистэктомия с наружным дренированием общего желчного протока через культю пузырного протока или путем установки Т-образной трубки.

При отсутствии признаков острого воспаления в желчном пузыре, но наличии в нем конкрементов у тяжелобольного можно ограничиться удалением камней с наложением холецистостомы при проходимом пузырном протоке.

У больных с холедохолитиазом, вызвавшим обтурационную желтуху, осуществляют холецистэктомию и холедохотомию. Удаляются камни из общего желчного протока и устанавливается Т-образный дренаж. При вклиненном в большой сосочек двенадцатиперстной кишки камне производится поперечная дуоденотомия, папиллотомия и удаление камня.

Возможности современной эндоскопической техники позволяют почти все этапы оперативного лечения острого панкреатита осуществить, не производя лапаротомию. В частности, нередко



Рис. 253
Холецистостомия

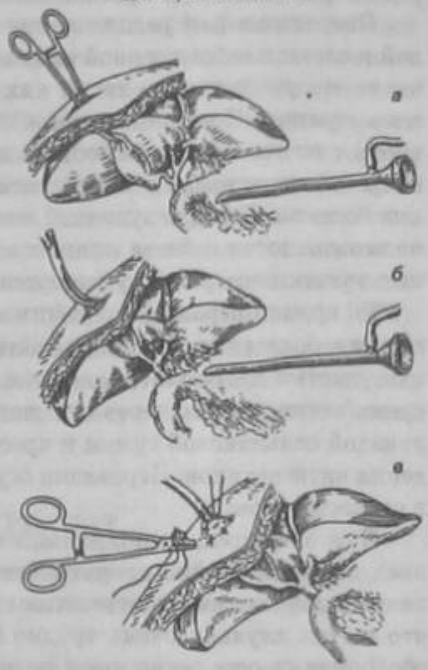


Рис. 254
Лапароскопическая холецистостомия: а, б, в — этапы операции.

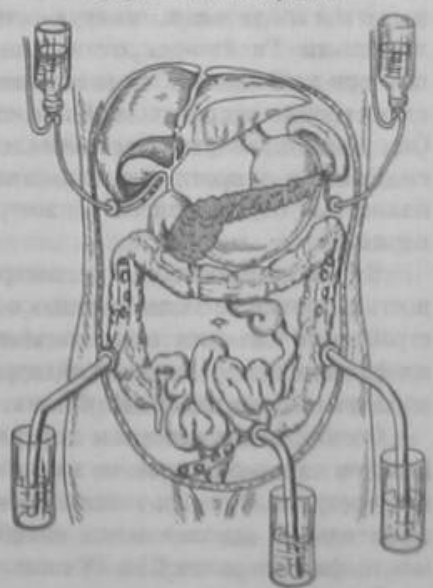


Рис. 255
Перфузия брюшной полости

производится лапароскопическая холецистостомия, осуществляется установка специальных трубок для дренирования или перфузии брюшной полости (см. рис. 254, 255). При наличии специальной аппаратуры и инструментария опытные специалисты помимо дренирующих брюшную полость и забрюшинную клетчатку операций, вмешательств на желчевыводящей системе, могут произвести папиллосфинктеротомию, дренирование главного панкреатического протока и другие манипуляции. Решение вопросов эндоскопической хирургии, порядок ее использования при остром панкреатите требует особого подхода. Значение ее в последние годы существенно возросло, и изменения в тактике лечения острого панкреатита в основном связаны с ее внедрением в лечебную практику. А. Д. Толстой с соавт. (1999) убедительно демонстрирует преимущества раннего консервативного лечения с элементами «малой хирургии» перед оперативным при применении усиленного терапевтического комплекса.

Операции в фазе расплавления и секвестрации некротических очагов поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки показаны практически всем больным. Исключение могут составить те из них, у кого развивается ограниченная асептическая секвестрация. Предпринимаемое оперативное вмешательство для своего выполнения требует опыта и осторожности в действиях хирурга. Своевременная и полноценная некрсеквестрэктомия дает основательную надежду на положительный перелом в течении болезни. К поджелудочной железе стремятся подойти через сальниковую сумку, по возможности избегая контакта со свободной брюшной полостью. Нежизнеспособные участки осторожно удаляются тупым путем небольшим тупфером или пальцем.

Во время операции, проводимой в период первых двух недель (через 10–14 дней) со дня заболевания, можно не найти отчетливых секвестров. Видимые нежизнеспособные участки клетчатки удаляют, а оставшиеся мертвые ткани приходится убирать во время последующих перевязок под наркозом. Операцию заканчивают широкой тампонадой сальниковой сумки и чреспоясничным дренированием этой области для введения антисептиков. Перевязки осуществляют раз в 5–7 дней до полной некрэктомии и секвестрэктомии.

При операции, выполняемой в более поздние сроки (через 3–4 недели и позднее), доступ к гнойно-некротическим полостям и место для последующего дренирования выбираются в соответствии с их локализацией. При этом следует учитывать, что в этих случаях очень трудно бывает войти в сальниковую сумку. Желудочно-ободочная связка резко инфильтрирована, утолщена, имеются выраженные сращения, особенно у больных, перенесших ранние операции на поджелудочной железе, и нужна особая осторожность, чтобы не повредить желудок и толстую кишку. Следует пытаться войти в сальниковую сумку в наиболее бедном сосудами месте, тупо разделяя ткани. Гнойно-некротические очаги распознаются по уплотнению и флюктуации при пальпации. Они раскрываются, а затем осуществляется пальцевое обследование гнойно-некротической полости, выявляются затеки в забрюшинной клетчатке. Они широко раскрываются и после удаления гноя и некротических масс дренируются. Остатки некротизированных тканей (если их не удалось убрать целиком) и не полностью отделившиеся секвестры удаляют во время очередных перевязок под наркозом.

В фазе расплавления и секвестрации некротических очагов особенно велика опасность развития наиболее грозных осложнений панкреонекроза. Поэтапная некрсеквестрэктомия является главным звеном не только в борьбе с интоксикацией, но и в профилактике этих осложнений: аррозионного кровотечения, свищей желудочно-кишечного тракта, сепсиса (В. И. Филин, А. Л. Костюченко, 1994).

Оптимальным режимом хирургической и лекарственной санации очагов инфекции при панкреонекрозе, по мнению В. С. Савельева с соавт. (2000), является сочетание программируемых этапных ревизий и санаций забрюшинного пространства при обязательном использовании антибактериальных препаратов из группы карбапенимов, цефалоспоринов III и IV поколения, фторхинолонов и уреидопенициллинов.

В послеоперационном периоде лечение проводится по общепринятым принципам. Продолжается инфузионная терапия с форсированным диурезом, осуществляется кор-

рекция водно-электролитного баланса и белкового обмена, вливание донорской крови, плазмозамещающих растворов, используются физические факторы и т. д.

Поздние (отсроченные) операции выполняются в связи с развитием патологических изменений после перенесенного острого панкреатита (постнекротические псевдокисты, рубцовые стриктуры главного панкреатического протока и др.) и заболеваний других органов брюшной полости (желчнокаменная болезнь, язвенная болезнь и др.), которые могут способствовать рецидиву острого панкреатита.

Общие исходы. Значительное увеличение числа больных острым панкреатитом отмечается повсеместно. За последние три года заболеваемость по России увеличилась с 52 до 60 человек на 100 тыс. населения, а в наиболее развитых ее центрах — Москве и Санкт-Петербурге — с 80 до 102 и с 78 до 81 человека на 100 тыс. населения соответственно (В. С. Савельев с соавт., 1999). Внимание к этой проблеме в последние годы значительно возросло. Благодаря разработке и внедрению эффективных методов диагностики, лечению и профилактике острого панкреатита результаты его лечения несколько улучшились, но все еще остаются далекими от идеальных. Общая летальность колеблется в пределах 6–21%, достигая 50–85% при его деструктивных формах и 98–100% — при молниеносном течении заболевания (В. С. Савельев с соавт., 1988; В. С. Земсков с соавт., 1988; С. А. Шалимов с соавт., 1990; D. Lorenz et al., 1987 и др.). Показатель летальности среди оперированных больных в Москве составляет 26% (В. С. Савельев с соавт., 1999). Гнойные осложнения, в том числе сепсис, являются основной причиной смертельных исходов при остром деструктивном панкреатите, и развиваются они на 3–4-й неделе заболевания (А. Д. Толстой с соавт., 1999).

Деструктивные формы заболевания после их купирования способствуют хронизации патологического процесса в поджелудочной железе, развитию сахарного диабета, экзокринной недостаточности, определяя большую социальную значимость проблемы острого панкреатита.

ХРОНИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ

Определение, частота, общие особенности. Хронический панкреатит по определению отражает воспалительное поражение поджелудочной железы, характеризующееся длительным течением.

Отличительной особенностью заболевания является его полиэтиологичность. При этом морфологические изменения в железе сводятся, в основном, к различной степени выраженности и распространенности фиброза и пролиферации соединительной ткани.

В клинической практике приходится встречаться как с первичным, так и со вторичным хроническим панкреатитами. В силу наибольшей частоты внимание хирургов, прежде всего, привлекают вторичные хронические панкреатиты. Их развитие связано с перенесенным острым панкреатитом или заболеваниями других органов, наиболее часто тех из них, которые имеют тесные анатомические и функциональные связи с поджелудочной железой (желудок, двенадцатиперстная кишка, желчевыводящие пути).

Значительно реже встречаются первичные хронические панкреатиты, обусловленные алиментарными и обменными нарушениями (белковая недостаточность, злоупотребление алкоголем, патологические изменения жирового обмена).

Хронический панкреатит развивается преимущественно у мужчин 30–50 лет.

Этиология, патогенез. Этиологическими факторами, определяющими возникновение хронического панкреатита, наиболее часто являются хронический калькулезный холецистит, холедохолитиаз, воспалительные стриктуры гепатикохоледоха, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, особенно с пенетрацией язвы в поджелудочную железу, острые и хронические инфекции (брюшной тиф, скарлатина и др.).

Расстройства моторно-эвакуаторной функции двенадцатиперстной кишки, стеноз или недостаточность сфинктера Одди, стриктуры и камни протоков, распространение околоязвенного хронического воспаления на поджелудочную железу и другие патологические изменения (например, повышение вязкости панкреатического секрета),

ведущие к нарушению эвакуации панкреатического сока, играют определяющую роль в патогенезе хронического панкреатита. Заболевания желчного пузыря, внепеченочных желчных путей, желудка и двенадцатиперстной кишки приводят к развитию хронического панкреатита в 60–80% случаев.

Не отрицая этиологической роли указанных выше факторов, многие исследователи полагают, что алкоголизм и алиментарные нарушения являются одной из ведущих причин возникновения и прогрессирования хронического панкреатита.

Нарушение оттока панкреатического сока с развитием гипертензии в протоках поджелудочной железы лежит в основе большинства клинических и лабораторных проявлений хронического панкреатита. С этой точки зрения патогенез заболевания имеет много общих черт с патогенезом острого панкреатита. Хронический панкреатит нередко является следствием острого, при разрешении которого имевшиеся деструктивно-воспалительные изменения завершаются склерозированием функционирующей паренхимы, образованием стриктур в протоковой системе поджелудочной железы, кист и появлением сращений в парапанкреатической клетчатке.

Некоторые отечественные хирурги (М. В. Данилов, В. Д. Федоров, 1995) считают возможным рассматривать хронический панкреатит не как самостоятельное заболевание, а как фазовое состояние, продолжение и исход острого панкреатита.

Развитие хронического процесса в поджелудочной железе наступает у 10% больных уже после первого приступа острого панкреатита. Рецидивы заболевания способствуют дальнейшему прогрессированию процесса, который ведет вначале к нарушению экскреторной, а затем и инкреторной функций поджелудочной железы.

Патологическая анатомия. Прогрессирующее разрастание соединительной ткани в поджелудочной железе приводит к развитию фиброза и склероза, которые определяют основные изменения в паренхиме, ее протоках, окружающей клетчатке и находящихся в этой области сосудах и нервах. Железа уплотняется, неравномерно увеличивается в объеме. На более поздних стадиях появляется множество рубцовых изменений и кист. Сращения с соседними тканями и органами становятся более прочными, происходит отложение извести как в ткани железы, так и в протоках. Железа становится более плотной, происходит деформация выводных протоков с их стенозированием и супрастенотическим расширением; в склеротический процесс вовлекаются сосуды и ветви нервных сплетений, все меньше остается функционирующей ткани; железа уменьшается в размерах.

Изменения могут быть очаговыми и происходить преимущественно в головке, в хвосте или во всей железе. Степень выраженности их также бывает разной. Может преобладать фиброз или кальциноз, или поликистоз, или их сочетание.

Локальность поражения и особенная плотность ткани железы иногда создают впечатление опухоли (псевдоопухоли) в том или ином отделе железы (наиболее часто в головке).

Классификация. Многообразие причин, многовариантность патогенеза и клинического течения хронического панкреатита существенно затрудняют создание оптимальной классификации. Согласно Марсельско-Римской классификации 1989 г., хронический панкреатит — понятие, характеризующее хроническое повреждение ткани поджелудочной железы с деструкцией экзокринной паренхимы, ее атрофией, фиброзом и, прежде всего на поздних стадиях, деструкцией эндокринной ткани.

В соответствии с Марсельско-Римской классификацией выделяются четыре основные формы хронического панкреатита:

1) кальцифицирующий;
2) обструктивный;
3) воспалительный;
4) фиброз поджелудочной железы.

Эта классификация построена, в основном, по морфологическим критериям. Получение данных гистологического исследования затруднено, а иногда и невозможно. Кроме того, четко проследить взаимосвязь клинических проявлений болезни и морфологических изменений в поджелудочной железе удается далеко не всегда. Поэтому в

практической деятельности нередко используются классификации, отражающие клинические особенности заболевания. В частности, сочетанность поражения поджелудочной железы с патологией желчевыводящей системы с нарушением оттока желчи и панкреатического сока в просвет двенадцатиперстной кишки привело к убеждению некоторых хирургов в необходимости выделения особой формы панкреатита — хронического билиарного панкреатита. Нарушение оттока как желчи, так и панкреатического сока обусловлено холедохолитиазом, стриктурой терминального отдела холедоха или большого дуоденального сосочка при гипомоторных дискинезиях двенадцатиперстной кишки (С. Ф. Багненко, 1998).

Несомненно заслуживают внимания предложения некоторых хирургов не включать в клиническую классификацию хронического панкреатита не только особенности морфологии, но и осложнения заболевания. Они не считают целесообразным выделять склерозирующий, калькулезный, псевдокистозный панкреатиты или вводить холецистопанкреатит.

М. В. Данилов, В. Д. Федоров (1995) различают следующие клинические формы хронического панкреатита.

1. Хронический рецидивирующий панкреатит.

2. Хронический болевой панкреатит. Он отличается от предыдущей формы тем, что боли носят не приступообразный, а постоянный характер. Кроме того, имеются диспептические расстройства и снижение массы тела больного.

3. Латентная форма хронического панкреатита. Хотя болевой синдром в той или иной форме присутствует, но на первый план в клинической картине выходят проявления функциональных нарушений поджелудочной железы.

4. Псевдотуморозный панкреатит. Основным клиническим симптомом при нем является интенсивная механическая желтуха, имеющая стойкий и затяжной характер, что дает основание заподозрить рак головки поджелудочной железы. Наряду с желтухой имеются и функциональные нарушения, а боли обычно небольшой интенсивности.

Необходимо подчеркнуть условность выделения клинических форм хронического панкреатита, но в практической работе их определение может облегчить решение, например, лечебных задач. Официальный же диагноз должен формулироваться по международной классификации болезней (МКБ-10). Согласно МКБ-10, различают хронический панкреатит алкогольной этиологии и другие хронические панкреатиты: хронический панкреатит неуточненной этиологии, инфекционный, рецидивирующий.

Клиника и диагностика. Клиническая картина хронического панкреатита малохарактерна и симптомы его нередко сочетаются с проявлениями одновременно имеющейся болезни желчевыводящих путей или заболеваниями других органов, которые могли быть этиологическими факторами развития самого хронического панкреатита.

Основным симптомом заболевания является боль в верхней половине живота. Она может быть острой или тупой, постоянной или периодически появляющейся. Ее локализация (в подреберьях, эпигастральной области) и иррадиация (в спину, межлопаточную область) не являются постоянными признаками.

Особенностью болевого синдрома может быть его постоянство и значительная выраженность, когда консервативные мероприятия становятся неэффективными или приносящими облегчение на короткий промежуток времени.

Болевой синдром может появляться или усиливаться после приема жирной, жареной пищи, алкоголя и сопровождаться тошнотой, вздутием живота, нарушением стула.

В объяснении причин появления болевого синдрома выделяются три фактора:

- дуктогенный (затруднение оттока панкреатического сока с повышением внутрипротокового давления);
- неврогенный (воспалительные и фиброзно-склеротические изменения в зонах нервных сплетений в самой железе и околопанкреатической клетчатке);
- ангиогенный (ишемия поджелудочной железы вследствие нарушения кровотока в чревном стволе и (или) верхней брыжеечной артерии, предваряющего хронический панкреатит или сопутствующего ему).

Каждый из указанных факторов привносит в клиническую картину некоторые особенности. Дуктогенный болевой приступ обычно кратковременен, периодичен, редко проявляется постоянной болью. Для неврогенного болевого синдрома характерна постоянная мучительная боль, особенно ночью. При ангиогенном (ишемическом) характере синдрома боль появляется сразу после приема любой пищи (в том числе и диетических продуктов). Даже прием воды может вызвать невыносимую боль.

Диспептические расстройства могут принимать выраженный характер по мере выпадения экскреторной функции поджелудочной железы. Тошнота (иногда рвота), метеоризм, неустойчивый стул (чередование запоров с поносами), креаторея и стеаторея — наиболее частые проявления развернутой клинической картины заболевания.

Больные предъявляют жалобы на наличие общей слабости, отмечают плохой аппетит, потерю массы тела, нередко слюнотечение. При выпадении инкреторной функции поджелудочной железы развивается нарушение углеводного обмена (сахарный диабет).

При объективном исследовании можно увидеть пигментацию кожи вокруг пупка, появление на груди и животе точечных красных пятнышек (симптом «красных капелек»), не исчезающих при надавливании. При пальпации живота можно вызвать умеренную болезненность по ходу поджелудочной железы. Исследовав больного в положении на правом боку с наклоном туловища кпереди, иногда (у худых больных) удается обнаружить плотную, увеличенную в объеме поджелудочную железу.

Течение заболевания может характеризоваться обострениями, носящими характер острого процесса с типичной клинико-лабораторной картиной острого панкреатита. Некоторые хирурги два первых приступа острых болей в эпигастрии с наличием выраженных диспептических расстройств расценивают как острый панкреатит, а третий приступ — как хронический рецидивирующий панкреатит, обострения которого также могут привести к геморрагическому или жировому панкреонекрозу.

Диагностика. К диагнозу хронический панкреатит, с одной стороны, легко склониться при наличии болевого синдрома в верхней половине живота, особенно у больных, имевших в анамнезе приступ острого панкреатита. С другой стороны, такой болевой синдром может быть обусловлен и заболеваниями соседних органов, находящихся в этой области живота. Диагностические трудности преодолеваются только при комплексном исследовании больного. Клинические признаки, которые описаны выше, должны быть дополнены данными лабораторных и специальных методов исследования.

Показатели клинических анализов крови, мочи и кала бывают нормальными, но иногда в крови можно выявить умеренную анемию и повышение СОЭ, в моче обнаружить протеин и глюкозурию.

Весьма показательными могут быть результаты исследования кала. Из-за недостаточности внешнесекреторной функции поджелудочной железы развивается стеаторея и креаторея, выявляются непереваренные мышечные волокна.

При дуоденальном зондировании с определением панкреатических ферментов устанавливается снижение концентрации или их полное отсутствие у отдельных больных.

Биохимические исследования позволяют у ряда больных выявить гипергликемию, гипопротеинемию, диспротеинемию.

В период обострения повышается содержание панкреатических ферментов — амилазы, трипсина, липазы. При стихании его оно нормализуется. При обострении процесса можно выявить и другие признаки острого панкреатита — гипербилирубинемию, повышение трансаминаз и т. д.

Обзорная рентгеноскопия брюшной полости иногда выявляет кальцинаты в проекции поджелудочной железы, косвенно свидетельствующие о далеко зашедшем индуративном панкреатите.

Дуоденография в условиях гипотонии позволяет обнаружить и другие косвенные признаки хронического панкреатита: развернутость петли двенадцатиперстной кишки с вогнутостью медиального края, симптомы «кулис», «перевернутой тройки».

Рентгенологическое исследование дает возможность обнаружить смещение и деформацию желудка, тощей и поперечной кишок. Особенно демонстративны эти изменения при кистах поджелудочной железы. Давление кисты на заднюю стенку желудка без нарушения рельефа слизистой — характерный рентгенологический признак.

Ультразвуковая эхолокация и компьютерная томография устанавливают изменения структуры паренхимы и размеров железы. С их помощью можно оценить состояние главного панкреатического протока и обнаружить практически во всех случаях кисты. Ультрасонография нередко рассматривается как скрининговый метод.

В сложных для диагностики случаях используют спиральную компьютерную томографию. Она позволяет более четко установить взаимоотношения поджелудочной железы с окружающими тканями и органами.

Сходная лучевая семиотика заболеваний поджелудочной железы выявляется при магнитно-резонансной томографии.

Наиболее наглядную и достоверную информацию о состоянии протоковой системы дает эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатикография (ЭРХПГ). Она позволяет увидеть и определить состояние главного панкреатического протока, его ширину, деформацию, наличие или отсутствие стриктур, конкрементов. Деформация протоков, сужение их просвета, наличие конкрементов — убедительные рентгенологические признаки хронического панкреатита.

При радиоизотопном исследовании сцинтиграфический рисунок поджелудочной железы при хроническом воспалении обеднен, имеются дефекты накопления изотопа.

Селективная ангиография (целиакография, мезентерикография) при распространенном фиброзе железы устанавливает изменение архитектоники сосудистой сети и ее обеднение.

Осложнения. При развернутой клинической картине помимо боли, диспептических расстройств, выраженной потери массы тела может появиться нарастающая желтуха, обусловленная прогрессирующим индуративным процессом, прежде всего в головке железы, приводящим к сдавлению терминального отдела общего желчного протока.

Появление механической желтухи — опасное для жизни осложнение, нередко приводящее к развитию печеночно-почечной недостаточности.

Прогрессирование фиброзных изменений с появлением рубцовых стриктур протоковой системы железы ведет к появлению ретенционных кист. Они редко достигают больших размеров, но могут инфицироваться и нагнаиваться.

Дифференциальный диагноз хронического панкреатита следует проводить с заболеваниями желчевыводящих путей, желудка, двенадцатиперстной кишки. Кроме того, необходимо исключить возможность абдоминального ишемического синдрома и особенно рака поджелудочной железы.

В распознавании опухолеподобных изменений в поджелудочной железе наряду с лучевыми и инструментальными методами исследования необходимо использовать диагностические возможности определения в крови концентрации онкомаркера СА-19-9. Этот маркер — наиболее информативный тест в дифференциальной диагностике рака поджелудочной железы при величине опухоли 3 см и более.

Лечение. В лечении хронического панкреатита следует выделять периоды обострения заболевания и межприступные промежутки времени. Важно иметь в виду, что обострение заболевания — это не что иное, как острый панкреатит. Лечение и хирургическая тактика в этот период на догоспитальном и на госпитальном этапах такие же, как при остром панкреатите.

В других ситуациях, вне обострения — лечение консервативное. Оно предусматривает лечебные мероприятия, направленные на ликвидацию болей и диспептических расстройств, коррекцию нарушений внешней и внутренней функции поджелудочной железы.

Соблюдение диеты с исключением жареной, острой, жирной и сокогонной пищи (сырых овощей и кислых фруктов), прием спазмолитиков (папаверин, Но-шпа, платифиллин), спазмоанальгетиков (Баралгин, Спазган), систематическое употребление

щелочных минеральных вод, прием препаратов, содержащих ферменты поджелудочной железы (панкреатин, Фестал, Панзинорм), санаторно-курортное лечение дают возможность улучшить состояние больных.

Показания к хирургическому лечению хронического панкреатита и выбор способа оперативного вмешательства обычно определяются причиной развития заболевания. Принимая во внимание, что хронический панкреатит развивается наиболее часто на фоне заболеваний соседних органов (см. этиологию и патогенез), следует предпринять хирургическое лечение при соответствующих показаниях хронического калькулезного холецистита, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки и др.

Необходимость в оперативном вмешательстве на самой поджелудочной железе может быть обусловлена наличием препятствия в протоках (камни, стриктура, сдавление). Целью операции в этих случаях является обеспечение свободного оттока панкреатического сока и желчи в кишку.

В случаях небольшой по протяжению стриктуры главного панкреатического протока в области головки поджелудочной железы показана вирсунгодуоденостомия.

При наличии протяженных стриктур главного панкреатического протока в проксимальной его части показана продольная панкреатикоеюностомия. Анастомоз накладывают между рассеченным в длину через толщу железы панкреатическим протоком и выключенной по Ру петлей тощей кишки.

Показанием к дистальной резекции поджелудочной железы (хвоста, хвоста и тела) при хроническом панкреатите являются значительные индуративные изменения, кальциноз тела и хвоста при малоизмененной головке железы.

При ишемическом болевом синдроме у больных хроническим панкреатитом хирургическое лечение может оказаться эффективным, если нарушение кровоснабжения поджелудочной железы вызвано сдавлением кистой железы чревного ствола. Внутреннее дренирование или удаление ее улучшает кровоток и снимает или уменьшает болевые ощущения.

Хирургическое лечение паренхиматозно-фиброзного панкреатита, сопровождающегося жестоким болевым синдромом, состоит в выполнении оперативных вмешательств на вегетативной нервной системе (постганглионарная невротомия по Иошиока–Вакабаяши и маргинальная невротомия по Напалкову–Трунину–Крутиковой).

В стремлении достичь лучшего результата в устранении выраженного болевого синдрома используется криодеструкция при температуре минус 180–190°С. Низкотемпературное воздействие осуществляется обычно в области перехода головки поджелудочной железы в ее тело — в месте расположения наиболее крупных нервных стволов. Наступает асептический некроз на подвергшемся замораживанию участке железы с последующим замещением рубцовой соединительной тканью.

Хирургическое лечение хронического билиарного панкреатита в зависимости от причины заболевания состоит во вмешательствах на желчных путях (холецистэктомия, холедохолитотомия), папиллосфинктеротомии, в использовании билиодигестивных анастомозов, в том числе и операции диссоциации общего желчного и панкреатического протоков.

Некоторые особенности клиники, диагностики и лечения. Степень выраженности проявлений хронического панкреатита у разных людей не бывает одинаковой. Случаи малозаметного течения заболевания не являются редкими. Неяркие симптомы болезни не привлекают внимание больных, или их появление они связывают с особыми условиями питания или заболеваниями других органов (холецистит, гастрит, колит и т. д.). Наиболее часто, однако, проявления заболевания хорошо выражены. Заболевание протекает длительно с частыми обострениями, особенно у людей, злоупотребляющими алкоголем.

В распознавании хронического панкреатита даже при комплексном исследовании не всегда удается получить абсолютно надежные доказательства его существования. В этих случаях при исключении онкологической патологии существенную помощь может оказать динамическое диспансерное наблюдение.

Лечение хронического панкреатита — в значительной степени терапевтическая проблема. После ликвидации проявлений острого панкреатита интенсивные лечебные мероприятия продолжаются и после выписки из хирургического стационара.

Весьма важное значение придается соблюдению механически и химически щадящей диеты. Помимо указанных выше ограничений, она должна быть высококалорийной и содержать достаточное количество легкоусваеваемых белков с энергетической ценностью 2500–2800 ккал.

После купирования острого болевого синдрома продолжается прием ингибиторов протонной помпы (омепразол, Париет, Нексиум), спазмолитиков, периферических м-холинолитиков (метацин, Гастроцепин и др.), спазмоанальгетиков, полиферментных препаратов (Креон или Панцитрат).

В многофакторном лечении больных хроническим панкреатитом обязательно должны быть предусмотрены лечебные мероприятия, направленные на коррекцию заболеваний соседних с поджелудочной железой органов, которые играют инициирующую роль в развитии хронического панкреатита. При этом весьма важно учитывать, что чем больше времени сохраняется негативное влияние заболеваний этих органов, тем более выраженные изменения развиваются в поджелудочной железе. Поэтому оперативное лечение сочетанных заболеваний, если оно показано (например, при хроническом калькулезном холецистите), должно быть осуществлено до появления необратимых изменений в поджелудочной железе.

Развитие хронического панкреатита можно прервать или задержать при своевременном выявлении и устранении причины, вызвавшей острый панкреатит или хронические деструктивно-дегенеративные изменения в поджелудочной железе.

Некоторые ошибки в диагностике и лечении. Трудности дифференциальной диагностики индуративного головчатого панкреатита и рака головки поджелудочной железы могут обусловить проведение ошибочной панкреато-дуоденальной резекции. Панкреато-дуоденальная резекция, как и панкреатэктомия при хроническом панкреатите в связи с высокой летальностью и неблагоприятными отдаленными результатами являются нецелесообразными.

Общие исходы. Результаты как консервативного, так и оперативного лечения больных хроническим панкреатитом нельзя признать хорошими. Неэффективность консервативных мероприятий и безуспешность хирургических вмешательств достигает 32% и 14% соответственно (И. Горбашко, 1982) и не имеют сколько-нибудь существенной тенденции к снижению.

КИСТЫ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Определение, частота, общие особенности. Кистой поджелудочной железы называют патологическую полость, образованную фиброзной тканью и расположенную в самой железе или в окружающих ее тканях. В понятие кисты поджелудочной железы включены различные патологические изменения, развивающиеся в этом органе. Общим признаком, который их объединяет в одну группу, является наличие полости и жидкого содержимого в ней.

Кистозные поражения поджелудочной железы не являются редкими. Частота этого заболевания достигает 0,1% среди больных, поступающих в стационар по неотложной хирургии (А. А. Шалимов, 1970; Б. А. Мизаушев, 1980). О кистах поджелудочной железы приходится вспоминать каждый раз при проведении дифференциальной диагностики, если обнаруживается новообразование в верхней половине брюшной полости и забрюшинного пространства.

Существуют разные виды кист. Их отличие обусловлено, прежде всего, происхождением. Они возникают в результате воспалительного процесса, травмы, паразитарных и опухолевых заболеваний или аномалии и пороков развития поджелудочной железы.

Наиболее полное представление о кистах поджелудочной железы можно получить при ознакомлении с классификацией, которая в настоящее время признается многими хирургами и считается удобной для применения в практической работе.

Классификация.

I. По этиологии:

1) врожденные кисты: дермоидные, тератоидные, фиброзно-кистозная дегенерация, поликистозная дегенерация;

2) воспалительные кисты: а) псевдокисты, б) ретенционные кисты при хроническом панкреатите, обтурации протока, сдавлении извне;

3) травматические кисты вследствие непосредственного или непрямого повреждения поджелудочной железы;

4) паразитарные кисты: а) эхинококк, б) цистицерк;

5) неопластические кисты: а) цистаденомы, б) цистаденокарциномы, в) кавернозные гемангиомы, г) кистозные эпителиомы.

II. По клиническим проявлениям:

1) острые (2–3 месяца существования);

2) подострые (3–6 месяцев существования);

3) хронические (более 6 месяцев существования).

III. По клиническому течению:

1) простые;

2) осложненные (перфорация, кровотечение и др.).

IV. По анатомическому расположению и направлению роста кисты:

1) киста, исходящая из головки поджелудочной железы, смещает пилороантральный отдел желудка вверх, увеличивает разворот подковы двенадцатиперстной кишки;

2) киста, исходящая из тела поджелудочной железы, смещает желудок вниз или растет в направлении желудочно-ободочной связки, оттесняя желудок вверх, а поперечную кишку вниз;

3) киста, исходящая из хвоста поджелудочной железы.

Многообразие кистозного поражения поджелудочной железы не исчерпывается указанными различиями. Кисты бывают одиночные и множественные, одно- и многокамерные, интрапанкреатические и экстрапанкреатические, сообщающиеся и не сообщающиеся с панкреатическими протоками.

Сколько-нибудь существенного различия в частоте обнаружения кист у мужчин и женщин не установлено. Врожденные и паразитарные кисты составляют 1–3%. Наиболее часто развиваются воспалительные кисты, которые составляют до 80% всех кист поджелудочной железы.

Патологическая анатомия. Различают истинные и ложные кисты поджелудочной железы. Отличительной особенностью истинных кист является наличие выстланной эпителием собственной оболочки. К ним относят врожденные дизонтогенетические кисты. Они нередко бывают множественными и многокамерными.

Ретенционные кисты — истинные кисты, которые развиваются вследствие расширения протоков поджелудочной железы дистальнее места нарушения проходимости их (обтурация, сдавление). Они могут быть одиночными или множественными, иметь различные полости по форме (мешковидные, цилиндрические и др.), отличаться по величине (чаще небольшие, но могут достигать в диаметре несколько десятков сантиметров).

Ретенционные кисты наиболее часто образуются при хроническом панкреатите. Они являются результатом рубцевания и стриктур панкреатических протоков с развитием их престенотического кистозного расширения. Ширина главного протока может достигать 2–3 см, а сам он представлять целую цепь полостных образований.

К истинным кистам относятся также цистаденомы и цистаденокарциномы. Неопластические (пролиферативные) кисты являются опухолями и представляют собой образования с толстой стенкой (0,5–1 см) с полостью (иногда многокамерной) различной величины. Цистаденома — доброкачественная эпителиальная опухоль с полостью, содержащей чаще всего серозную жидкость. Цистаденокарцинома — эпителиальная опухоль, обладающая всеми признаками злокачественного роста, с полостью, содержимым которой нередко является желеобразная масса бурого цвета.

Ложные кисты, или псевдокисты, не имеют внутренней эпителиальной выстилки. Внутренняя поверхность их представлена грануляционной тканью, которая постепенно трансформируется в фиброзную. Такие кисты не имеют собственной оболочки. Они формируются в результате воспалительно-некротических изменений в самой железе или окружающих ее тканях. Нередко происходит осумкование излившегося при разрушении стенок протока панкреатического сока после панкреонекроза или травмы железы.

Полость кисты заполнена серозным или гнойным экссудатом, некротическими тканями с примесью измененной крови, панкреатического сока. Характер содержимого во многом определяется стадией воспалительного процесса, временем, прошедшим с момента повреждающего воздействия.

Ложные кисты, в отличие от истинных, могут находиться не только внутри, но и вне железы. Некроз паренхимы поджелудочной железы приводит к образованию интрапанкреатических кист, а некроз окружающих тканей служит основой для формирования внеорганных псевдокист. При гнойном расплавлении очагов некроза может нарушиться целостность панкреатических протоков, тогда полость кист будет сообщаться с протоковой системой.

Клиника и диагностика. Клинические проявления кист поджелудочной железы, как и их виды, многообразны: от отсутствия каких-либо симптомов заболевания до наличия хорошо пальпируемого образования. Субъективные проявления не имеют специфических черт. Жалобы могут быть разные: тошнота, рвота, отрыжка, вздутие живота, неустойчивый стул, общая слабость, похудание, иногда повышение температуры тела, чувство давления в эпигастральной области или боли.

Болевые ощущения в эпигастрии могут быть распирающими или опоясывающими без иррадиации или с иррадиацией в левую половину грудной клетки. Они возникают периодически или беспокоят постоянно. Интенсивность их различна. Особенно сильными боли бывают при нарастании напряжения в кисте или от раздражения и давления на солнечное и чревное сплетения.

Клинические проявления кисты у каждого конкретного больного зависят от ее этиологии, размеров, локализации, степени выраженности пролиферативных изменений.

Врожденные кисты поджелудочной железы достоверно диагностируются, как правило, во время операции или на вскрытии.

Паразитарные кисты поджелудочной железы — это проявление эхинококкоза или цистицеркоза, когда поражаются и другие органы брюшной полости. Клиническая картина обусловлена, прежде всего, основным заболеванием.

Неопластические кисты развиваются медленно, исподволь и долгое время протекают бессимптомно.

У больных хроническим панкреатитом появление ретенционной кисты распознается при пальпации, когда удается обнаружить уплотнение или опухолевидное образование в области поджелудочной железы.

Для постнекротических псевдокист поджелудочной железы весьма важным отличительным моментом, помимо наличия пальпируемого образования в верхней половине живота, являются данные анамнеза о перенесенном остром панкреатите или травме поджелудочной железы.

Кисты поджелудочной железы могут занимать разное положение вследствие неодинаковых исходных мест их образования в железе и разного направления роста (см. классификацию, рис. 256). Наличие опухолевидного образования при пальпации определяется справа или слева от срединной линии живота выше, иногда ниже пупка.

Развитие заболевания может происходить медленно. Симптоматика при этом, как правило, неубедительна. Но в тех случаях, когда киста быстро увеличивается и за короткий срок становится настолько большой, что вызывает сдавление соседних органов, клиническая картина приобретает наибольшую выразительность. Нередко появляются тяжелые функциональные нарушения со стороны сдавленных органов и развиваются осложнения. При сдавлении, например, терминального отдела общего желчного протока появляется механическая желтуха.

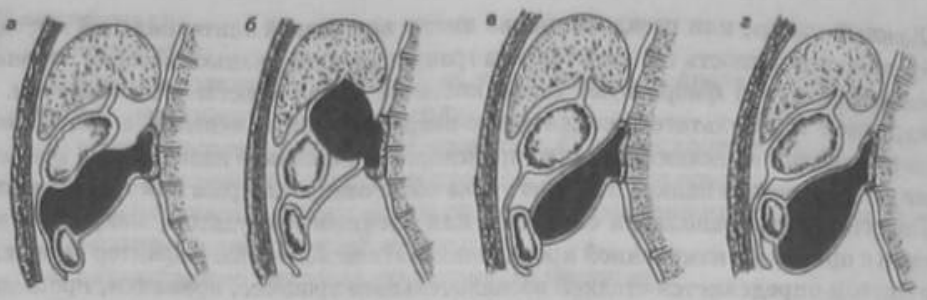


Рис. 256
Синтопия псевдокист поджелудочной железы:
а — распространение псевдокисты между желудком и поперечной ободочной кишкой; *б* — псевдокиста в сальниковой сумке; *в* — псевдокиста между листками брыжейки поперечной ободочной кишки; *г* — распространение псевдокисты под брыжейку поперечной ободочной кишки.

Для постановки диагноза и определения места локализации кисты помимо учета клинических симптомов и данных рутинных лабораторных исследований можно использовать результаты специальных методов диагностики. Арсенал их достаточно богат, но в большинстве случаев можно ограничиться применением современных лучевых методов — УЗИ, КТ и ЭРХПГ. Эхолокация позволяет выявить даже небольшие кисты (1,5–2 см в диаметре). В сомнительных случаях диагноз подтверждается при КТ. Наличие сообщения протокой системы поджелудочной железы с кистой можно выявить при ЭРХПГ или цистографии, осуществив пункцию кисты и введение контрастирующего вещества под УЗИ или КТ-контролем.

Осложнения. Почти все осложнения, развивающиеся при панкреатических кистах, жизнеопасны. Среди них особое внимание привлекают нагноение и разрыв кисты с развитием перитонита, прорыв кисты в соседние органы брюшной или грудной полостей, кровотечение в полость кисты.

Нагноение кисты происходит при вторичном инфицировании ее содержимого. Развивается клиническая картина, характерная для гнойника в брюшной полости. Нарастают болевые ощущения, пальпируемое образование становится резко болезненным, появляется лихорадка и другие клинические и лабораторные признаки гнойной интоксикации.

При *разрыве кисты* характерным симптомом является внезапное ухудшение состояния больного вплоть до коллапса при наличии момента резкого усиления болей. Исчезает ранее хорошо доступное пальпации образование и появляются напряжение мышц передней брюшной стенки и симптом раздражения брюшины. При прорыве кисты в плевральную полость развивается картина гнойного плеврита с нарастающей дыхательной недостаточностью.

Прорыв кисты в прилежащий к ней полый орган брюшной полости приводит к образованию внутреннего свища. Признаками такого осложнения могут быть не только исчезновение доступного для пальпации кистозного образования, но и улучшение общего состояния больного. Уменьшаются или исчезают болевые ощущения. В момент прорыва кисты может быть обильный жидкий стул, если образовалось соустье с толстой кишкой. В случаях, когда образовавшееся соустье плохо проходимо, киста становится интермиттирующей. При его закупорке киста увеличивается и становится доступной для пальпации, при улучшении проходимости она исчезает или уменьшается в размерах.

Весьма опасным осложнением является *аррозионное кровотечение* в полость кисты. Оно наступает на фоне активного нагноительного процесса, а также при поступлении через внутренние свищи активного панкреатического, желудочного или дуоденального содержимого. Профузное кровотечение сопровождается не только коллапсом, но и усилением боли в животе, увеличением размеров пальпируемой кисты.

Дифференциальный диагноз. Дифференцировать приходится со всеми кистозными образованиями живота, например, с кистами брыжейки ободочной кишки, печени, селезенки, гидронефрозом и т. д. Целенаправленный диагностический поиск, как правило, позволяет достоверно распознать заболевание.

Лечение. Хирургическое лечение является основным методом. Оно состоит в удалении кисты или в образовании свищей (наружных или, лучше, внутренних). Выбор метода операции определяется видом кисты, ее размерами и расположением.

Радикальная операция возможна при истинных кистах. Небольшие кисты поджелудочной железы удаляются путем резекции органа или энуклеации кисты. Эти операции наименее травматичны и опасны при локализации ее в дистальной части железы. При наличии цистаденокарциномы осуществляется операция по онкологическим принципам.

Наружное дренирование кисты (марсупиализация) путем подшивания ее стенок в рану передней брюшной стенки в плановом порядке производят редко. Длительное выделение наружу панкреатического сока и возможное развитие осложнений ограничивают его применение. Предпочтение отдается внутреннему дренированию.

При наличии кисты, расположенной в хвостовой части поджелудочной железы, удобно осуществить чрезжелудочную цистгастростомию, а кисту, локализующуюся в головке, — анастомозировать с двенадцатиперстной кишкой. Во многих случаях, особенно при больших кистах, хирурги отдают предпочтение наложению анастомоза между кистой и выключенной по Ру петлей тонкой (тощей) кишки.

При развитии осложнений производятся неотложные или срочные операции. При нагноении кисты вмешательство сводится к ее наружному дренированию (марсупиализации). Гной и некротические массы по возможности удаляют. Такой же объем операции необходим и при разрыве кисты. При сопутствующем перитоните он дополняется мероприятиями, необходимыми для лечения и этой патологии (см. соответствующий раздел). В лечении гнойных кист иногда с успехом применяется сифонно-вакуумный дренаж. Проточно-промывной метод с активной аспирацией позволяет механическим путем вымывать токсины и продукты распада тканей.

В случаях наличия внутреннего свища при функциональной недостаточности спонтанно образовавшегося внутреннего соустья (сужение, закупорка) оперативное вмешательство состоит в наружном дренировании кисты. При аррозионном кровотечении в полость кисты радикальной операцией является резекция поджелудочной железы с удалением кисты. При невозможности ее осуществления производят вскрытие полости кисты и прошивают кровоточащий сосуд. При отсутствии эффекта — тампонируют полость или перевязывают, или эмболизируют питающие сосуды.

Лечение кист путем их пункции производится как вынужденное мероприятие с целью временной декомпрессии или санации.

Некоторые особенности клиники, диагностики и лечения. При отсутствии в клинической картине заболевания специфических признаков все-таки можно выделить ведущие симптомы. К ним относятся наличие опухолевидного образования в брюшной полости и появление его после перенесенного острого панкреатита или травмы поджелудочной железы. А. А. Курыгин с соавт. (1996) при анализе собственных клинических наблюдений отметили наличие характерного «светлого промежутка» (4–5 недель) после приступа панкреатита или травмы поджелудочной железы с последующим возобновлением болевого синдрома.

Функциональные нарушения железы не являются яркими, или они вовсе не развиваются. В то же время результаты исследования функции поджелудочной железы (гликемия, ферментемия) имеют неоспоримое диагностическое значение, но только при сочетании с другими симптомами.

Диагностика кист поджелудочной железы при наличии современных лучевых методов не представляет больших сложностей.

При выборе метода оперативного лечения необходимо обязательно учитывать вид кисты. Удаление возможно только истинной кисты.

Некоторые ошибки в диагностике и лечении. При наличии пальпируемого образования в верхней половине живота важно вспомнить о возможности существования кист поджелудочной железы. Отказ от целенаправленного поиска ведет к диагностической ошибке.

В лечении сформировавшихся с хорошо выраженной капсулой кист поджелудочной железы нельзя ограничиваться применением пункционного метода или считать методом выбора марсупиализацию. Они должны рассматриваться как вынужденные лечебные мероприятия. При ложных кистах радикальные операции недопустимы. Отсутствие собственной оболочки, которую заменяют стенки окружающих органов, и опасность повреждения их и крупных сосудов делают подобные операции невыполнимыми.

Общие исходы. Своевременно проведенное плановое адекватное хирургическое лечение кист поджелудочной железы почти во всех случаях приводит к благоприятному результату.

А. А. Курыгин с соавт. (1996) целенаправленно изучили отдаленные результаты хирургического лечения кист поджелудочной железы. При этом ими установлено, что у больных после внутреннего дренирования кисты или радикального ее удаления наступает выздоровление. В то же время после наружного дренирования у 13,8% возникает рецидив кисты.

СВИЩИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Определение, частота, общие особенности. Свищами поджелудочной железы являются ходы, через которые протоки железы сообщаются с внешней средой или внутренними органами и выделяется панкреатический сок. По определению можно уже указать некоторые особенности. Прежде всего, есть возможность выделить наружные и внутренние свищи. При наружных свищах устья их открываются на коже, при внутренних — сообщение происходит с просветом полого органа (желудок, тонкая или толстая кишки). Развиваются (редко) и наружно-внутренние свищи, когда имеются два места их выхода.

В характеристике свищей важное значение имеют локализация начала свищевого хода и взаимоотношение его с главным протоком органа. Свищ может исходить из головки, тела и хвоста поджелудочной железы. Он бывает полным и неполным. Полным его называют в тех случаях, когда в проксимальной части панкреатического протока имеется обтурация и весь сок выделяется через свищ. Неполным он считается тогда, когда определенная часть панкреатического сока поступает в двенадцатиперстную кишку естественным путем, а остальное его количество оттекает по свищу. Указанные особенности свищей следует учитывать при определении прогноза заболевания, характера консервативного лечения и при выборе способа хирургического воздействия. В частности, при полном свище прогноз болезни и консервативное лечение будут неблагоприятными.

Образование панкреатических свищей обусловлено нарушением целостности протоковой системы железы. Это может произойти при деструктивном панкреатите, травме железы (в том числе и операционной), при лечении кист поджелудочной железы (после наружного дренирования их).

При образовании наружного панкреатического свища, помимо повреждения протоков железы, как правило, происходит нарушение целостности и брюшной стенки. Внутренние свищи формируются, прежде всего, в результате прогрессирования гнойно-некротического процесса в области поджелудочной железы.

Клиника и диагностика. Основным клиническим проявлением наружного панкреатического свища является наличие отверстия на коже (чаще в области послеоперационного рубца), через которое выделяется панкреатический сок. О том, что отделяемое является панкреатическим соком, можно узнать по результатам исследования ферментов. В нем, в частности, определяется высокое содержание амилазы. В том, что отделяемое является панкреатическим соком, убеждает и быстрое развитие мацерации кожи вокруг наружного отверстия свища. Количество его бывает разным и зависит от вида свища. Меньше всего отделяемого бывает при неполном свище. Его количество увеличивается при нарушении оттока естественным путем и наибольшим становится (достигая суточной выработки) при формировании полного свища. Такая

потеря сока, вызывая выраженные нарушения практически всех видов обмена веществ, отрицательно сказывается на общем состоянии больного. Нарастает общая слабость, похудание, наступает обезвоживание, истощение.

При внутренних и неполных наружных свищах тяжелые патофизиологические изменения не наступают или бывают невыраженными. При хорошей дренирующей функции о существовании внутреннего свища можно и не предполагать.

Для уточнения диагноза необходимо осуществить фистулографию. С помощью этого метода диагностики можно не только установить ход свища, его связь с протоками поджелудочной железы, но и их состояние (наличие обтурации или сужения), а также обнаружить дополнительные патологические полости.

Существование внутренних панкреатических свищей удается выявить при ЭРХПГ или при рентгенологическом исследовании. Для распознавания внутреннего свища с тонкой кишкой предпочтительно применить энтерографию, а с толстой — ирригоскопию. При наличии узких соустий выявить их удается далеко не всегда.

Лечение. Панкреатический свищ является каналом, стенки которого образованы фиброзной тканью. Он относится к трубчатым свищам и поэтому может закрыться без оперативного вмешательства. Но на эффективность консервативного лечения можно рассчитывать только при неполных свищах. Оно должно быть направлено, прежде всего, на подавление секреции поджелудочной железы и улучшение общего состояния больного. Соблюдение диеты с ограничением жиров и углеводов, назначение спазмолитиков, сандостатина (октреотида), приводят к уменьшению отделяемого. Диетическое и медикаментозное лечение дополняются местным лечением. Осуществляется промывание свища через введенный в него дренаж слабым раствором молочной или хлористоводородной (0,1%) кислоты для инактивации протеолитических ферментов. Кроме того, производятся частые перевязки с применением защитных паст и мазей для предупреждения мацерации кожи. Ликвидировать свищ удается не сразу. Нередко лечение затягивается на несколько месяцев.

Показанием к оперативному закрытию панкреатического свища является неэффективность консервативного лечения в течение 6 месяцев и более. Хирургическому лечению подлежат также и полные свищи. Используются различные по объему оперативные вмешательства.

Принимая во внимание, что стойкие и полные панкреатические свищи формируются при нарушении оттока панкреатического сока в двенадцатиперстную кишку, устранить такой наружный свищ можно двумя путями. Один из них (более сложный) состоит в создании панкреатофистулоеюноанастомоза, а другой — во вшивании сформировавшегося свища в желудок или тонкую кишку, т. е., по сути, имеет место перевод наружного свища во внутренний.

При сохранении естественного пути оттока панкреатического сока в двенадцатиперстную кишку стойкие панкреатические свищи можно устранить путем их иссечения или дистальной резекции поджелудочной железы, несущей свищ. Кроме того, в этих условиях нередко прибегают к пломбировке свища специальным инертным полимерным материалом.

ОПУХОЛИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Определение, частота, общие особенности. Поджелудочная железа — сложный по клеточному составу орган. Развивающиеся в ней доброкачественные и злокачественные новообразования могут вызывать различные нарушения как внешней, так и внутренней секреции. Эндокринные опухоли поджелудочной железы занимают особое место, и они будут рассмотрены в специальном разделе.

В клинике заболеваний поджелудочной железы новообразования ее по сравнению с острыми и хроническими воспалительными процессами этого органа не занимают доминирующего положения.

Выделяют плотные и кистозные (описаны выше) опухоли. Из плотных новообразований наибольший практический интерес вызывают раковые опухоли. При этом

следует отметить, что их частота за последние десятилетия существенно увеличилась. Если в середине прошлого века в литературе нередко указывались десятые доли процента рака поджелудочной железы среди всех злокачественных новообразований, то к концу столетия и в начале нынешнего века приводятся цифры 2–7%. Среди злокачественных опухолей желудочно-кишечного тракта он занимает четвертое место. Страдают наиболее часто люди среднего и пожилого возраста, преимущественно мужчины.

Доброкачественные новообразования встречаются очень редко и по частоте не достигают даже десятых долей процента. Соответственно тканевым составляющим органа различают эпителиальные (аденомы), соединительнотканные (фибромы, липомы) и другие опухоли.

ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ

Доброкачественные опухоли обычно выявляются случайно при проведении УЗИ, КТ или во время операции. Специфической клинической картины они не имеют. Больные могут жаловаться на неопределенные болевые ощущения в эпигастральной области, диспептические расстройства, поносы или запоры. Доброкачественные опухоли растут медленно и, достигая значительной величины, становятся доступными для пальпации. Окончательный диагноз устанавливается после гистологического (иногда цитологического) исследования опухоли. Материал для изучения может быть получен при прицельной биопсии до операции или путем эксцизии во время оперативного вмешательства.

Лечение — удаление опухоли путем энуклеации или резекции поджелудочной железы, содержащей новообразование.

РАК ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Этиология, патогенез. Причины появления рака поджелудочной железы можно рассматривать в рамках вирусной концепции развития злокачественных опухолей. В общих чертах (по Б. Е. Петерсону, 1977) она сводится к тому, что в клетке есть вирусы, и между вирусом и клеткой существует биологическое равновесие. Но факторы внешней среды (биосферы) и внутренней среды организма нестабильны. Среди этих различных факторов наиболее активно влияют на взаимоотношения вируса и клетки химические вещества и физические явления. Они могут нарушить их нормальное биологическое равновесие, в результате возникают условия для влияния вируса на гены клетки. Следствием такого влияния может оказаться онкогенный эффект. Клетка становится качественно иной, выделяющей специфические антигены. При ослаблении иммунитета развивается злокачественная опухоль. Факторами, содействующими появлению первых клеток такой опухоли, признаются все процессы, которые препятствуют проявлению защитной функции иммунных сил или ослабляют их. В этом плане при рассмотрении этиологии и патогенеза рака поджелудочной железы указывается на негативное влияние факторов питания, ведущих к ожирению. Способствуют развитию опухоли вредные привычки (курение, алкоголизм), промышленные и другие канцерогены. Определенное значение придается таким факторам, как отягощенная наследственность, хронический панкреатит и др.

Патологическая анатомия. Рак поджелудочной железы развивается из эпителия протоков и железистой паренхимы. Он проявляется в виде бугристой, плотной опухоли, нерезко отграничивающейся от уплотненной окружающей ткани железы. Последнее обстоятельство обусловливает трудности дифференциальной диагностики с хроническим воспалительным (индуративным) процессом. Во время операции бывает очень трудно отличить раковое уплотнение от воспалительно измененной поджелудочной железы.

По месту расположения чаще всего обнаруживаются карциномы головки. Значительно реже поражаются тело и хвост железы, особенно редко вовлекается в патологический процесс весь орган.

Гистологическое строение соответствует аденокарциноме. Встречаются формы со значительным развитием соединительной ткани — скиррозные раки, плоскоклеточного, цилиндроклеточного или альвеолярного строения, но эти формы выявляются значительно реже.

Раковая опухоль, распространяясь путем инфильтративного роста, прорастает в соседние ткани и органы и сдавливает их. При раке головки поджелудочной железы особенно часто оказывается сдавленным общий желчный проток, вследствие чего развивается престенотическое расширение вышележащих желчных протоков, в том числе и желчного пузыря.

Метастазы рака прежде всего появляются в близлежащих лимфатических узлах, а затем — в парааортальных. Из отдаленных органов наиболее часто метастазы поражают печень, брюшину. В такие органы, как легкие, почки, надпочечники и кости, метастазы попадают значительно реже.

Классификация. По величине и распространенности злокачественной опухоли можно выделить четыре стадии ее развития:

I стадия — диаметр опухоли не превышает 3 см;

II стадия — опухоль превышает в диаметре 3 см, но не выходит за пределы железы;

III стадия — инфильтративный рост опухоли или наличие метастазов в регионарных лимфатических узлах;

IV стадия — наличие отдаленных метастазов.

Более подробное деление опухолей дается в соответствии принципам классификации по системе TNM.

Клиника и диагностика. Первоначально рак поджелудочной железы имеет малосимптомное течение или вовсе протекает бессимптомно. Возникающие иногда диспептические расстройства, тяжесть в животе и нарушение стула (понос) существенно не влияют на качество жизни больного. С развитием заболевания клиническая картина становится более яркой, более заметными могут становиться нарушения внешнесекреторной функции поджелудочной железы. Нарастает общая слабость, понижаются работоспособность и аппетит, а также масса тела, появляются боли в верхней половине живота с возможной иррадиацией в спину или поясничную область. Их усиление не зависит от приема пищи. Кроме того, отмечаются симптомы, обусловленные особенностями локализации опухоли.

При расположении опухоли в головке поджелудочной железы одним из ранних и убедительных симптомов является желтуха. Она наступает обычно без боли, без повышения температуры тела и вызывается сдавлением опухолью терминального отдела общего желчного протока. Желтуха не уменьшается и не исчезает, она остается постоянной и только нарастает. Кожные покровы приобретают характерный зеленовато-землистый оттенок.

Престенотическое расширение желчных протоков ведет к появлению симптома Курвуазье (Courvoisier). Суть его в том, что при пальпации определяется увеличенный гладкий наполненный и безболезненный желчный пузырь. Хотя этот симптом не всегда удается выявить (из-за глубокого расположения под печенью, выраженного ожирения больного и т. д.), он имеет почти определяющее диагностическое значение в распознавании рака головки поджелудочной железы по клиническим признакам.

При раках тела и хвоста поджелудочной железы развивается иная клиническая картина. Желтуха обычно отсутствует. На первый план выступают выраженные (мучительные) боли, обусловленные давлением или прорастанием опухоли в область солнечного сплетения. Наиболее заметна потеря массы тела.

В дальнейшем тяжелая картина заболевания определяется выраженными симптомами раковой интоксикации. Опухоль не часто успевает достигнуть величины, когда ее можно прощупать. В тех же случаях, когда она становится доступной для пальпации, определяется бугристая поверхность, плотная консистенция.

Диагностика рака поджелудочной железы в начальных стадиях трудна, при развернутой клинической картине распознавание его значительно облегчается.

Лабораторные данные, хотя и не являются специфическими, могут иметь определенное диагностическое значение, особенно определение в крови концентрации онкомаркера СА-19-9. Увеличенное содержание щелочной фосфатазы и билирубина может свидетельствовать о наличии обструкции опухолью общего желчного протока или метастазов в печени. Обнаружение скрытой крови в кале или появление черного стула может свидетельствовать о прорастании рака поджелудочной железы в двенадцатиперстную кишку или желудок. Нарушения внешнесекреторной функции железы выражаются в снижении концентрации ее ферментов в дуоденальном содержимом, в появлении большого количества непереваренных мышечных волокон и нейтрального жира в кале.

Рентгенологическое исследование с приемом бариевой взвеси позволяет обнаружить лишь косвенные признаки присутствия рака поджелудочной железы. Наиболее известный симптом — развернутая «подкова» двенадцатиперстной кишки. Гипотоническая дуоденография выявляет дефекты наполнения и деформацию органа или его смещение.

Рентгенологические признаки, как и эндоскопические, полученные при фиброгастроскопии, появляются поздно, когда опухоль, как правило, выходит за пределы органа. Диагноз на ранних стадиях заболевания возможен при применении специальных методов исследования.

Ангиография позволяет выявить гиперваскуляризацию самой опухоли, деформацию или сдавление прилежащих сосудов. Эндоскопическая ретроградная панкреатикохолангиография — деформацию протоковой системы или обструкцию панкреатических и желчевыводящих протоков.

Наиболее информативными методами являются ультразвуковое исследование и компьютерная томография, особенно дополненные аспирационной тонкоигольной биопсией.

В последние годы появилась возможность существенно улучшить диагностику рака поджелудочной железы. Применение МРТ с магнитно-резонансной холангиопанкреатографией позволяет с высокой степенью точности распознать это заболевание. Такая методика не инвазивна, но ее применение ограничивается большой стоимостью исследования (С. С. Харнас с соавт., 2003).

Осложнения в течение заболевания обусловлены ростом опухоли. Распространяясь на соседние органы, она вызывает желтуху при стенозировании общего желчного протока, гастродуоденальную непроходимость при сдавлении желудка или двенадцатиперстной кишки, портальную гипертензию при прорастании воротной вены и ее крупных притоков. Иногда возникают тромбофлебиты нерасширенных вен конечностей за счет активации свертывающей системы крови или тромбозы воротной и селезеночной вен вследствие поражения их опухолевым процессом.

Дифференциальный диагноз. Головка поджелудочной железы, терминальный отдел общего желчного протока и двенадцатиперстная кишка с большим дуоденальным сосочком хирургами давно выделены в особую зону — билиопанкреатодуоденальную. Это выделение обусловлено не только близкими анатомическими и физиологическими взаимоотношениями, но и трудностями дифференциальной диагностики ряда заболеваний, в частности, раковых поражений этих органов. Предварительный диагноз, *когда затруднена топическая диагностика*, нередко формулируется как рак билиопанкреатодуоденальной зоны.

При развитии желтухи удается выделить ряд клинических признаков, присущих раковому поражению тех или иных органов. Прежде всего, желтуха при раке терминального отдела холедоха и головки поджелудочной железы является постоянной и нарастающей, а при раке большого дуоденального сосочка за счет распада опухоли и временного улучшения оттока желчи может быть интермиттирующей с развитием лихорадки даже гектического типа. Такая клиническая симптоматика при поражении большого дуоденального сосочка предполагает необходимость проведения дифференциальной диагностики с холедохолитиазом и стриктурой терминального отдела холедоха. Из клинических признаков решающим может оказаться наличие симптома

Курвуазье при раке большого дуоденального сосочка, которого почти никогда не бывает при указанных неонкологических заболеваниях.

Особые трудности отмечаются при дифференциальной диагностике индуративного головчатого панкреатита и рака головки поджелудочной железы. Их не всегда с уверенностью удается отличить и во время оперативного вмешательства. Окончательный диагноз в этих случаях устанавливается только при гистологическом исследовании удаленного препарата.

При раке тела и хвоста поджелудочной железы следует помнить о необходимости дифференциальной диагностики с хроническим панкреатитом, забрюшинными неорганными новообразованиями, раком желудка и селезеночного угла толстой кишки. Возникающие диагностические трудности по клиническим признакам разрешаются при получении результатов целенаправленных, прежде всего лучевых, методов исследования.

Лечение может быть только хирургическим. Химиотерапия (5-фторурацил, стрептозотоцин и др.) пока не привела к существенно ощутимым положительным результатам.

Объем оперативного вмешательства определяется при получении дополнительных данных, которые касаются степени распространенности ракового процесса, т. е. стадии его развития.

Наличие метастазов рака в печени можно установить при пальпации ее (плотная, увеличенная, бугристая), карциноматоза брюшины — по возникновению асцита. Объективизировать полученные данные лучше всего при перитонеоскопии, ультразвуковом исследовании или компьютерной томографии. Последние две методики дают возможность получить представление о наличии метастазов в регионарных и парааортальных лимфатических узлах. Окончательный диагноз ставится во время оперативного вмешательства и избирается его объем.

Радикальные операции с наиболее благоприятным прогностическим успехом возможны только при небольших (не выходящих за пределы органа) опухолях поджелудочной железы. При расположении новообразования в головке осуществляют панкреатодуоденальную резекцию. Одновременно удаляется правая половина поджелудочной железы, дистальная часть желудка, терминальный отдел холедоха и двенадцатиперстная кишка; затем формируются панкреато- и холедохоеюноанастомозы, а также гастроэнтероанастомоз. При раке хвоста поджелудочной железы операция состоит в левосторонней гемипанкреатэктомии с удалением селезенки. Культю проксимальной части железы ушивают наглухо. При более распространенных (по длинику железы) раковых процессах и при поражении только тела органа объем оперативного вмешательства значительно увеличивается. Удаляется вся поджелудочная железа, двенадцатиперстная кишка, терминальный отдел холедоха, дистальная часть желудка и селезенка; накладываются холедо- и гастроеюноанастомозы. Радикальные операции выполняются с удалением регионарных лимфатических узлов. Они технически весьма сложны, нередко протекают с осложнениями (наиболее часто развивается несостоятельность панкреатоеюноанастомоза) и высокой послеоперационной летальностью.

Показаниями к проведению паллиативных операций являются необходимость устранения механической желтухи или восстановление проходимости гастродуоденальной зоны. Устранить механическую желтуху удается при наложении билиодигестивных анастомозов путем холецисто- или холедоеюностомии. Иногда используют холедоходуоденоанастомоз, но при этом следует учитывать распространенность раковой опухоли головки поджелудочной железы на кишку, с тем чтобы избежать сужения такого анастомоза при прогрессировании опухолевого процесса. Проходимость гастродуоденальной зоны восстанавливается гастроэнтеростомией.

Некоторые особенности клиники, диагностики и лечения. В особенностях клинической картины рака поджелудочной железы отражаются локализация опухоли и стадия заболевания. Боль при раке головки железы чаще локализуется в правом подреберье, она не является ведущим симптомом, ощущается постоянно и не зависит

от приема пищи. Типичным для такого поражения является безболезненное и безлихорадочное возникновение тяжелой, неослабевающей желтухи и симптома Курвуазье. При раке тела и хвоста поджелудочной железы превалируют болевой симптом и потеря массы тела, общая слабость. Перечисленные симптомы не являются ранними. Поэтому особое внимание следует уделять выявлению симптомокомплекса «малых признаков» и как можно раньше прибегать к применению специальных (лучевых) методов исследования. В подавляющем большинстве случаев диагностика все еще остается поздней. Радикальные операции осуществимы редко. По данным некоторых авторов, они возможны не более чем у 10% больных.

Некоторые ошибки в диагностике и лечении. Ожидание развития развернутой картины заболевания — тяжелейшая диагностическая ошибка. Необнаружение при пальпации симптома Курвуазье не означает его отсутствия в действительности. При перитонеоскопии и лучевых методах исследования увеличенный наполненный гладкий и безболезненный желчный пузырь легко распознается у желтушного больного. В тех же случаях, когда он действительно отсутствует, раковая опухоль бывает маленькой, располагающейся эксцентрично, без сдавления холедоха.

Осуществление оперативных вмешательств у больных с механической желтухой не должно откладываться на длительный срок. Подготовку к операции в течение нескольких дней следует проводить энергично. Затягивание операции по устранению желтухи ведет к увеличению опасности развития печеночной недостаточности и холемического кровотечения. Неназначение в комплексе лечебных мероприятий в предоперационном периоде дицинона или викасола также ошибочно, поскольку именно недостаток витамина К приводит к нарушению синтеза протромбина и, следовательно, к понижению свертываемости крови и повышенной кровоточивости тканей.

Общие исходы. Хирургическое лечение дает надежду на выздоровление, но результаты его нельзя признать оптимальными. 1-, 3-, 5-летняя выживаемость при радикальных операциях, по данным Р. А. Алибегова с соавт. (2003), составляет 53, 11 и 3% соответственно. Продолжительность жизни после паллиативных вмешательств колеблется в пределах нескольких месяцев.

ЭНДОКРИННЫЕ ОПУХОЛИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Общие особенности. Эндокринные опухоли поджелудочной железы могут быть одиночными и множественными, доброкачественными и злокачественными. Многие из них *одновременно вырабатывают несколько гормонов, которые выявляют в разных опухолевых клетках. В то же время обнаруживаются опухоли из одного типа клеток, вырабатывающие разнообразные пептиды. При этом очень важно отметить, что клинические проявления заболевания обычно обусловлены одним гормоном в силу большей биологической активности и наибольшего количества. Наряду с выраженной клинической* симптоматикой опухоли могут и не проявлять себя при извращенном синтезе гормонов или их быстрой инактивации в организме (Н. Т. Райхлин с соавт., 1993).

В общем виде следует подчеркнуть, что эндокринные новообразования поджелудочной железы могут выделять биологически активные вещества не только свойственные клеткам островков Лангерганса, но и высвобождать гормоны, которые в нормальных условиях эти клетки не секретируют.

По современным представлениям, эндокринные опухоли необходимо различать по типу клеток и гормонов, которые в них идентифицируются. В диагностике особое значение имеет применение иммуногистохимического и электронномикроскопического исследований. Без них невозможна верификация продуктов, вырабатываемых опухолевыми клетками.

В последние десятилетия прошлого столетия активно разрабатывалась и получила признание концепция, согласно которой в организме существует специализированная диффузная клеточная система — APUD (Amine Precursor Uptake and Decarboxylation) система. Клетки ее вырабатывают биогенные амины и пептидные гормоны (A. G. E. Pearse, 1968). Механизм поглощения предшественников аминов

и их последующее декарбоксилирование с образованием биогенных аминов относятся к ведущим свойствам этих клеток (апудоцитов), играющих существенную роль в поддержании гомеостаза. Они располагаются практически во всех органах. Из различных отделов APUD-системы островки Лангерганса изучены наиболее подробно.

Нарушения синтеза и метаболизма тех или иных гормонов и биогенных аминов, которые вырабатываются апудоцитами, лежат в основе патогенеза апудопатий. Опухоли из клеток APUD-системы называют апудомами. Злокачественные апудомы именуются апудобластомами. Сами апудомы обозначаются по вырабатываемому ими биогенному амину (например, инсулинома, гастринома, ПП-ома и т. п.).

Инсулинома, глюкагонома, соматостатинома и ПП-ома — новообразования, секретирующие гормоны, свойственные физиологической функции островков Лангерганса. Опухоли поджелудочной железы, выделяющие другие гормонально-активные вещества, относятся к параэндокринным новообразованиям (гастринома, ВИП-ома, кортикотропинома и карциноиды).

Инсулинома

Инсулинома — β-клеточная опухоль, секретирующая избыточное количество инсулина, наиболее часто встречающееся новообразование островков Лангерганса. Она составляет 70–75% всех гормонально-активных опухолей поджелудочной железы. Внепанкреатическая локализация ее в стенке желудка, двенадцатиперстной кишки, желчного пузыря, тонкой кишки, в сальнике и воротах селезенки встречается в 1–2% наблюдений. Инсулинома может сочетаться с опухолями других эндокринных органов. Синдром Вермера обусловлен наличием нескольких апудом: из клеток островков Лангерганса, С-клеток паращитовидных желез, клеток аденогипофиза, вырабатывающих АКТГ и СТГ.

Инсулинома не относится к распространенным заболеваниям и встречается у одного на 100 тыс. жителей или даже реже — у одного–двух человек на 1 млн населения. Обнаруживается несколько чаще у женщин. Может быть выявлена в любом возрасте, в том числе у новорожденных, однако большинство больных — старше 20 лет, у детей и в возрастной группе старше 60 лет инсулинома развивается очень редко.

Сведения о существовании аденомы поджелудочной железы появились в начале прошлого столетия (A. Nicholls, 1902; Л. В. Соболев, 1904). Описание заболевания как синдрома спонтанной гипогликемии сделано S. Harris в 1924 г. Независимо от него В. А. Оппель в том же году описал симптомокомплекс гиперинсулинизма. Через некоторое время появилось сообщение о первом успешном удалении инсулиномы (E. Graham et al., 1933).

Этиология и патогенез. Причины заболевания неизвестны. Патогенез инсулиномы обусловлен избыточной продукцией инсулина β-клетками островков Лангерганса. Морфологической основой ее является аденома или рак. Вопрос о возможной патогенетической роли диффузной гиперплазии β-клеток остается нерешенным. Более вероятным кажется признание патогенетической роли микроаденоматоза островковой ткани поджелудочной железы.

Усиленная секреция инсулина приводит к развитию гипогликемических состояний. Повышается фиксация гликогена в печени и мышцах, и в кровь не поступает достаточного количества глюкозы. Вследствие этого нарушаются энергетические процессы в центральной нервной системе. К энергетическому голоданию наиболее чувствительны филогенетически молодые отделы мозга; следовательно, прежде всего, наступает нарушение высших корковых функций.

Возбуждение симпатического отдела вегетативной нервной системы, обусловленное недостаточной энергообеспеченностью, ведет к увеличению содержания катехоламинов.

Нарушение энергетических процессов с развитием клинических симптомов обычно наступает при падении концентрации глюкозы в крови ниже уровня 2,5 ммоль/л. Содержание ее ниже 2,2 ммоль/л принято называть гипогликемией.

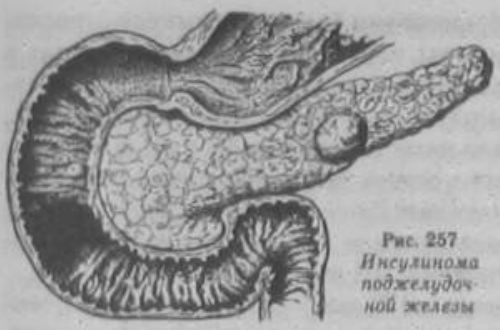


Рис. 257
Инсулинома поджелудочной железы

Патологическая анатомия. Инсулинома, как правило, опухоль одиночная и доброкачественная. Множественные новообразования выявляются приблизительно в 10% случаев. Злокачественная трансформация обнаруживается примерно у такого же числа больных.

Опухоль может располагаться в любой части поджелудочной железы. Наиболее часто она выявляется в хвосте и теле органа (рис. 257) и почти в четверти случаев — в головке. Как правило, это новообразование небольшой величины (1–2 см), редко превышает 3 см в наибольшем размере. По цвету, а иногда и по консистенции опухоль мало отличается от окружающей ткани поджелудочной железы. Эти особенности очень затрудняют ее обнаружение во время операции. В тех же случаях, когда она располагается поверхностно, ее легко заметить по наличию красновато-бурого (темно-вишневого) оттенка, а при увеличении плотности опухоль становится доступной для обнаружения при пальпации железы. Инсулинпродуцирующая карцинома островковой ткани более крупная и плотная, чем аденома.

Гистологически гормонально-активные аденомы имеют строение, близкое к строению островковой ткани. В зависимости от выраженности стромы или клеточных элементов можно выделить три типа опухолей: аденоматозный, фиброзный и смешанный.

При гистологическом исследовании карциномы выявляются атипичные клетки, многочисленные митозы, нередко устанавливается инвазия опухолевых клеток в сосуды. Метастазирует опухоль преимущественно в регионарные лимфатические узлы и печень.

Иммуногистохимически в инсулиномах, помимо β-клеток, можно обнаружить α-клетки и (или) D-клетки, редко EC-клетки.

Клиника и диагностика. Клиническая картина инсулином характеризуется триадой Уиппла (Whipple): развитие нервно-психических нарушений натощак или после физической нагрузки; резкое снижение уровня сахара в крови (менее 2,2 ммоль/л); купирование приступа введением глюкозы или приемом сахара.

Приступы гипогликемии наступают внезапно, но могут развиваться и постепенно. Появляется общая слабость, сонливость, нарушение речи и движений, нередко возникает дезориентация. С углублением приступа появляются парестезии, дрожь, сердцебиения, больные бледнеют, кожа покрывается холодным потом. При более тяжелых приступах возникают тонические и клонические судороги с потерей сознания и развитием комы, характеризующейся арефлексией, поверхностным дыханием, неподвижностью глаз и расширением зрачков, мышечной атонией.

Глубокая кома может привести к необратимым изменениям центральной нервной системы или смерти.

Длительность приступов различна. Она варьирует от нескольких минут до многих часов. Приступы купируются внутривенным введением глюкозы. Больные могут и самостоятельно выйти из приступа гипогликемии благодаря подключению компенсаторных эндогенных контринсулярных механизмов, основным из которых является повышение продукции катехоламинов, увеличивающих распад гликогена с высвобождением глюкозы.

Нередко больные сами чувствуют приближение приступа и принимают сахар или другую богатую углеводами пищу. Потребность в приеме углеводов иногда достигает больших количеств (500–800 г сахара в день) и ведет к значительному ожирению. С течением времени частота приступов увеличивается, а с ослаблением противоинсулиновых компенсаторных факторов тяжесть их возрастает.

Наличие судорожного синдрома, напоминающего припадки эпилепсии, иногда обусловливает ошибочное направление больного на лечение к невропатологу.

Клиническая картина инсулиномы не всегда столь определенна. Глубокая гипогликемия приводит к развитию различных патологических реакций. Появление тех или иных симптомов и их выраженность зависят от индивидуальных особенностей человека, функционального состояния его центральной нервной системы. Описанные выше приступы могут развиваться при относительно высоком уровне глюкозы в крови и не возникать при более низком ее содержании. Их частота различна для каждого больного. При этом основными признаками заболевания являются нервно-психические расстройства и коматозные состояния. Уменьшение содержания глюкозы в крови ниже нормы приводит к нарушению интеллектуальной и поведенческой сферы: ухудшению памяти и снижению способности к концентрации внимания, сонливости и апатии или раздражительности и беспокойному поведению. Частые приступы гипогликемии приводят к изменению личности, и нередко больные инсулиномой вначале попадают в психиатрические стационары.

Наиболее часто четко очерченный клинико-лабораторный синдром инсулиномы формируется тогда, когда островковая опухоль секретирует один гормон. Если высвобождаются два и более пептида, то на него накладывается эффект избытка этих гормонов, как правило, с преобладанием одного из них.

Диагноз инсулиномы основывается на характерной клинической картине гипогликемии (триада Уиппла), лабораторных данных, показателях функциональных проб и методах топической диагностики.

Появление приступов гипогликемии в утренние часы, при задержке приема пищи и улучшение состояния после еды, особенно после употребления углеводов, — клинические признаки, требующие обязательного определения глюкозы в крови натощак или во время приступа. Нередко удается зафиксировать падение концентрации глюкозы ниже абсолютно гипогликемического уровня. Одновременно с этим исследованием целесообразно определение уровней иммунореактивного инсулина и С-пептида, которые у больных инсулиномой обычно повышены. При этом важную дополнительную диагностическую информацию можно получить, если вычислить индекс — иммунореактивный инсулин (мкед/мл) : гликемия (мг%), который в норме не превышает 0,3, а при инсулиноме становится более 1.

Трудности диагностики инсулиномы, помимо мозаичности ее клинических проявлений, обусловлены прежде всего тем, что сам по себе гипогликемический синдром, которым в основном она проявляется, неоднороден по этиологии и патогенезу. Существует более 50 этиологических и патогенетических его разновидностей. Среди них органический гиперинсулинизм (инсулинома) не относится к наиболее частым причинам. Поэтому после установления самого факта гипогликемии основной задачей диагностического поиска становится выявление связи ее с органическим гиперинсулинизмом. Необходимо выделить последний из множества форм функционального гиперинсулинизма, возникающего под действием различных алиментарных раздражителей или при других эндокринных (тиреотоксикоз, аддисонова болезнь и др.) и неэндокринных заболеваниях (хронический гепатит, цирроз печени, хроническая почечная недостаточность и др.), сопровождающихся развитием гипогликемий.

В проведении *дифференциальной диагностики* существенное значение имеют функциональные пробы. Наибольшее распространение получила проба с голоданием (от 24 до 72 ч). Развитие гипогликемического состояния со снижением содержания глюкозы в крови менее 1,65 ммоль/л обычно указывает на наличие инсулиномы.

С учетом высокой чувствительности больных инсулиномой к толбутамиду и лейцину используют их введение в качестве стимулирующих тестов. Прием лейцина (200 мг на 1 кг массы тела), введение внутривенно толбутамида (1 г) вызывает значительное усиление секреции инсулина. Одновременно наблюдается выраженное снижение содержания глюкозы в крови вплоть до появления клинических признаков гипогликемии.

Существуют и другие дополнительные стимулирующие и ингибирующие тесты (с глюкагоном, соматостатином, инсулином).

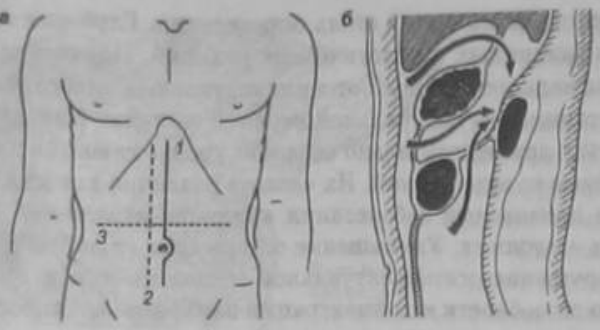


Рис. 258
Оперативные доступы к поджелудочной железе при операции:

а — разрезы на передней брюшной стенке; *1* — срединный; *2* — параректальный; *3* — трансверзальный (поперечный) супраумбиликальный; *б* — внутрибрюшинные подходы к поджелудочной железе (обозначены стрелками).

Для определения локализации инсулином применяются селективная ангиография и чрескожная чреспеченочная катетеризация ветвей воротной вены с взятием проб крови для определения уровня инсулина, а также ультразвуковое и компьютерное томографическое исследования. Эти современные методы диагностики позволяют в большинстве случаев установить место расположения опухоли, однако их эффективность недостаточна при малых размерах новообразования. В 30–40% случаев на момент операции отсутствуют данные о локализации инсулиномы. Таким образом, у значительного числа больных вопрос об оперативном вмешательстве решается не на основании обнаружения опухоли, а по результатам клинико-биохимических исследований о наличии органического гиперинсулинизма.

Во время операции продолжается диагностический поиск. Помимо данных осмотра и пальпации нередко используется интраоперационное ультразвуковое исследование. Однако и таким путем не всегда удается обнаружить инсулиному из-за малых размеров или расположения ее в толще железы, особенно в местах, труднодоступных для обследования.

Лечение. Острый приступ гипогликемии купируется консервативными мероприятиями, основным из которых является внутривенное введение 40–60 мл 40% раствора глюкозы.

Инсулинома устраняется только хирургическим путем. Из оперативных доступов предпочтительным является трансверзальный (поперечный) супраумбиликальный разрез, а лучший подход к самой поджелудочной железе обеспечивается после рассечения желудочной связки (рис. 258). Действия хирурга во время операции во многом определяются полнотой и достоверностью полученных сведений до и в ходе вмешательства. При обнаружении аденомы производится ее энуклеация или резекция поджелудочной железы. В случае раковой природы опухоли в зависимости от ее места расположения осуществляется панкреато-дуоденальная (при нахождении опухоли в головке железы) или дистальная (при нахождении новообразования в теле и хвосте органа) резекция поджелудочной железы.

Если опухоль во время операции выявить не удается, при отсутствии сомнения в существовании органического гиперинсулинизма у больного производят так называемую слепую субтотальную резекцию дистальной части поджелудочной железы. В других ситуациях ограничиваются обследованием органов брюшной полости и забрюшинного пространства. Такой больной остается под динамическим наблюдением эндокринолога и хирурга.

При неоперабельной злокачественной инсулинпродуцирующей опухоли проводится терапия диазоксидом (до 600 мг в сутки), который способствует повышению уровня глюкозы. Предпочтительным препаратом является стрептозотоцин (в дозе 0,6–1,0 г на 1 м^2 поверхности тела), обладающий противоопухолевым действием.

Некоторые особенности клиники, диагностики и лечения. Осуществить топическую диагностику инсулиномы по клиническим проявлениям не представляется возможным. Распознать локализацию новообразования и во время оперативного вмешательства удается не всегда, хотя используются современные методы вплоть до ультразвукового исследования. Трудности распознавания причины развития гиперинсулинизма в ходе операции обусловлены тем, что помимо опухолевой существует и без-

опухолевая форма органического гиперинсулинизма в виде микроаденоматоза островковой ткани. Преимущественно маленькие размеры опухолей, незначительная плотность и расположение ее в местах, трудных для ревизии, определяют реальную возможность не найти инсулиному там, где она в действительности имеется, даже опытному хирургу. С другой стороны, морфологические изменения при безопухолевой форме органического гиперинсулинизма не являются специфическими. Их можно обнаружить и при других видах гиперинсулинизма, не требующих оперативного лечения.

Решение вопроса о хирургической тактике в этих случаях приобретает особую остроту. Ограничиться ревизией поджелудочной железы при отрицательных данных о наличии опухоли или продолжить операцию? Как показывает наш опыт хирургического лечения таких больных, правильно ответить на эти вопросы можно только в том случае, если сам факт органической природы гиперинсулинизма достоверно установлен до операции с подтверждением не только данными гормональных исследований (инсулин, С-пептид), но и результатами функциональных проб. В этих случаях возможно продолжить операцию и произвести так называемую слепую резекцию дистальной части железы.

Некоторые ошибки в диагностике и лечении. В силу особенностей клинических проявлений органического гиперинсулинизма его распознавание нередко затягивается по времени или бывает неточным. Многие больные длительно лечатся с ошибочными диагнозами у невропатолога, психиатра и даже у нейрохирурга по поводу «эпилепсии».

При появлении признаков гипогликемии иногда развивается состояние, когда при частично сохраненном сознании больной становится дисфоричным, агрессивным, движения приобретают хаотичность. Такой больной по внешнему виду иногда напоминает человека в состоянии алкогольного опьянения.

Принятие решения о необходимости оперативного лечения на основании предположительного или даже кажущегося убедительным диагноза инсулиномы, установленного только на основании клинических данных и результатов лучевых методов диагностики, следует считать ошибочным, если исключена злокачественная природа заболевания.

Оперативное вмешательство на поджелудочной железе при инсулиноме, как и по поводу гормонально-неактивного новообразования, должно проводиться обязательно под прикрытием препаратов (типа сандостатина), подавляющих экскреторную функцию поджелудочной железы. Отступление от этого правила является ошибкой из-за очень высокой степени вероятности развития послеоперационного панкреатита с тяжелыми последствиями (панкреонекроз, перитонит и др.).

Общие исходы. Результаты радикального оперативного лечения благоприятны. Больные полностью освобождаются от клинических проявлений заболевания при своевременном удалении опухоли.

Глюкагонома

Глюкагонома — опухоль из α-клеток островков Лангерганса, секретирующая глюкагон. Она вызывает развитие болезни, клиническая картина которой включает в себя сахарный диабет, некролитическую мигрирующую эритему, выраженную анемию, похудание. Иногда отмечаются тромбозы, поражения слизистых оболочек, поносы. Как правило, в симптоматике преобладают кожные проявления. Вероятно, этим можно объяснить, что первое описание глюкагонсекретирующей опухоли было дано дерматологами (W. S. Becker et al., 1942). Окончательное представление об этом заболевании сложилось к 1974 г.

Дерматит развивается наиболее часто на нижних конечностях, в паховой области и промежности. Особенностью его у большинства больных является резистентность к проводимой терапии.

Глюкагономы обычно превышают 3 см в наибольшем размере и, как правило (более чем в 80%), являются злокачественными и к моменту обнаружения имеют метастазы. Диагностика их лучевыми методами не представляет больших затруднений.

Глюкагонсекретирующая опухоль может быть частью множественной эндокринной неоплазии — синдрома Вермера.

Лечение — оперативное удаление опухоли.

Соматостатинома

Соматостатинома — редкая панкреатическая опухоль из Д-клеток островков Лангерганса. Клетки ее, как правило, вырабатывают, помимо соматостатина, и другие пептидные гормоны. Вероятно, этим обстоятельством объясняется убеждение некоторых авторов в том, что четкого клинического синдрома соматостатиномы не существует. Гетерогенность заболевания проявляется в неоднородности клинической картины. Холелитиаз, сахарный диабет, диарея или стеаторея, анемия, похудание — некоторые из возможных проявлений соматостатином. Предполагается, что многие признаки болезни являются результатом ингибирующего влияния соматостатина на экскреторную и инкреторную функции поджелудочной железы.

ПП-ома

ПП-ома — доброкачественная опухоль из F-клеток поджелудочной железы, секретирующих панкреатический полипептид (ПП). Избыточная продукция его существенно снижает сократительную функцию желчного пузыря и блокирует экзокринную функцию поджелудочной железы. Такая секреция панкреатического пептида в некоторых ситуациях определяет развитие язвенной болезни, водной диареи. Чаще он присутствует при других островково-клеточных опухолях вследствие гиперплазии F-клеток.

Гастринома

По частоте возникновения гастринома занимает второе место после инсулиномы. Считается целесообразным среди апудопатий специально выделить синдром Цоллингера–Эллисона как один из наиболее известных и чаще всего встречающихся. Клинически он проявляется хорошо известным симптомокомплексом язвенной болезни, но протекающей, как правило, бурно и драматично, с развитием жизнеугрожающих осложнений. Такое сочетание опухоли с язвой двенадцатиперстной кишки было выделено в самостоятельный синдром в 1955 г., который назван ульцерогенным синдромом, или синдромом Цоллингера–Эллисона (Золлингера–Эллисона) — по имени его авторов. В то же время следует отметить, что первое описание сочетания пептической язвы с раковой опухолью поджелудочной железы, вероятно, было сделано Б. П. Ручинским и Ф. Я. Чистовичем в 1901 г. (А. И. Нечай с соавт., 1990). Более подробно синдром Цоллингера–Эллисона изложен в главе «Хирургические заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки». В настоящем разделе отмечены только некоторые особенности гастриномы как одного из видов апудом.

Гастринома — сложное по своему морфологическому строению новообразование, клетки которого, по данным ультраструктурного исследования, могут содержать разные секреторные гранулы. При этом гастринпродуцирующие клетки преобладают. Гастринемия лежит в основе заболевания. Обильное выделение гастрина в кровь может быть обусловлено не только опухолью поджелудочной железы, но и гиперплазией G-клеток антрального отдела желудка. Кроме того, следует иметь в виду, что гастринома, как и инсулинома, может быть составным элементом множественной эндокринной неоплазии — синдрома Вермера.

Випома

Випома (ВИП-ома) — еще одна разновидность островковых опухолей поджелудочной железы. Это апудома из D_1-клеток, вырабатывающих ВИП-гормон — вазоактивный интестинальный пептид, обусловливает развитие большинства случаев синдрома Вернера–Моррисона. Из общего числа эндокринных опухолей поджелудочной железы она составляет 3–4%. Почти половина из них оказывается злокачественными и около 40% с метастазами. Избыточное образование вазоинтестинального пептида вызывает выраженную экскрецию тонкой кишкой и поджелудочной железой жидкости и электролитов, которые не успевают всасываться в толстой кишке. Клиническая картина болезни характеризуется профузной водной диареей, нередким развитием гипокалиемии, ацидоза, обезвоживания, похудания. Больные могут отмечать выраженную об-

щую слабость, появление тетанических судорог. При изучении лабораторных данных обнаруживается гипо- и ахлоргидрия, иногда — гипергликемия и гиперкальциемия, обусловленная дегидратацией и электролитными нарушениями.

Опухоль обычно больших размеров и хорошо выявляется современными методами лучевой диагностики.

Хирургическое лечение является эффективным, если оперативное вмешательство удается осуществить в радикальном варианте. При невозможности его проведения ремиссии можно достигнуть проведением химиотерапии с применением стрептозотоцина.

Кортикотропинома

Кортикотропинома — панкреатическая апудома, которая выделяя адренокортикотропный гормон или АКТГ-подобное по действию вещество и приводя к гиперкортизолемии, обусловливает развитие клинической картины синдрома Иценко–Кушинга. Опухоль, как правило, бывает злокачественной и к моменту появления симптомов имеет метастазы, что делает ее неоперабельной. Поскольку наиболее тяжелые проявления заболевания связаны с гиперкортизолизмом, помочь больному хирургическим путем возможно только двусторонней тотальной супраренэктомией. Помимо паллиативного вмешательства воздействовать на функцию коры надпочечников можно с помощью хлодитана, элиптена.

Паратиреома

Паратиреома — очень редкая опухоль. Возможность эктопической секреции паратгормона вызывает сомнения. Высказывается предположение, что развивающаяся клиническая картина гиперпаратиреоза является составной частью симптомокомплекса множественной эндокринной неоплазии (синдрома Вермера).

Карциноиды

Карциноиды — наиболее многочисленный гистологический вариант апудом.Чаще всего это опухоли из ЕС-клеток. Их можно обнаружить в разных органах. Особенно часто они выявляются в червеобразном отростке, терминальном отделе подвздошной кишки и прямой кишке. Это медленно растущие опухоли. Новообразования размером до 1 см чаще всего клинически себя не проявляют. Опухоли 2 см и более, как правило, к моменту появления клинических признаков имеют метастазы, главным образом в мезентериальных лимфатических узлах, печени и по брюшине. В поджелудочной железе также встречаются опухоли с клинической картиной карциноидного синдрома. Он обусловлен секрецией биогенных аминов и клинически проявляется приливами, тахикардией, лихорадкой, поносами, приступами бронхоспазма.

Первое описание заболевания с морфологическими характеристиками карциноидной опухоли сделано в 1938 г. J. M. Rosenberg et J. P. Welch. Однако понятие о карциноидном синдроме сложилось в 1954 г. (A. Thorson et al.).

При целенаправленном исследовании в крови больных можно обнаружить высокие уровни серотонина, гистамина и др. С мочой экскретируется повышенное количество 5-оксииндолуксусной кислоты.

Назначением антогонистов H_1- и H_2-рецепторов гистамина или метилдопа смягчает течение болезни, если опухоль не удается удалить оперативным путем.

Гормонально-активные опухоли поджелудочной железы в хирургической эндокринологии занимают особое место. Они относятся к редким видам патологии. Их диагностика сложна и требует не только обнаружения новообразования, но и доказательств наличия связи клинических проявлений с возможной патологией поджелудочной железы.

ГЛАВА ТРИНАДЦАТАЯ

ХИРУРГИЯ СЕЛЕЗЕНКИ

КРАТКИЕ АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Селезенка играет важную роль в организме человека, выполняя иммунные, кроветворные, фильтрационные функции, участвуя в обмене железа и белков.

У взрослых людей длина селезенки в среднем 80–150 мм, ширина — 60–90 мм, толщина — 40–60 мм, вес — 140–200 г. Иногда встречаются аномалии развития в виде удвоения, дистопии (забрюшинное пространство, нижние отделы живота), наличия дополнительных мелких селезенок в толще сальника. При этом сохраняется высокая функциональная активность и кровоснабжение паренхимы.

Названия поверхностей селезенки соответствуют прилежащим анатомическим образованиям: диафрагмальная и висцеральная (желудочная, почечная, ободочная). Ворота органа расположены на середине висцеральной поверхности. Вместе с участком прилежания поджелудочной железы они образуют зону, не покрытую брюшиной. Фиксирующий аппарат селезенки вместе с внутрибрюшным давлением составляют связки: диафрагмально-селезеночную, желудочно-селезеночную, диафрагмально-ободочную, селезеночно-почечную и селезеночно-ободочную.

Кровоснабжение органа осуществляется из чревного ствола по самой крупной его ветви — селезеночной артерии, диаметр которой составляет 5–12 мм. Обычно она подходит к воротам ретроперитонеально по верхнему краю поджелудочной железы и делится на две ветви первого порядка. Реже встречаются иные варианты развития: образование селезеночной артерии из аорты, прохождение ствола перед поджелудочной железой или в ее толще, удвоение ствола, рассыпной тип строения у ворот селезенки. Объемный кровоток через селезенку достигает 800 мл/мин, что в пересчете на единицу массы органа намного больше, чем в других паренхиматозных органах. За артерией располагается одноименная вена, ствол которой формируется у ворот из сегментарных вен, и, собирая кровь из левой желудочно-сальниковой, коротких желудочных и панкреатических вен, впадает в воротную вену. В норме по селезеночной вене осуществляется около 40% портального кровотока. При портальной гипертензии в бассейне селезеночной вены формируются сосудистые коллатерали (спленоренальные, спленогастральные, спленоэзофагеальные, спленоретроперитонеальные), по которым происходит сброс крови в нижнюю и верхнюю полые вены. Этому способствует отсутствие клапанного аппарата в селезеночной вене.

Лимфатические сосуды сопровождают кровеносные, широко ветвятся и анастомозируют с лимфатическими сплетениями брюшной полости. Основной поток лимфы от селезенки идет в грудной лимфатический проток.

Иннервация селезенки осуществляется с некоторым преобладанием симпатических волокон из солнечного сплетения над парасимпатическими ветвями блуждающего нерва.

Особенностью микроскопического строения селезенки является отсутствие специфичных клеток. Морфологической основой ее функционирования является слож-

ная пространственная структура различных тканей, имеющихся и в других областях организма.

Опорный аппарат селезенки представлен фиброзной оболочкой с отходящими от нее ветвящимися трабекулами и ретикулярными волокнами. Паренхима представлена белой и красной пульпой. Белая пульпа является скоплением лимфоидной ткани в объеме 25% от всего количества во взрослом организме. Она состоит из фолликулов, расположенных на концевых отделах прекапиллярных артериол. Клетки лейкоцитарного ряда располагаются в переплетениях ретикулярных волокон и капилляров. При этом периферия узла заполнена в основном В-лимфоцитами, а центр — плазматическими клетками. Т-лимфоциты выявляются в виде скоплений у стенок артериол. Перед фолликулами имеются особые образования — периартериальные муфты («гильзы»), являющиеся скоплениями клеток ретикуло-эндотелиальной системы. Белая пульпа ответственна за кроветворную (продукция лейкоцитов) и иммунную функции селезенки. Она обеспечивает все этапы иммунного ответа: от дифференцировки лимфоцитов и фагоцитоза до выработки антител и деградации инактивированных антигенов. При заболеваниях, связанных с расстройством гуморального звена, селезенка становится основным источником продукции патологических иммунных факторов. Ряд клинико-экспериментальных данных (чрезвычайно редкое метастатическое поражение селезенки, быстрое развитие инокулированного рака у спленэктомированных животных и др.) свидетельствует о противоопухолевой роли селезенки.

Красная пульпа обеспечивает фильтрационную функцию и депонирование клеток крови. Она является скоплением капилляров, синусов и форменных элементов крови в пространствах ретикулярной основы. Встречаются немногочисленные прямые артериовенозные анастомозы. Синусы сообщаются между собой через канальцы, просвет которых может меняться за счет поперечных сократительных волокон. Межклеточные щели стенки синуса проницаемы для форменных элементов. Часть эритроцитов, проходя селезенку, попадают в межсинусоидальное пространство. Происходит их депонирование с другими форменными элементами и фагоцитоз старых и дефектных форм. Из-за высокой плазмодренирующей способности синусов депонирующая роль селезенки у человека в основном касается лишь форменных элементов. Расщепляемый гемоглобин пополняет запас железа в виде ферритина, порфирин трансформируется в непрямой билирубин. Здесь же идет активный синтез глобина и дозревание ретикулоцитов. Тромбоциты и лейкоциты также подвергаются контролю и деградации дефектных элементов. Все эритроциты, выходя из селезенки, имеют пониженную осмотическую стойкость. При контакте с ретикуло-эндотелиальной системой печени происходит повторное разрушение наиболее изношенных форм, избежавших фагоцитоза в селезенке.

КИСТЫ СЕЛЕЗЕНКИ

Кисты селезенки относятся к достаточно редким заболеваниям и характеризуются значительным разнообразием механизмов развития, клинических проявлений и особенностей течения.

Диагностика кист селезенки может представлять значительные трудности в связи с близкой локализацией других паренхиматозных органов, в которых кистозные образования встречаются значительно чаще.

По происхождению кисты селезенки разделяют на две группы: непаразитарные и паразитарные. Непаразитарные кисты селезенки могут сочетаться с кистозным поражением печени, почек, поджелудочной железы, яичников и легких (поликистозная болезнь взрослых).

Классификация.

1. По этиологии: непаразитарные (истинные, ложные); паразитарные (эхинококк).
2. По числу: одиночные; множественные.
3. В зависимости от содержимого: геморрагические; серозные; гнойные.
4. По наличию осложнений: неосложненные; осложненные (кровотечением, нагноением, разрывом).

НЕПАРАЗИТАРНЫЕ КИСТЫ СЕЛЕЗЕНКИ

Этиология и патогенез. Непаразитарные кисты селезенки могут быть истинными (покрытыми изнутри эндотелием) и ложными (не имеющими эндотелиальной выстилки). Истинные кисты являются врожденными и их формирование связано с нарушениями морфогенеза зародышевого эндотелия брюшины, при которых часть брюшинного покрова погружается в ткань селезенки. Провоцирующими факторами их образования являются внутриутробные инфекции и травмы.

К истинным кистам относятся и врожденные дермоидные кисты. Они чаще множественные, небольших размеров (до 1 см), заполнены серозным содержимым.

Ложные кисты селезенки развиваются вследствие разрыва паренхимы, инфекционных заболеваний или перенесенного инфаркта селезенки. Кисты могут быть одиночными и множественными. Их объем варьирует от нескольких миллилитров до 5 литров и более. Содержимое кисты имеет серозный или геморрагический характер.

Патологическая анатомия. Истинные и ложные кисты могут располагаться субкапсулярно и внутриселезеночно. Прогрессирующее увеличение кисты нередко приводит к атрофии паренхимы селезенки. При морфологическом исследовании истинная киста представлена соединительнотканной капсулой, покрытой эндотелиальной выстилкой, а в редких случаях эпителием. Ложная киста имеет фиброзную пластинку без эндотелиального покрова.

Клиника и диагностика. Клинические симптомы при небольших кистах селезенки могут отсутствовать и нередко диагноз ставится случайно при выполнении ультразвукового исследования или оперативного вмешательства в связи с другими заболеваниями. По мере увеличения кисты, которое происходит довольно медленно, у больных возникают периодические или постоянные тупые ноющие боли в левом подреберье. Боли могут иррадиировать в левую лопатку и левое плечо. Также беспокоит тяжесть и чувство распирания в левом подреберье. При значительных размерах кисты нередко присоединяются симптомы, указывающие на нарушение пассажа желудочного и кишечного содержимого: тошнота, рвота, вздутие живота и др. При больших кистах выявляется деформация или асимметрия живота за счет выбухания в левом подреберье.

При объективном обследовании в ряде случаев можно пропальпировать нижний полюс селезенки или округлое, гладкое, эластической консистенции опухолевидное образование. Размеры селезенки значительно увеличены.

Основная роль в диагностике кист селезенки отводится лучевым методам исследования. Ультразвуковое сканирование позволяет выявить эхонегативное образование с четкими границами, чаще округлой или овоидной формы, располагающееся внутриселезеночно или распространяющееся за пределы селезенки и нарушающее ее контур. При дыхании образование смещается вместе с селезенкой. При компьютерной томографии выявляется четко очерченное образование низкой плотности (рис. 259). Сцинтиграфия и ангиография применяются для уточнения диагноза в сомнительных случаях. Основным диагностическим признаком кисты является наличие в селезенке округлого с четким контуром дефекта накопления радинуклидного или контрастирующего препарата.

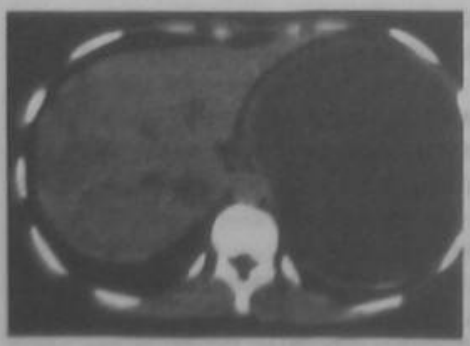


Рис. 259
Компьютерная томограмма. Гигантская киста селезенки

В ряде случаев может возникать необходимость пункции кисты с цитологическим исследованием.

Осложнения развиваются, как правило, при больших кистах селезенки. Незначительные травмы, интенсивные физические занятия могут стать причиной разрыва кисты и внутрибрюшного кровотечения. Разрывам особенно подвержены ложные кисты, образовавшиеся после предшествовавшей травмы или инфаркта селезенки. Клинические симптомы зависят от интенсивности кровотечения и характера содержимого кисты.

Вначале появляются резкие боли, заставляющие больного принять вынужденное полусидячее положение. Затем присоединяются симптомы, указывающие на потерю крови: слабость, тахикардия, снижение артериального давления. При ультрасонографии выявляют наличие свободной жидкости в брюшной полости. Уточнить диагноз позволяет лапароцентез или лапароскопия.

Нагноение кисты проявляется возникновением болей в левом подреберье с иррадиацией в левое плечо и ключицу, а также нарастанием симптомов интоксикации и воспалительными изменениями в анализах крови.

Дифференциальная диагностика кисты селезенки проводится с кистами и опухолями близко расположенных органов: левая половина поджелудочной железы, левая почка, левый надпочечник, а также со спленомегалиями различного происхождения, и забрюшинными опухолями.

Лечение непаразитарных кист селезенки хирургическое. Наиболее часто применяется спленэктомия. При краевом расположении кисты возможно и органосохраняющее вмешательство — резекция стенки кисты с коагуляцией оставшейся части.

ПАРАЗИТАРНЫЕ КИСТЫ СЕЛЕЗЕНКИ

Паразитарные кисты селезенки встречаются при некоторых гельминтозах. Наибольшее значение имеет эхинококкоз, при распространенных формах которого селезенка поражается примерно в 5% случаев.

Этиология. Возбудителем, как правило, является *Echinococcus granulosis*, вызывающий кистозное поражение. В редких случаях втречается альвеолярная форма эхинококкоза, вызываемая *Echinococcus multibularis*. Жизненный цикл эхинококка проходит со сменой двух хозяев: дефинитивного (окончательного) — собака, волк, шакал, другие плотоядные животные, в кишечнике которых паразитирует половозрелая особь гельминта, и промежуточного — человек, парнокопытные животные (овцы, свиньи). Заражение человека происходит алиментарным путем при контакте с шерстью и предметами, обсемененными онкосферами. В эндемичных районах заболевают около 1% зараженных, что связано с иммунной резистентностью организма вследствие периодического контакта с возбудителем. В эпидемиологическом процессе человек является «биологическим тупиком», так как дальнейшей передачи зародышей от него окончательному хозяину не происходит. В России наибольшая заболеваемость людей и частота заражения животных отмечаются в Алтайском крае, Ростовской и Самарской областях, Западной Сибири, Башкирии, в Среднем и Нижнем Поволжье, на Кавказе.

Патогенез. Первичное поражение селезенки возникает в результате гематогенного проникновения онкосфер, не задержавшихся в печени и легких. При отсутствии своевременной диагностики и лечения эхинококковая киста может расти годами, достигать гигантских размеров, приводя к атрофии и сдавлению как селезенки, так и близлежащих органов. В случае разрыва кисты, расположенной в других органах, и попадания ее содержимого в брюшную полость возможно вторичное поражение селезенки. Зародышевые элементы — протосколексы — способны распространяться из материнской кисты и лимфогенным путем.

Выделяют три формы эхинококковых кист.

1. Живая киста, содержащая прозрачную жидкость и имеющая выраженную кутикулярную оболочку.

2. Мертвый паразит характеризуется наличием в гидатиде дочерних пузырей. При поздних посмертных изменениях наблюдаются разрушение кутикулы и дочерних гидатид, аутолиз фиброзной капсулы, жидкость гидатиды превращается в замазкообразную массу, а в фиброзной капсуле появляются очаги кальцинации.

3. Осложненный эхинококкоз — происходит нагноение гидатиды, прорыв в брюшную полость и окружающие органы.

Дегенеративно-деструктивные процессы в кистах приводят к гибели протосколексов. В дальнейшем кисты могут подвергаться обызвествлению, однако наличие полностью обызвествленной кисты не исключает возможности существования других жизнеспособных.

Классификация.

I. По патогенетическому принципу: первичное, вторичное, первичный множественный эхинококкоз различных органов, включая селезенку.

II. По числу, величине и расположению кист: а) однокистный, многокистный; б) мелкие (до 5 см), средние (до 10 см), крупные (более 10 см); в) кисты верхнего, нижнего полюса, центральные кисты.

III. По клинико-анатомическим формам: неосложненное (перипаразитарный неспецифический гранулематоз, очаговый перипаразитарный фиброз, обызвествление фиброзной капсулы); осложненное (разрыв кисты с генерализацией процесса, нагноение кисты, перитонит, сепсис, системный амилоидоз).

IV. По стадиям клинического течения болезни: бессимптомная стадия, стадия начальных проявлений, стадия выраженных проявлений, стадия осложнений.

Клиника и диагностика. Эхинококкоз селезенки характеризуется длительным течением, приводящим к деструктивному поражению органа, аллергизации организма и тяжелым осложнениям. Обычно заболевание выявляется на поздних стадиях, через несколько лет после инвазии, так как длительно протекает без какой-либо клинической симптоматики. В стадии начальных проявлений постепенно нарастают признаки общей интоксикации (общая слабость, утомляемость, периодическая тошнота, лихорадка). На стадии выраженных проявлений больные жалуются на чувство тяжести и боль в левом подреберье. Визуально может определяться ассиметрия живота за счет выбухания нижнего полюса увеличенной селезенки. При пальпации в левом подреберье выявляется округлое, гладкое, плотноэластичное, безболезненное образование. По мере роста кисты появляются симптомы смещения и сдавления окружающих анатомических образований (сухой кашель, одышка, тошнота, периодическая рвота съеденной пищей, нарушение пассажа кишечного содержимого). Разрыв кисты сопровождается выраженным болевым синдромом с резко нарастающими явлениями интоксикации и анафилактического шока.

Отсутствие специфичных клинических признаков делает основой своевременной диагностики паразитарных кист селезенки сочетание лучевых методов (УЗИ, компьютерная и магнитнорезонансная томография) и серологических реакций (реакция латексной агглютинации, РИГА, РИФ).

Дифференциальная диагностика проводится с кистозными образованиями поджелудочной железы, почки, надпочечника, опухолями забрюшинного пространства.

Лечение. Методом выбора является спленэктомия, в том числе эндовидеохирургическая. При инвазии кисты в соседние органы перед ее вскрытием выполняется интраоперационная пункция кисты с удалением содержимого и введением антипаразитарных средств (80% глицерин). Основой для профилактики рецидивов эхинококкоза является соблюдение принципов апаразитарности и антипаразитарности при выполнении операций. Оперативное лечение сочетается с химиотерапией препаратами карбаматбензимидазола (мебендазол, альбендазол). При спленэктомии прогноз благоприятный.

ОПУХОЛИ СЕЛЕЗЕНКИ

Опухоли селезенки встречаются крайне редко. Также редко происходит и метастазирование злокачественных опухолей в селезенку.

ЛИМФОЦИТОМА СЕЛЕЗЕНКИ

Лимфоцитома селезенки — доброкачественная лимфоцитарная опухоль селезенки. Относится к наиболее хорошо изученным формам лимфоцитом. Впервые описана Hickling (1964), Duhamel (1978). Возраст пациентов, у которых наиболее часто встречается это заболевание, соответствует возрасту пациентов с хроническим лимфолейкозом и составляет от 22 до 85 лет.

Патологическая анатомия. Патоморфологическая картина характеризуется нодулярным зрелоклеточным типом лимфатической пролиферации. Лимфатические фолликулы селезенки могут быть нормальными, хотя общее число их увеличено. В ряде случаев отдельные фолликулы могут сливаться между собой.

Клиника и диагностика. Клинические проявления болезни складываются из обычных для всех гемобластозов слабости, повышенной утомляемости, потливости, чувства тяжести и дискомфорта в правом подреберье, там же возможны тянущие боли. При объективном обследовании и ультрасонографии выявляется спленомегалия. Периферические лимфатические узлы (чаще шейные, подмышечные) слегка увеличены, безболезненные. Возможно увеличение печени. В крови уровень лейкоцитов может быть как нормальным, так и незначительно повышенным с преобладанием в формуле зрелых лимфоцитов. Тромбоцитопения наблюдается только в далеко зашедших случаях. В показателях красной крови может наблюдаться повышение уровня ретикулоцитов до 1,5–2%. В пунктате костного мозга лимфоцитоз не превышает 30%. В то же время в трепанобиоптате определяются отдельные очаги пролиферации зрелых лимфоцитов. Обнаружение таких пролифератов даже при нормальном составе периферической крови должно приводить к установлению опухолевой природы болезни.

Дифференциальную диагностику следует проводить, прежде всего, с хроническим лимфолейкозом, особенно с его селезеночной формой. Для хронического лимфолейкоза характерно прогрессирующее увеличение всех групп лимфоузлов, рост которых значительно опережает увеличение селезенки. При лимфолейкозе более выражен лимфатический лейкоцитоз. В костном мозге очаги лимфатической пролиферации значительных размеров нередко сливаются между собой.

Лечение. Спленэктомия является основным методом лечения на начальных стадиях заболевания. В ближайшие недели и месяцы после спленэктомии уменьшается лимфоцитоз в крови, повышается уровень тромбоцитов, исчезает или существенно уменьшается лимфатическая инфильтрация костного мозга. Одновременно улучшается общее состояние больных, нормализуются размеры лимфатических узлов.

ЛИМФОСАРКОМА СЕЛЕЗЕНКИ

Лимфосаркома селезенки — злокачественная опухоль селезенки. Является одной из форм гематосарком. Клиническая картина достаточно полиморфна. В одних случаях первым симптомом может быть изолированное увеличение органа. В других — обнаружению спленомегалии может предшествовать интоксикация, гемолитическая анемия, полиартрит, экземоподобные высыпания на коже. Больные жалуются на тяжесть в левом подреберье, слабость, недомогание, снижение веса. При обследовании выявляется увеличение селезенки в размерах, пальпаторно край ее плотный. В пунктате обнаруживаются преимущественно бластные клетки. В периферической крови: картина гиперспленизма, иногда абсолютный лимфоцитоз. Костный мозг в начале болезни нормальный. При ультразвуковом и компьютерно-томографическом исследовании в толще селезенки могут быть обнаружены узлы неравномерной структуры, отличающиеся по плотности от ткани селезенки (рис. 260).

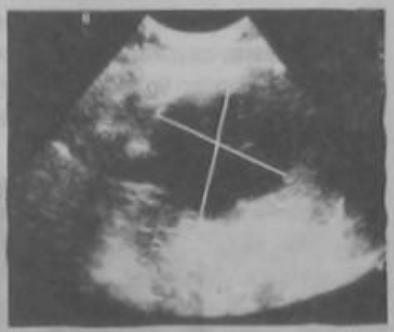


Рис. 260
Эхограмма. Лимфосаркома селезенки

Лечение. Обнаружение лимфосаркомы селезенки является показанием к выполнению спленэктомии с последующим курсом химиотерапии.

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЯ СЕЛЕЗЕНКИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СИСТЕМЫ КРОВИ

Тромбоцитопеническая пурпура. В нее входит группа заболеваний и синдромов, при которых ведущими признаками являются тромбоцитопения (число тромбоцитов ниже $150 \cdot 10^9$/л) и повышенная кровоточивость. По генезу повреждения мегакариоцитарно-тромбоцитарного ростка тромбоцитопенические пурпуры разделяют на аутоиммунные, а также обусловленные механической травмой тромбоцитов, угнетением опухолевой тканью, повышенным потреблением тромбоцитов и др.

В настоящее время широко распространен термин «болезнь Верльгофа». Этот диагноз принято ставить во всех случаях, когда тромбоцитопеническая пурпура не связана с острым лейкозом, не является следствием аплазии костного мозга, дефицитом витамина B_{12} или фолиевой кислоты, болезни Маркиафавы–Микели.

Частота распространения идиопатической тромбоцитопенической пурпуры составляет 4–5 лиц мужского и 7–8 лиц женского пола на 100 тыс. населения.

Этиология и патогенез. Этиология заболевания остается не выясненной, хотя в последние годы доминирует иммунологическая теория, в основе которой лежит образование антитромбоцитарных антител с последующим патологическим разрушением тромбоцитов в селезенке и печени.

Основные патогенетические механизмы тромбоцитопенической пурпуры связаны с избирательным поражением мегакариоцитарного ростка костного мозга. В начальной стадии отмечается уменьшение количества мегакариоцитов. Затем развивается гиперплазия мегакариоцитарного ростка, но подавляющее большинство тромбоцитов являются нефункционирующими формами. Наряду с количественными и качественными изменениями тромбоцитов отмечается нарушение плазменных факторов свертывания крови в сторону гипокоагуляции, повышена проницаемость микрососудов.

Патологическая анатомия. В селезенке отмечается гиперплазия лимфатических фолликулов, с увеличением доли лимфоидной ткани в 3–5 раз. За счет увеличения фолликулов и гиперплазии эндотелия сужаются синусы. Красная пульпа переполнена ретикулоцитами, эозинофилами, плазмоцитами и сегментоядерными лейкоцитами.

Клиника и диагностика. Заболевание иногда развивается постепенно, но чаще остро и всегда бывает рецидивирующим либо затяжным. Тромбоцитопенический геморрагический синдром характеризуется кожными кровоизлияниями и кровотечениями из слизистых оболочек, которые появляются спонтанно или после незначительной травмы. Кровоизлияния могут иметь вид петехий и экхимозов. Они чаще возникают на конечностях и туловище, главным образом, на передней поверхности. Характерны кровоизлияния в местах инъекций (рис. 261). Появление кровоизлияний на лице, конъюнктиве считается грозным симптомом, свидетельствующим о возможности кровоизлияния в мозг. Пробы на ломкость сосудов положительны. Для женщин характерными признаками являются длительные и обильные менструации, метроррагии.

Увеличение селезенки не характерно для идиопатической тромбоцитопенической пурпуры и встречается при некоторых симптоматических формах аутоиммунной тромбоцитопении, связанных с лейкозами, хроническим гепатитом и др.

У некоторых больных в период обострения болезни увеличиваются лимфатические узлы, особенно в области шеи. Температура становится субфебрильной. При наличии лимфоаденопатии, артралгического синдрома и увеличенного СОЭ необходимо исключить системную красную волчанку.

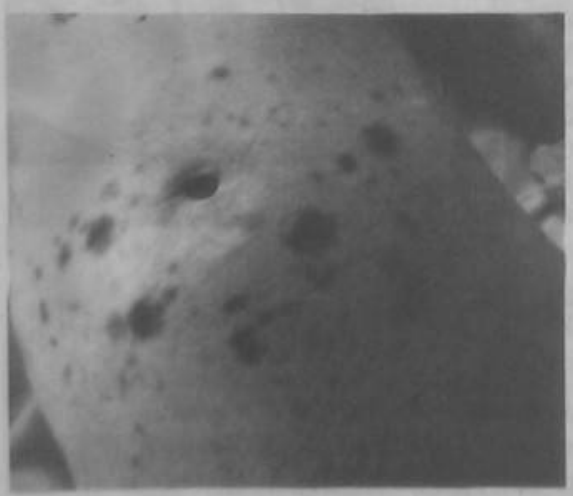


Рис. 261
Кожные элементы тромбоцитопенической пурпуры

При лабораторном исследовании периферической крови регистрируется снижение числа тромбоцитов, при тяжелых формах — признаки железодефицитной анемии. Часто обнаруживаются морфологические изменения в тромбоцитах: увеличение их размеров, появление малозернистых «голубых» клеток, пойкилоцитоз. Время кровотечения по Дьюку удлинено. Ретракция кровяного сгустка уменьшена. Время свертывания крови у больных нормальное или увеличенное.

В костном мозге у большинства больных увеличено количество мегакариоцитов. Соотношение между жиром и кроветворной тканью нормальное.

Дифференциальная диагностика. Следует исключить симптоматические формы тромбоцитопении, связанные с системной красной волчанкой, хроническим лимфолейкозом, хроническим активным гепатитом и др.

Лечение. Патогенетическая терапия аутоиммунной тромбоцитопенической пурпуры включает применение глюкокортикостероидов, иммунодепрессантов и спленэктомии.

Начинают лечение с назначения преднизолона в средней дозе 1 мг/кг в сутки. Эффект терапии обычно проявляется в первые дни лечения. В ряде случаев один такой курс может привести к окончательному излечению. Однако чаще после отмены гормонов или даже попытке снизить дозу наступает рецидив. При неполном и нестабильном эффекте лечения глюкокортикостероидными гормонами возникают показания к спленэктомии. Более чем у 75% больных спленэктомия приводит к практическому выздоровлению, особенно если гормоны дают хороший, но нестойкий эффект. При неэффективности спленэктомии назначают иммунодепрессанты. Чаще всего применяют имуран (азатиоприм), циклофосфан.

АНЕМИИ

Анемия (малокровие) — уменьшение общего количества гемоглобина, чаще всего проявляющееся снижением его концентрации в единице объема крови. В большинстве случаев, за исключением железодефицитных состояний и талассемий, анемия сопровождается и снижением содержания эритроцитов в единице объема крови.

Среди многообразия анемий вовлечение в патологический процесс селезенки происходит при апластической и гемолитической анемиях.

Апластичекая анемия. Под апластичекой анемией понимают группу патологических состояний, при которых наряду с панцитопенией обнаруживается угнетение кроветворения в костном мозге и отсутствуют признаки гемобластоза.

Этиология и патогенез. Этиологические вопросы апластической анемии остаются спорными. Среди причин развития апластических процессов в костном мозге выделяют ионизирующую радиацию, вирусные заболевания, интоксикацию, прием цитостатиков и некоторых лекарственных препаратов (левомицетин, бутадион, аминазин и др.). Не исключается роль иммунных и аутоиммунных процессов.

Основные звенья патогенеза включают замену миелоидной ткани костного мозга жировой, что приводит к задержке созревания нейтрофилов, тромбоцитов, эритроцитов и увеличению содержания лимфоцитов. Тромбоцитопения и повышенный внутрисосудистый гемолиз эритроцитов способствуют развитию анемии и геморрагического синдрома. Нарушение миелопоэза приводит также к нарушению иммунных процессов и снижению резистентности организма к инфекции.

Патологическая анатомия. Развитие гемической гипоксии сопровождается дистрофическими изменениями внутренних органов. Морфологические изменения в селезенке характеризуются полной атрофией лимфоидных фолликулов, расширением синусов, обеднением межсинусного пространства клеточными элементами, изменением архитектоники стенок сосудов.

Клиника и диагностика. Клиническая картина при апластической анемии бывает различной. Заболевание может начаться остро, с очень быстрым процессированием панцитопении и тяжелого геморрагического синдрома. Вскоре присоединяются инфекционные осложнения. Через несколько недель может наступить летальный исход.

Апластическая анемия может начинаться исподволь, при этом больной адаптируется к анемии и обращается к врачу уже при далеко зашедшем процессе и тяжелой панцитопении. Заболевание протекает хронически с периодическими обострениями и ремиссиями. Иногда наступает полное выздоровление.

Больные предъявляют жалобы на слабость, головокружение, шум в ушах, одышку, снижение работоспособности, повышенную кровоточивость. При осмотре выявляются бледность, петехиальные кровоизлияния, кровоподтеки. Характерны воспалительные изменения на слизистых оболочках полости рта и прямой кишки. Пульс частый,

слабого наполнения. Над верхушкой сердца выслушивается систолический шум. Селезенка увеличивается с развитием гемосидероза. С присоединением недостаточности кровообращения увеличивается печень.

В анализах крови определяется выраженная анемия. Иногда гемоглобин снижается до 20–30 г/л, число эритроцитов — до $1 \cdot 10^{12}$/л и более. Содержание ретикулоцитов колеблется от 0 до 4–5%. При резком снижении числа гранулоцитов (до $0{,}2 \cdot 10^9$/л) развиваются инфекционные осложнения. Количество тромбоцитов всегда снижено. Удлиняется время кровотечения. У большинства больных повышается СОЭ до 30–40 мм/ч.

В костном мозге снижено количество миелокариоцитов, определяются признаки раздражения красного ростка. Мегакариоциты могут полностью отсутствовать.

Диагностика апластической анемии возможна только на основании результатов гистологического исследования костного мозга. Выявление панцитопении в периферической крови служит показанием к стернальной пункции с целью исключения гемабластоза и B_{12}-дефицитной анемии. После этого обязательно проводится трепанбиопсия подвздошной кости. При выявлении большого количества жира в костном мозге диагностируют апластическую анемию.

Лечение. При значительной анемии с заместительной целью применяют трансфузии эритроцитарной массы. При выраженном геморрагическом синдроме показано использование концентрата тромбоцитов. Глюкокортикоиды назначают всем больным апластической анемией в дозе от 60 до 180 мг в сутки. В случае неэффективности лечения в течение 6–8 дней гормоны отменяют.

До настоящего времени не решен вопрос о показаниях к спленэктомии. Эффект спленэктомии связан не с повышенной секвестрацией клеток в ней, а с каким-то другим процессом, пока недостаточно изученным. Возможно, что в селезенке вырабатываются антитела, участвующие в клеточных цитотоксических реакциях. Эффект спленэктомии наступает не сразу, однако кровоточивость в большинстве случаев уменьшается. Улучшение показателей крови начинается через 2–5 месяцев. После спленэктомии показано лечение анаболическими гормонами. При полной аплазии костного мозга спленэктомия неэффективна. Одним из основных методов лечения остается трансплантация костного мозга от доноров, совместимых по системе HLA и MLC. Для профилактики отторжения используются иммунодепрессанты (циклоспорин А).

Общие исходы. При помощи трансплантации костного мозга удается помочь более чем половине больных тяжелой апластической анемией. Спленэктомия с последующим назначением анаболиков приводит к ремиссии почти у половины пациентов. Прогноз после спленэктомии лучше при увеличенном содержании ретикулоцитов, нормальном соотношении между фракциями в костном мозге и хотя бы при наличии небольшого количества мегакариоцитов и некоторого эффекта от лечения преднизолоном.

ГЕМОЛИТИЧЕСКИЕ АНЕМИИ

К гемолитическим относят анемии, обусловленные усиленным разрушением эритроцитов. Выделяют гемолитические анемии наследственные и приобретенные. Наследственные гемолитические анемии разделяют на анемии, обусловленные следующим:

1) дефектом мембраны эритроцитов (наследственный микросфероцитоз, наследственный овалоцитоз, наследственный стоматоцитоз);

2) нарушением структуры липидов;

3) снижением активности ферментов эритроцитов;

4) нарушением структуры цепей и аминокислотного состава глобина.

Приобретенные гемолитические анемии подразделяют на:

1) связанные с воздействием антител или аутоиммунные: обусловленные неполными тепловыми агглютининами, тепловыми гемолизинами, полными холодовыми агглютининами, обусловленные двухфазными гемолизинами;

2) связанные с изменением структуры мембран эритроцитов;

3) связанные с механическим повреждением эритроцитов;

4) связанные с недостатком витаминов;

5) связанные с разрушением эритроцитов паразитом (малярия).

НАСЛЕДСТВЕННЫЙ МИКРОСФЕРОЦИТОЗ (БОЛЕЗНЬ МИНКОВСКОГО–ШОФФАРА)

Аутосомнодоминантно наследуемое заболевание, связанное с дефектом мембраны эритроцитов. В большинстве случаев у одного из родителей обнаруживается микросфероцитоз. В результате нарушения проницаемости мембраны эритроцитов происходит избыточное поступление ионов натрия и воды и набухание клеток. Для эритроцитов характерна склонность к шарообразной форме, уменьшение диаметра, увеличение толщины. Отсутствует центральное просветление. Изменяется осмотическая резистентность эритроцитов. Красные кровяные тельца теряют способность деформироваться. При прохождении через узкие пространства синусоидов селезенки эритроциты повреждаются с последующим их разрушением макрофагами селезенки (внутриклеточный гемолиз). Высвобождающийся гемоглобин превращается в непрямой билирубин.

Способность селезенки разрушать эритроциты связана с особенностью селезеночного кровоснабжения. При микросфероцитозе определенная часть крови проникает в межсинусовое пространство, где снижена концентрация глюкозы и холестерина, что способствует еще большему набуханию эритроцитов. Проходя далее через узкую щель эритроцит теряет часть поверхности и уменьшается. Несколько таких прохождений приводят к гибели эритроцита.

Клиника и диагностика. Внутриклеточный распад эритроцитов обусловливает проявления болезни — желтуху, увеличение селезенки, анемию, склонность к образованию камней в желчном пузыре, соответствующие изменения эритроцитов, ретикулоцитоз. Если болезнь с детства имеет выраженные клинические проявления, то развиваются деформации скелета, особенно черепа.

Увеличение селезенки очень характерно для микросфероцитоза. Реже наблюдается увеличение печени. Значительная часть больных жалуется на боли в правом подреберье, связанные с развитием калькулезного холецистита. Это одно из самых частых осложнений микросфероцитоза.

Течение болезни волнообразное. Периоды благополучия сменяются гемолитическими кризами. Выраженность анемии при микросфероцитозе различная. У значительной части больных она небольшая. Гемолитические кризы чаще всего провоцируются инфекцией.

Характерно изменение осмотической резистентности эритроцитов. Нормальная кривая осмотической резистентности имеет сигмовидную форму. При микросфероцитозе она становится растянутой и резко сдвинута влево. Содержание ретикулоцитов зависит от выраженности заболевания, но не превышает 10%. В период гемолитических кризов повышается до 50–60%. Количество лейкоцитов и тромбоцитов нормальное. Уровень гипербилирубинемии у больных микросфероцитозом зависит от тяжести заболевания.

Вне кризов содержание билирубина может быть нормальным или незначительно повышенным. В период кризов определяется значительная гипербилирубинемия за счет непрямой фракции.

Дифференциальная диагностика сводится, прежде всего, к распознаванию гемолитической анемии вообще. Нередко больным устанавливают диагноз хронического гепатита или даже цирроза печени, а анемию считают следствием этих заболеваний.

Лечение. Основным методом лечения считается спленэктомия. Показанием к ней являются: постоянная или возникающая в виде кризов анемия, значительная гипербилирубинемия, боли в правом подреберье, отставание в развитии у детей. При болях в правом подреберье и наличии конкрементов желчного пузыря показана симультанная операция холецистэктомия и спленэктомия.

После спленэктомии практически у всех больных нормализуется общее состояние и уровень гемоглобина. Уровень билирубина и содержание ретикулоцитов снижается.

При спленэктомии прогноз всегда хороший.

НАСЛЕДСТВЕННЫЙ ОВАЛОЦИТОЗ

Это аутосомнодоминантно наследуемая аномалия эритроцитов, связанная с нарушением структуры мембраны эритроцитов. У большинства носителей аномалия не дает клинических проявлений, но у части больных сопровождается гемолитической анемией с внутриклеточным распадом эритроцитов, преимущественно в селезенке.

У здоровых людей содержание овальных эритроцитов может достигать 10%, у пациентов с наследственным овалоцитозом — 25–75%.

Этиология и патогенез. Заболевание встречается так же часто, как и микросфероцитоз. Однако диагностируется реже, поскольку у значительной части носителей нет никаких проявлений болезни. В основе патогенеза лежит отсутствие нескольких фракций белков мембраны эритроцитов.

Клиника и диагностика. Клинические проявления в большинстве случаев отсутствуют. Эллиптоциты выявляются при случайном анализе крови. Самое тщательное обследование пациентов не всегда выявляет признаки повышенного гемолиза. Часто увеличена селезенка, так как в ней происходит преимущественная секвестрация эритроцитов. У больных могут быть анемия различной степени выраженности, раздражение ростка костного мозга, повышенное содержание ретикулоцитов и непрямого билирубина. Объем эритроцитов, концентрация гемоглобина в эритроцитах не отличается от нормы. Морфологическое исследование крови помогает поставить диагноз. Однако наряду с овалоцитами в мазке обнаруживается определенное количество микросфероцитов, выявляется пойкилоцитоз.

Дифференциальная диагностика проводится с симптоматическим эллиптоцитозом, возможным при сублейкемическом миелозе. Для исключения последнего необходимо выполнение пункции костного мозга.

Лечение. Спленэктомия эффективна как и при микросфероцитозе.

НАСЛЕДСТВЕННЫЙ СТОМАТОЦИТОЗ

Аутосомнодоминатно наследуемая аномалия или группа аномалий эритроцитов, связанных с дефектом белков мембраны эритроцитов, сопровождающихся у части носителей гемолитической анемией с признаками внутриклеточного гемолиза с преимущественным разрушением эритроцитов селезенкой и характерной формой эритроцитов. Название происходит от формы эритроцитов — неокрашенный участок в центре эритроцита, ограниченный двумя изогнутыми линиями, соединенными по бокам, напоминает форму рта.

Патогенез. При стоматоцитозе, так же, как и при микросфероцитозе, нарушение конформационной структуры некоторых белков мембран приводит к повышению проницаемости для одновалентных ионов калия и натрия.

Клиника и диагностика. Клинические проявления отсутствуют у большинства носителей. У больных гемолитической анемией клиника напоминает микросфероцитоз (повышение билирубина, увеличение селезенки, повышенное содержание ретикулоцитов). Уровень гемоглобина вне криза 80–100 г/л, а в период криза он резко падает и повышается уровень непрямого билирубина. Также имеется склонность к образованию желчных камней, изменениям скелета.

Диагностика основывается на обнаружении стоматоцитов в анализе крови.

Лечение требуется при тяжелых кризах. Рекомендуется спленэктомия.

АУТОИММУННАЯ ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ АНЕМИЯ

Под аутоиммунной гемолитической анемией понимают такую форму гемолитической анемии, при которой антитела вырабатываются против собственного антигена. Аутоиммунные гемолитические анемии разделяют на несколько групп в зависимости от того, что является объектом воздействия антител — эритроциты периферической крови, эритрокариоциты костного мозга или их общий предшественник. Независимо от клеточной направленности антител выделяют идиопатические и симптоматические аутоиммунные гемолитические анемии. Аутоиммунную гемолитическую анемию без установленной причины следует относить к идиопатическим. Под симптоматически-

ми формами понимают такие, при которых аутоиммунный гемолиз развивается на фоне каких-либо других заболеваний (лимфолейкоз, миеломная болезнь, лимфосаркома, системная красная волчанка, неспецифический язвенный колит, хронический активный гепатит и др.).

Патогенез. Различия в клинической картине между различными формами аутоиммунной гемолитической анемии определяются, с одной стороны, характером антител, с другой — антигеном, против которого направлено антитело.

Полные холодовые агглютинины вызывают агглютинацию эритроцитов при понижении температуры. На холоде происходит склеивание эритроцитов в участках тела с наиболее низкой температурой в капиллярах пальцев рук и ног. Возникает синдром Рейно.

Неполные тепловые агглютинины, в отличие от полных, фиксируются в эритроцитах, не вызывая их агглютинации. Они нарушают активность клеточных ферментов, изменяют проницаемость мембран для ионов натрия, вызывают образование микросфероцитов.

При гемолизиновых формах болезни определенную роль играют комплемент, лизирующий эритроциты внутри сосудистого русла.

Клиника и диагностика. Заболевание, как правило, начинается остро. Больных беспокоят боли в пояснице, области сердца, одышка, слабость, повышение температуры. Бледность выражена больше, чем желтуха. В подавляющем большинстве увеличивается селезенка. Печень увеличивается реже. Для больных гемолитической анемией с тепловыми гемолизинами характерно потемнение мочи при нормальном уровне билирубина. У пациентов с гемолитической анемией с холодовыми агглютининами присутствуют клинические проявления болезни Рейно. У части больных развивается тромбоцитоз с последующим тромбозом мезентериальных сосудов, периферических вен, что проявляется резкими болями в животе, трофическими язвами нижних конечностей.

В анализах крови выявляется нормо- и гиперхромная анемия. Отмечается умеренный ретикулоцитоз. При кризе гемоглобин снижается до 40–50 г/л. В мазках крови определяются микросфероциты при нормальной осмотической резистентности эритроцитов. Для обнаружения аутоантител на поверхности эритроцитов применяют пробу Кумбса, которая бывает положительной в 60% случаев. Более высокий процент положительных результатов дает агрегат-гемагглютинационная проба. Характерно увеличение непрямого билирубина, особенно в момент криза.

Лечение. При тепловых формах болезни назначают глюкокортикоиды в дозе 120–140 мг/сут. с последующим снижением при наступлении ремиссии. Эффективным методом лечения является спленэктомия. У пациентов с полными холодовыми агглютининами спленэктомия не показана.

БОЛЕЗНЬ ГОШЕ

Болезнь Гоше, или «керазиновый ретикулез», относится к сфинголипидозам или болезням накопления липидов. Редко наблюдающееся врожденное заболевание с преимущественным поражением ретикулоэндотелиальной системы селезенки, костного мозга, печени и лимфатических узлов.

Патогенез. Развитие заболевания обусловлено дефицитом бета-глюкоцереброзидазы, что приводит к нарушению утилизации липидов и их накоплению в клетках ретикуло-эндотелиальной системы всего организма. Наследуется по аутосомнорецессивному типу.

Патологическая анатомия. Морфологическим маркером заболевания являются клетки Гоше, представляющие собой ретикуло-эндотелиальные клетки с накоплением в них в результате нарушения липидного обмена особого вещества — церозина (церамидглюкозида). Клетки Гоше выявляются в виде крупных сферических образований. Встречаются в большом количестве в селезенке, образуя скопления. В местах некрозов клеток Гоше образуются круглые ангиокавернозные очаги, организация которых ведет к формированию плотных фиброзных узелков. Клетки Гоше находят в пульпе, трабекулах, фолликулах. Скопление клеток Гоше в печени, костном мозге и лимфатических узлах

выражены в меньшей степени. В печени располагаются диффузно в печеночных дольках, нарушая их структуру.

Заболевание встречается редко. Начинается в детском возрасте и отличается длительным течением. Часто носит семейный характер.

Клиника и диагностика. Выделяют две клинические формы болезни: злокачественная (детская) и доброкачественная (взрослая).

Злокачественная форма проявляется с первых месяцев жизни и проявляется увеличением селезенки, печени, инфильтрацией костного мозга, гиперспленизмом с геморрагическим синдромом. Характерно поражение центральной нервной системы (опистотонус, бульбарные растройства). В терминальном периоде на первое место выходит поражение легких (альвеол, бронхов). Смерть наступает на первом или втором году жизни.

Доброкачественная форма характеризуется клинической триадой: увеличение селезенки, боли в костях, анемия. Больные жалуются на общую слабость, быструю утомляемость, тошноту, головные боли, боли в левом подреберье, нередко носовые и маточные кровотечения.

Объективно отмечается отставание в общем развитии, бледность кожных покровов, иногда с характерной охряно-желтой окраской. На конъюнктивах появляются желтые пингвекулы. Отмечается увеличение селезенки и печени. Селезенка может достигать гигантских размеров и занимать большую половину живота. Пациентов беспокоят спонтанные боли в трубчатых костях. Описаны случаи образования горба и спонтанных переломов трубчатых костей. Течение болезни хроническое. Поражение печени проявляется увеличением размеров, сопровождается фиброзом и нарушением функциональных проб. Может развиться цирроз печени и портальная гипертензия.

Рентгенологически обнаруживаются изменения нижней половины диафизов обеих бедренных костей в виде истончения кортикального слоя, расширения костномозгового канала, участков остеопороза. При анализе крови выявляется лейкопения, тромбоцитопения, иногда гипохромная анемия. В биохимическом анализе возможно понижение в 2–3 раза уровня общих липидов крови, повышение щелочной фосфатазы. Иногда отмечается повышение трансаминаз.

Дифференциальную диагностику следует проводить с синдромом Банти, болезнью Верльгофа, циррозом печени, гепатолиенальным синдромом. Для верификации диагноза необходимо проведение пункции костного мозга и селезенки, где обнаруживаются клетки Гоше. Дефицит глюкоцереброзидазы в лейкоцитах периферической крови и повышение содержания липидов (глюкоцереброзидов) в осадке мочи или биоптате печени также являются диагностичекими критериями болезни.

Лечение таких больных в большинстве случаев симптоматическое. Консервативная терапия малоэффективна. В последнее время доказана клиническая эффективность внутривенного введения плацентарной глюкоцереброзидазы. При выраженной тромбоцитопении с геморрагическим синдромом и анемией показана спленэктомия. Рекомендуется удаление селезенки в ранний период болезни. Удаление селезенки улучшает общее состояние больных, нормализуется функция костного мозга, улучшается состав крови, повышается гемоглобин, число эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов, исчезают явления геморрагического диатеза. Однако ряд авторов, опираясь на то, что болезнь Гоше является системным заболеванием, считают спленэктомию необоснованной. Удаление селезенки может приводить к агрессивному поражению костей и образованию злокачественных опухолей. При деструктивном поражении костей показано гамма-облучение. Терапия будущего — внесение гена цереброзидазы.

Прогноз более благоприятен при позднем развитии болезни.

ГЕМОБЛАСТОЗЫ. ЛЕЙКОЗЫ

Гемобластозами называют группу опухолей, возникающих из кроветворных клеток. Гемобластозы, при которых костный мозг полностью заселен опухолевыми клетками, называют лейкозами. Ранее применявшийся термин «лейкемия» нецелесообразен, так как, во-первых, к лейкозам относят опухоли, состоящие не только из

лейкоцитов, но и из эритроцитов и мегакариоцитов, во-вторых, само по себе появление лейкоцитов в крови при лейкозах необязательно.

Этиология. В этиологии гемобластозов играют роль ионизирующая радиация, химические мутагены (бензол, азатиоприн, хлорбутин, левомицетин, бутадион, цитостатики), вирусы и вирусные онкогены, наследственность.

Классификация лейкозов основывается на стабильных свойствах клеток, которыми представлен лейкоз. Выделяют острые и хронические лейкозы. Группу острых лейкозов объединяет общий признак — субстрат опухоли составляют молодые, так называемые бластные клетки. Название форм происходит от названий нормальных предшественников опухолевых клеток: миелобласты, эритробласты, лимфобласты и др. В группу хронических лейкозов входят дифференцирующиеся опухоли системы крови. Основной субстрат составляют морфологически зрелые клетки (лимфоциты, эритроциты и пр.).

ХРОНИЧЕСКИЙ МИЕЛОЛЕЙКОЗ

Хронический миелолейкоз — это опухоль, возникающая из ранних клеток — предшественников миелопоэза, дифференцирующихся до зрелых форм. Клеточный субстрат составляют гранулоциты, в основном нейтрофилы. Заболевание закономерно проходит 2 стадии — развернутую доброкачественную (моноклоновую) и терминальную злокачественную (поликлоновую). Наблюдается чаще у лиц 30–70 лет. В 86–88% случаев отмечается появление Rh-хромосомы (филадельфийской), которая присутствует во всех клетках костного мозга.

Патогенез. Развернутая стадия заболевания характеризуется повышенным клеточным распадом. Кроме того, происходит накопление продуктов гранулоцитов, например, гистамина. При очень высоком лейкоцитозе в сосудах развиваются стазы лейкоцитов, что приводит к нарушению кровообращения в головном мозге, желудочно-кишечном тракте, развитию ДВС-синдрома.

Патологическая анатомия. При хроническом миелолейкозе опухолевым процессом поражается как гранулоцитарный росток костного мозга, так и тромбоцитарный и эритроцитарный ростки. Процесс распространяется на печень и селезенку. Морфологические изменения характеризуются разрастанием миелоидной ткани в костном мозге, селезенке, печени и появлением костномозгового кроветворения в трубчатых костях. Лимфатические узлы не поражены.

Клиника и диагностика. Болезнь, как правило, диагностируется в стадии тотальной генерализации опухоли по костному мозгу с обширной пролиферацией опухолевых клеток в селезенке, а часто и в печени, т. е. в развернутой стадии.

Первым симптомом является нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом до миелоцитов и промиелоцитов при нормальном самочувствии больного. С нарастанием лейкоцитоза возникает слабость, потливость, повышенная утомляемость. Иногда первыми симптомами являются тяжесть и боли в левом подреберье в связи с увеличением селезенки. Позднее селезенка и печень увеличиваются, ухудшается общее самочувствие больного с развитием астенического синдрома. При объективном обследовании на первый план выходит увеличение селезенки. Она иногда доходит до малого таза и справа переходит за срединную линию живота, поверхность ее гладкая. Печень также обычно увеличена.

В клиническом анализе крови имеет место нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом до миелоцитов и промиелоцитов, тромбоцитопения. Красная кровь в начале болезни не изменяется. В препарате костного мозга определяется полное вытеснение жира гранулоцитами. В пунктате селезенки преобладают миелоидные клетки.

На каком-то непредсказуемом этапе доброкачественная опухоль превращается в поликлоновую, злокачественную, т. е. процесс вступает в терминальную стадию.

Развитие терминальной стадии характеризуется появлением новых мутантных субклонов клеток в рамках основного опухолевого клона, не способных к дифференцировке, но непрерывно пролиферирующих, вытесняющих исходный клон клеток. Гематологические изменения в терминальной стадии проявляются бластными кризами.

Клиника характеризуется внезапным изменением всей картины болезни. Быстро начинает увеличиваться селезенка, в ней появляются инфаркты, повышается температура тела, появляются сильные боли в костях, увеличиваются лимфатические узлы, поражается нервная система.

Дифференциальный диагноз следует проводить с миелоидной реакцией, остеомиелосклерозом. В первом случае нет спленомегалии или она не выражена, во втором невозможно получить костный мозг из грудины, в препарате определяется пролиферация соединительной ткани. В сомнительных случаях исследуют хромосомы.

Лечение. В развернутой стадии основным препаратом лечения является миелосан, который назначают малыми дозами (4–6 мг в сутки) с последующим уменьшением дозы при снижении уровня лейкоцитоза. Когда уровень близок к норме, переходят на поддерживающую дозу (2 мг 1–2 раза в сутки). При переходе в терминальную стадию назначают комплекс цитостатиков, используемых обычно для лечения острых лейкозов.

Спленэктомия, как метод лечения больных с хроническим миелолейкозом, применяется с конца XIX в. Ее цель — уменьшить массу опухолевых клеток. Показанием к удалению селезенки являются гигантские размеры селезенки, которая механически нарушает функцию органов брюшной полости, сердечно-сосудистой и дыхательной систем, а также развитие обширных инфарктов в селезенке и периспленита. Удаление селезенки приводит к уменьшению числа лейкоцитов до субнормальных и даже нормальных цифр, снижению геморрагических явлений и гемолиза эритроцитов. Однако у тяжелых больных спленэктомия нередко приводит к летальному исходу или непродолжительной ремиссии, что заставляет с большой осторожностью ставить показания к этому оперативному вмешательству.

В настоящее время разработана программа L-15 интенсивной терапии хронического миелолейкоза, которая начинается со спленэктомии с последующей химиотерапией цитозаром, рубомицином и тологуанином.

В лечении хронического миелолейкоза используется также трансплантация костного мозга.

ЭРИТРЕМИЯ (ИСТИННАЯ ПОЛИЦИТЕМИЯ, БОЛЕЗНЬ ВАКЕЗА)

Эритремия — это хронический лейкоз с поражением на уровне клеток-предшественниц миелопоэза, с характерной для опухоли неограниченной пролиферацией этих клеток, сохраняющих способность дифференцироваться по всем росткам костного мозга, в основном, по красному. На определенных этапах к пролиферации клеток в костном мозге присоединяется миелоидная метаплазия в селезенке.

Патогенез. В основе патогенеза лежит клональная природа миелопролиферации. Специфических цитогенетических аномалий не найдено.

Патологическая анатомия. Характерный признак эритремии — переполнение всех органов и тканей кровью, тромбы в сосудах. В эритремической стадии в костном мозге наблюдается тотальная гиперплазия всех ростков костного мозга с полным вытеснением жира. В селезенке появляются участки инфарктов, агрегаты тромбоцитов и признаки миелоидной гиперплазии. В печени определяются очаги фиброза.

Клиника и диагностика. Заболевание начинается постепенно. Нарастает покраснение кожи, слабость, увеличение размеров селезенки, повышается артериальное давление. В половине случаев больных беспокоит кожный зуд после водных процедур. Иногда первыми клиническими проявлениями являются некрозы пальцев и тромбозы крупных артерий нижних конечностей. Характерным признаком является эритромелалгия — острые жгучие боли в кончиках пальцев, устраняемые приемом ацетилсалициловой кислоты в течение 1–3 дней.

В течении заболевания выделяют 3 стадии. Первая стадия — начальная, характеризуется незначительной лейкопенией и умеренным эритроцитозом. В костном мозге определяется картина панмиелоза. Вторую стадию делят на 2 подстадии.

2А — эритремическая, характеризуется увеличением эритроцитов, спленомегалией, гепатомегалией, тромбозами сосудов и геморрагическими осложнениями. В анализе крови имеет место эритроцитоз, который сочетается с тромбоцитозом или панмиелозом.

2Б — характеризуется присоединением миелоидной метаплазии селезенки. В периферической крови наблюдается панцитоз. Больные истощены, рецидивируют тромботические и геморрагические осложнения.

Третья стадия — анемическая. В периферической крови имеет место анемия, тромбоцитопения или даже панцитопения. В препарате костного мозга — картина миелофиброза, в пунктате селезенки и печени — миелоидная метаплазия. Исходом эритремии в этой стадии может быть острый лейкоз, хронический миелолейкоз.

Диагностика эритремии основывается на определении в периферической крови увеличения числа эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов, а также на основании результатов трепанобиопсии подвздошной кости. Диагностическое значение имеет радиоизотопное исследование массы циркулирующих эритроцитов.

Лечение. Одним из методов лечения остается кровопускание. Для профилактики осложнений, связанных с тромбозами сосудов, проводят дезагрегантную терапию (трентал, курантил, реополиглюкин), гепаринотерапию. Показанием к назначению цитостатиков являются панцитопения со спленомегалией, кожный зуд, тромботические осложнения, а также неэффективность предшествовавшей терапии. В анемической стадии показаны лучевая терапия селезенки, цитостатики и преднизолон. При неэффективности консервативного лечения в анемической стадии рекомендуется выполнение спленэктомии.

ХРОНИЧЕСКИЙ ЛИМФОЛЕЙКОЗ

Хронический лимфолейкоз — доброкачественная опухоль, субстратом которой являются морфологически зрелые лимфоциты.

Патогенез. В основе патогенеза лежит разрастание различных клонов лимфоцитов. Существуют доказательства того, что хронический лимфолейкоз имеет и мутационную природу, о чем можно судить по эволюции хромосомных изменений в отдельных случаях. Цитопения обусловлена тем, что повышенное содержание лимфоцитов и, в частности, Т-супрессоров в крови и селезенке, приводит к подавлению пролиферации клеток-предшественниц эритропоэза, гранулоцитопоэза и общей клетки-предшественницы лимфопоэза. Другой генез цитопении — аутоиммунный, связанный с образованием антител к кроветворным клеткам.

Клиника и диагностика. В течении заболевания выделяют несколько стадий. В начальной стадии отмечается увеличение нескольких лимфатических узлов (в первую очередь на шее, в подмышечных впадинах). В периферической крови лейкоцитоз не превышает $30 \cdot 10^9$–$50 \cdot 10^9$/л. Жалоб на этой стадии заболевания больной может не предъявлять.

Развернутая стадия характеризуется нарастанием лейкоцитоза, прогрессирующим увеличением лимфатических узлов, появлением рецидивирующих инфекций (ангины, пневмонии, бронхиты и пр.).

В терминальной стадии происходит злокачественная трансформация хронического лимфолейкоза. При этом чаще развивается саркомный рост в лимфатических узлах, чем бластные кризы. Лимфоузлы начинают быстро расти, приобретают каменистую плотность, инфильтрируют и сдавливают соседние ткани, вызывая отек и болевой синдром. Увеличение размеров лимфатических узлов может сопровождаться повышением температуры. Одним из проявлений терминальной стадии может быть тяжелая почечная недостаточность.

Диагностическими критериями являются абсолютный лимфоцитоз в крови, более 30% лимфоцитов в пунктате костного мозга, увеличение лимфоузлов и спленомегалия.

Осложнения. Повышенная чувствительность к инфекциям больных хроническим лимфолейкозом является одним из важных факторов, обрывающих их жизнь. Наиболее часто развивается пневмония, присоединению которой способствует лимфоидная инфильтрация легочной ткани, нарушение дренирования главных бронхов,

экссудативный плеврит. Тяжелым, нередко смертельным осложнением является герпетическая инфекция (опоясывающий лишай, герпес слизистых желудочно-кишечного тракта и бронхов). Может развиваться полиневрит. Часто поражается восьмая пара черепно-мозговых нервов, что сопровождается потерей слуха, шумом в ушах. Возможно развитие нейролейкемии (инфильтрация мозговых оболочек).

Лечение. Показанием к терапии является ухудшение общего состояния, развитие цитопении, быстрое увеличение лимфатических узлов, селезенки и печени. Чаще всего применяют хлорбутин и циклофосфан. Особое место в лечении занимают стероидные гормоны. Они приводят к быстрой регрессии клинических симптомов. В то же время назначение преднизолона опасно для жизни больного вследствие присоединения возможных инфекционных осложнений и развития синдрома отмены. Одним из эффективных методов лечения является лучевая терапия. Используют также лейкоцито- и плазмоферез.

Спленэктомию выполняют при неэффективности других методов лечения и прогрессировании цитопении. Показанием к удалению селезенки являются также гигантские размеры органа, развитие инфарктов пульпы.

Общие исходы. Случаев выздоровления до настоящего времени не описано. Продолжительность жизни от нескольких месяцев до 2–3 десятилетий.

ЛИМФОГРАНУЛЕМАТОЗ

Лимфогранулематоз — это первичное опухолевое заболевание лимфатической системы.

Этиология и патогенез. Причины развития лимфогранулематоза неизвестны. Опухолевой клеткой признана клетка Березовского–Штенберга. Предполагается, что клетки Березовского–Штенберга происходят из предшественников моноцитарно-макрофагального ряда.

Патологическая анатомия. Субстратом считается полиморфноклеточная гранулема, образованная лимфоцитами, ретикулярными клетками, нейтрофилами, эозинофилами и фиброзной тканью. Лимфогрануломатозная ткань вначале образует отдельные мелкие узелки внутри лимфоузлов, а затем, прогрессируя, вытесняет нормальные ткани узла.

Классификация. Выделяют четыре гистологических типа лимфогранулематоза:

1) лимфогранулоцитарный (характерна пролиферация зрелых лимфоцитов и гистиоцитов);

2) нодулярный склероз (в опухоли имеются коллагеновые тяжи, разделяющие ее на участки, которые состоят из зрелых лимфоцитов и клеток Березовского–Штенберга);

3) смешаннoклеточный (патологическая ткань состоит из клеток Березовского–Штенберга, эозинофилов и нейтрофильных лейкоцитов, лимфоцитов, плазмоцитов и фибробластов);

4) лимфоидное истощение (характеризуется полным отсутствием лимфоцитов, разрастанием соединительной ткани с отдельными скоплениями клеток Березовского–Штенберга, фибробластов).

Клиника и диагностика. Клинические проявления весьма разнообразны. Начинаясь в лимфатических узлах, патологический процесс может распространяться практически на все органы. Преимущественное поражение того или иного органа или системы определяет клиническую картину заболевания. Первым проявлением болезни является увеличение лимфатических узлов. В 60–75% случаев процесс начинается с шейно-подключичных узлов. Увеличенные лимфоузлы подвижны, плотноэластической консистенции, не спаяны с окружающими тканями и, увеличиваясь, образуют конгломераты. У некоторых больных возникают боли после приема алкоголя. У 15–20% больных заболевание начинается с увеличения лимфоузлов средостения. Когда конгломераты достигают значительных размеров, могут появиться боли за грудиной, кашель, одышка. У 5–10% болезнь начинается с лихорадки, ночных потов, быстрого похудания.

Селезенка поражается у 25–30% больных в начальных стадиях и у 75–85% в поздних стадиях. Явлений гиперспленизма не обнаруживается.

Наиболее часто, помимо лимфатических узлов, поражается легочная ткань, с развитием очагов и инфильтратов. Нередко обнаруживается скопление жидкости в плевральных полостях. Костная система также часто поражается, страдают позвонки, затем грудина и кости таза, ребра, что сопровождается болевым синдромом.

Поражение печени обнаруживается позднее. Она увеличивается в размерах, повышается активность щелочной фосфатазы, снижается альбумин сыворотки.

Желудочно-кишечный тракт страдает вторично в связи со сдавлением и прорастанием опухоли из пораженных лимфатических узлов.

Лихорадка при лимфогранулематозе многообразна. При подостром течении в терминальных стадиях часто наблюдается волнообразное повышение температуры. Большая или меньшая потливость отмечается всеми больными. Кожный зуд бывает приблизительно у 25–35% больных. Специфических изменений в периферической крови не существует. У 50% больных определяется нейтрофильный лейкоцитоз, а на поздних этапах — лимфоцитопения.

Клиническая классификация:

1 стадия — поражаются лимфатические узлы одной области или одного внелимфатического органа;

2 стадия — поражаются лимфатические узлы двух областей и более по одну сторону диафрагмы или то же — с поражением внелимфатических органов;

3 стадия — поражение лимфатических узлов любых областей по обе стороны диафрагмы с поражением одного внелимфатического органа или поражение селезенки;

4 стадия — диффузное поражение одного или более органов с поражением лимфатических узлов или без него.

Морфологический диагноз может считаться достоверным при наличии клеток Березовского–Штенберга.

Рентгенологическое исследование средостения позволяет обнаружить увеличенные лимфатические узлы.

Лечение. В 1–2 стадиях применяют лучевую терапию. Исключение составляют больные, у которых лимфатические узлы средостения занимают больше трети поперечника грудной клетки. Суммарная доза в очагах поражения доводится до 40–45 Гр.

Более новый и эффективный метод — цикловая полихимиотерапия МОПП (мустарген, онковин, преднизолон, прокарбазин). Лечение по этой схеме дает 55–81% полных ремиссий у больных с 3–4 стадией.

В настоящее время имеется множество других схем, не менее эффективных (MVPP, CVPP, ABVD, ECVPP и др.). Спленэктомия показана при поражении селезенки.

ГЛАВА ЧЕТЫРНАДЦАТАЯ

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ ЗАБРЮШИННОГО ПРОСТРАНСТВА

КРАТКИЕ АНАТОМИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Забрюшинное пространство (*spatium retroperitoneale*) по определению, данному в Энциклопедическом словаре медицинских терминов (1984), — это часть брюшной полости, расположенная между пристеночной брюшиной и внутрибрюшной фасцией, простирающейся от диафрагмы до малого таза; заполнена жировой и рыхлой соединительной тканью с расположенными в них органами, сосудами, нервами и лимфатическими узлами.

Для полноты представления об этой анатомической области следует добавить, что органами забрюшинного пространства являются поджелудочная железа, надпочечники, почки, мочеточники, аорта и нижняя полая вена, солнечное сплетение, ветви поясничного сплетения. Забрюшинная клетчатка двумя фронтальными фасциальными перегородками поделена на три отдела: околокишечный (*paracolon*), околопочечный (*paranephron*) и глубокий задний (рис. 262). Околокишечный отдел расположен позади восходящей и нисходящей кишок, околопочечный представляет собой околопочечное клетчаточное пространство и глубокий — глубокая задняя забрюшинная клетчатка, прилегающая к внутрибрюшной фасции, покрывающей мышцы задней стенки живота. В последнем отделе располагаются аорта с ее ветвями, нижняя полая вена, начало грудного протока, лимфатические узлы и пограничный ствол симпатического нерва.

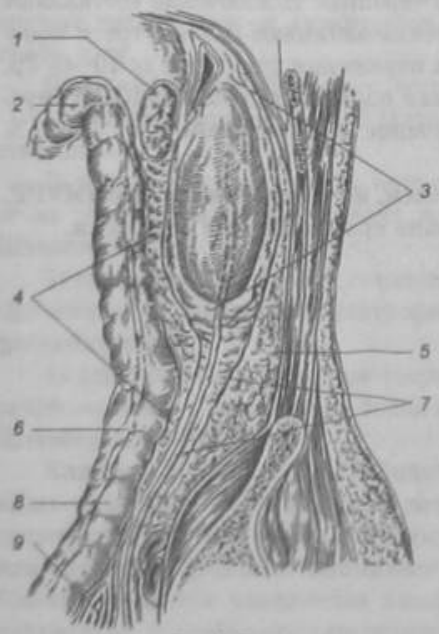


Рис. 262
Забрюшинная клетчатка, фронтальный разрез. Область левой почки:
1 — поджелудочная железа; 2 — flexura coli sinistra; 3 — paranephron; 4 — paracolon; 5 — textus cellulosus retroperitonealis; 6 — colon descendes; 7 — ureter et paraureterium; 8 — flexura sigmoides; 9 — mesosigmoideum.

Указанные клетчаточные пространства имеют важное практическое значение для понимания возможных путей развития гнойного процесса. Кроме того, принимая во внимание, что анатомически брыжейки тонкой и толстой кишок заключают между своими листками клетчатку, продолжающуюся из забрюшинного пространства, опухоли, располагаясь забрюшинно, могут вдаваться между листками брыжеек или, наоборот, возникнув в брыжейке, переходить в забрюшинное пространство. Симпатические ганглии, находящиеся в глубокой забрюшинной клетчатке, как и надпочечники, могут быть источником образования опухолей с выраженными гормональными проявлениями. Хирургические заболевания почек и мочевыводящих путей относят к урологическим заболеваниям, поэтому в данной главе они не рассматриваются.

НОВООБРАЗОВАНИЯ НАДПОЧЕЧНИКОВ

КРАТКИЕ АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ, ОБЩИЕ ОСОБЕННОСТИ

Основным видом хирургической патологии надпочечников являются опухоли. Другие виды — разрывы, кровоизлияния, кисты — встречаются редко.

Надпочечники являются парным органом. Возможно врожденное отсутствие одного из них, но иногда можно обнаружить и дополнительную надпочечниковую ткань. Она бывает представлена только кортикальными элементами или кортикальной и медуллярной составляющими вместе. Местом расположения ее может быть околопочечная клетчатка, почки, широкая связка матки, мошонка и другие органы. В литературе имеются отдельные сообщения о том, что аберрантная ткань надпочечников является источником новообразований, в том числе и гормонально-активных. Размеры каждой железы составляют около 4–5 см по длине, 2–3 см по ширине и около 0,5 см в толщину. Масса одного надпочечника варьирует от 4 до 8 г. Опухоли надпочечников могут достигать массы более 1 кг. Они бывают одиночными и множественными, величиной от 0,3–0,5 см до 15–20 см в наибольшем размере.

Надпочечники являются жизненно важным органом внутренней секреции, обеспечивающим многообразные биологические эффекты, их удаление ведет к смерти. Природа не только удвоила этот орган, но и для сохранения его «запрятала» очень надежно, расположив забрюшинно в жировой клетчатке между листками околопочечной фасции на уровне Th_{XI-XII} и L_I позвонков. Глубокое расположение не только защищает орган от внешнего воздействия, но и делает его труднодоступным как для распознавания патологии, так и для хирургического вмешательства. Тесное соседство с другими органами и крупными сосудами создает большую потенциальную опасность возникновения серьезных повреждений во время операции при манипуляциях на этом органе.

Функциональные «обязанности» надпочечников чрезвычайно важны, их выполнение обеспечивается сложным гистологическим строением. В этот маленький орган объединены два самостоятельных инкреторных образования, развившихся в процессе фило- и онтогенеза из двух разных зачатков, — корковое (наружный слой) и мозговое (внутренний слой) вещества.

Корковое вещество, которое составляет основную массу железы, в свою очередь состоит из трех зон: клубочковой, пучковой и сетчатой. Пучковая зона считается наиболее активной. Она составляет две трети толщи коры надпочечника.

Надпочечники, являясь эндокринным органом, вырабатывают более 50 соединений стероидного типа и катехоламины. Такая «фабрика» биологически активных веществ должна хорошо кровоснабжаться. Действительно, надпочечники хорошо васкуляризованы (рис. 263). Около 50 артерий подходит к этой железе. «Вывоз» продукции осуществляется одним путем. В общий кровоток гормоны попадают через центральную вену надпочечника. Эта вена для хирурга имеет интерес еще и в том, что она представляет собой короткий сосуд (часто не более 5 мм), впадающий в нижнюю полую вену справа и почечную вену слева, где длина ее несколько больше. Строение стенки вены таково, что

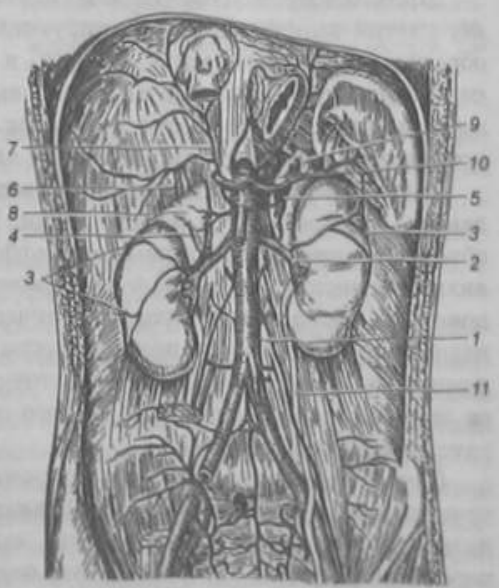


Рис. 263
Артериальное кровоснабжение почек и надпочечников:

1 — aorta abdominalis; *2* — a. renalis; *3* — артерия жировой капсулы почки; *4* — suprarenalis superiors; *5* — a. suprarenalis media; *6* — a. a. suprarenalis superiors; *7* — phrenica inferior olextra; *8* — glandula suprarenalis dextra; *9* — glandala suprarenalis sinistra; *10* — a. lienalis; *11* — ureter siniater.

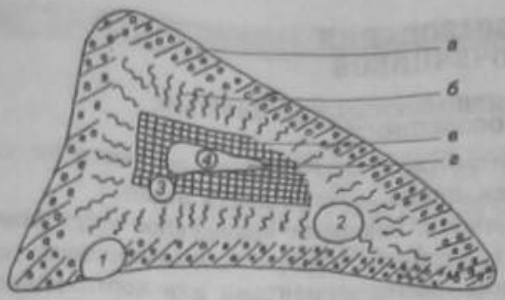


Рис. 264
Схема строения надпочечника и возможного развития клинических синдромов при возникновении опухоли в различных его зонах:

а — клубочковая зона; *б* — пучковая зона; *в* — сетчатая зона; *г* — мозговое вещество; *1* — синдром Конна (альдостерома); *2* — синдром Иценко–Кушинга (кортикостерома, глюкостерома); *3* — вирильный синдром (андростерома), кортикоэстрома; *4* — феохромоцитома.

подобно артериальному сосуду, она при ранении не спадается. Манипуляции на ней во время операции должны быть осторожны, а перевязка ее особенно надежна.

Опухоли, развивающиеся из ткани этой железы, могут приобретать способность к гиперпродукции одного или преимущественно одного гормона из тех, которые в норме вырабатываются надпочечниками, с развитием соответствующего клинического и биохимического симптомокомплексов. В то же время следует иметь в виду, что опухоли надпочечников могут и не вызывать функциональных нарушений. Как доброкачественные, так и злокачественные новообразования не всегда являются гормонально-активными.

При гиперпродукции гормонов развиваются разнообразные патологические синдромы (рис. 264).

ГОРМОНАЛЬНО-АКТИВНЫЕ ОПУХОЛИ НАДПОЧЕЧНИКОВ

Опухоли хромаффинной ткани

Определение, частота, общие особенности. Хромаффинома — опухоль, развивающаяся из хромаффинных клеток. Для обозначения таких опухолей часто используются термины: феохромоцитома, феохромобластома. Феохромобластомой нередко называют злокачественную феохромоцитому.

Происхождение хромаффинных клеток связано со складками симпатического ствола, клетки которого дифференцируются в двух направлениях — в симпатобласты, образующие симпатические ганглии, и в хромаффинобласты, которые постепенно переходят в хромаффиноциты, составляющие мозговое вещество надпочечников. Поэтому хромаффинные клетки находятся не только в мозговом веществе надпочечников, но и в симпатических ганглиях и параганглиях.

Хромаффинные клетки мозгового вещества надпочечников вырабатывают катехоламины — адреналин и норадреналин. При исследовании ультраструктуры клеток обнаруживаются элементарные хромаффинные гранулы величиной 200–300 нм. Они являются местом хранения обоих гормонов. Источником норадреналина, помимо надпочечных желез, могут быть симпатические нервные окончания. Поэтому удаление надпочечников не ведет к необходимости назначения заместительной терапии катехоламинами. Мозговое вещество с этой точки зрения, в отличие от коркового, не является жизненно необходимым, и при его отсутствии не возникает ярко выраженного патологического синдрома.

Опухоль может развиваться из хромаффинной ткани мозгового вещества надпочечников или вненадпочечниковой локализации: в симпатических ганглиях брюшной полости, забрюшинного пространства, заднего средостения, на шее и даже в полости черепа (рис. 265). В 85–90% случаев она локализуется в надпочечниках, а злокачественной бывает менее чем в 10% наблюдений. Множественные опухоли (как надпочечниковые, так и вненадпочечниковые) выявляются чаще у детей.

Гормонально-активные опухоли хромаффинной ткани, независимо от их локализации, по предложению Pick в 1912 г. названы феохромоцитомами по греческому названию темной окраски клеток солями хромовой кислоты. Для обозначения новообразований из хромаффинной ткани вненадпочечниковой локализации нередко используется термин параганглиома.

Феохромоцитома встречается относительно редко. В литературе приводятся различные данные. Имеются указания о заболевании 5 человек в год на 1 млн населения. Значительно чаще (0,1–0,5%) феохромоцитома обнаруживается среди больных артериальной гипертензией. Эта опухоль развивается одинаково часто у мужчин и женщин наиболее трудоспособного возраста — 30–50 лет.

Феохромоцитома может сочетаться с опухолями других эндокринных желез (МЭН II, МЭН III). Наиболее известны сочетания феохромоцитомы надпочечника и медуллярного рака щитовидной железы (синдром Сиппла), а также двусторонней феохромоцитомы надпочечников и медуллярного рака щитовидной железы, множественного нейроматоза слизистых с развитием у больных «марфаноидной» внешности и нарушений функции кишечника (синдром Горлина).

Этиология и патогенез. Причина заболевания неизвестна. Отмечено возникновение феохромоцитомы у членов одной семьи, что позволяет предположить генетическую предрасположенность к ее появлению у детей. Около 10% феохромоцитом встречаются в виде семейных форм.

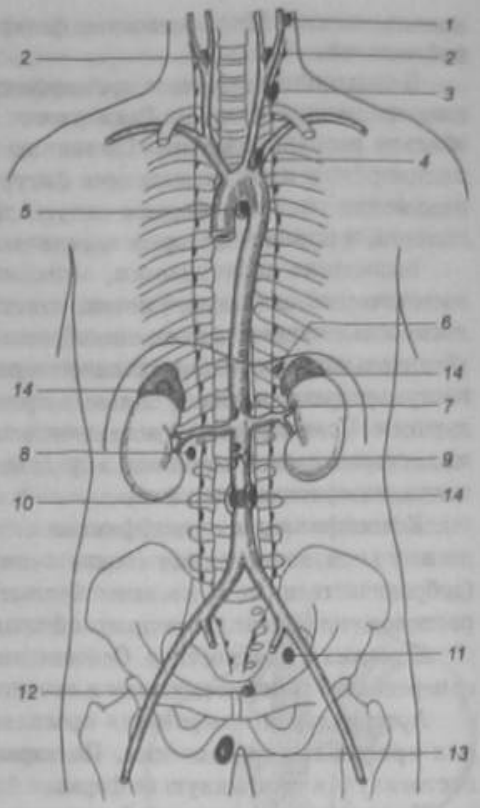


Рис. 265
Места наиболее вероятных локализаций феохромоцитомы:

1, 2, 3, 4, 5, 7, 9, 10 — хромаффинная ткань в симпатических нервных узлах; *6, 8, 11, 12, 13* — остатки аберрантно расположенной ткани надпочечников в яичках, яичниках, мочевом пузыре, забрюшинном пространстве; *14* — области, где феохромоцитома встречается наиболее часто.

Развитие основных симптомов заболевания определяется избыточной продукцией катехоламинов. Феохромоцитома надпочечниковой локализации секретирует адреналин и норадреналин, опухоль иной локализации — норадреналин, а злокачественные новообразования, кроме того, дофамин. Считается, что непостоянство симптоматики и вариабельность течения болезни обусловлены как разнонаправленностью действия самих гормонов, так и беспорядочностью их поступления в кровь. Кроме того, принимая во внимание, что хромаффинные клетки относятся к APUD-системе, хромаффиномы, помимо катехоламинов, в определенных условиях могут секретировать другие амины и пептиды.

В основе механизма действия катехоламинов лежит их способность взаимодействовать с адренорецепторами, представляющими собой интегральные белки, связанные с мембраной клетки. Различают α_1-, α_2-, β_1-, β_2-адренорецепторы. Отдельные катехоламины стимулируют преимущественно один из типов рецепторов, но ни один из гормонов своим действием не ограничен только этим типом рецепторов. Адреналин проявляет большее сродство к β-, а норадреналин — к α-рецепторам. Повышенная секреция адреналина вызывает более выраженные вегетативные и обменные нарушения. Стойкое повышение артериального давления, вероятно, связано преимущественно с действием норадреналина. Возникновение тахикардии и тахиаритмии объясняется избытком продукции адреналина. Избыток катехоламинов может привести к нарушению углеводного обмена и развитию кардиомиопатии.

Патологическая анатомия. Хромаффинома наиболее часто исходит из клеток мозгового вещества надпочечников. Вненадпочечниковая локализация встречается в 5–10% случаев. Чаще всего такая опухоль располагается по соседству с почками, по ходу брюшной аорты и у места ее бифуркации (орган Цукеркандля), в стенке мочевого пузыря. Хромаффинная опухоль обычно одиночная, но может возникать и в обоих

надпочечниках. Множественные феохромоцитомы у лиц одной семьи бывают в 50% наблюдений.

В большинстве случаев хромаффинные опухоли доброкачественные, имеют хорошо выраженную капсулу. Размер их от 3 (редко меньше) до 15 см (редко больше). Они обильно васкуляризованы. Состоят из крупных полигональных клеток. Отмечается полиморфизм ядер, выявляются фигуры митозов, внутриклеточные и внеклеточные отложения гиалина. Сосуды синусоидального типа нередко образуют кавернозные полости, в просвете которых определяются опухолевые клетки.

Выявление ангиоинвазии, выраженного клеточного и ядерного полиморфизма, митотической активности позволяют ставить диагноз феохромобластома. Однако биологическая сущность этих новообразований такова, что, несмотря на наличие столь убедительных признаков злокачественности, при проведении радикальной операции наступает выздоровление больных практически без риска рецидива опухоли в последующем. Поэтому многие исследователи к феохромобластоме относят только те опухоли, которые имеют метастазы в органы, где нет хромаффинной ткани (печень, легкие, кости, лимфатические узлы).

Классификация хромаффинных опухолей предусматривает разделение их, прежде всего, по локализации (надпочечниковые и вненадпочечниковые) и по природе (доброкачественные и злокачественные). Дополнительно может указываться месторасположение вненадпочечниковой хромаффиномы (орган Цукеркандля и т. д.).

Клиника и диагностика. Основными симптомами болезни являются артериальная гипертензия, гиперметаболизм и гипергликемия.

Артериальная гипертензия проявляется в виде кризов или устойчивого повышения артериального давления. По характеру течения различают пароксизмальную, постоянную и смешанную ее формы.

К типичной клинической картине заболевания относится внезапное повышение артериального давления до больших и очень больших цифр (300 мм рт. ст. и выше). Гипертонический криз развивается без видимой причины или может быть вызван стрессовыми ситуациями, а также особым положением тела больного (наклоны, повороты туловища) или пальпацией области, где располагается опухоль. Он сопровождается побледнением или покраснением кожных покровов больного, появлением у него головной боли, чувства страха смерти, парастезий и сердцебиения. Бывает дрожь во всем теле, судороги, резкая потливость, ознобы, повышение температуры тела. Криз может быть причиной смерти, которая наступает вследствие кровоизлияния в мозг, фибрилляции желудочков или острой сердечной недостаточности с отеком легких. Приступы могут продолжаться от нескольких минут до многих часов и нередко «обрываются» самостоятельно без введения лекарственных веществ. Артериальное давление возвращается к нормальному.

Характерная клиническая картина развивается не всегда, многие феохромоцитомы протекают нетипично. В межприступный период артериальное давление не возвращается к норме, а остается повышенным, или кризов артериальной гипертензии не бывает вовсе.

Постоянная форма артериальной гипертензии протекает со стойко повышенным артериальным давлением и очень напоминает эссенциальную гипертоническую болезнь. Отсутствие эффекта от проводимой гипотензивной терапии дает основание для предположения о феохромоцитоме.

При смешанной форме кризы возникают на фоне постоянно повышенного артериального давления. Интенсивность кризов несколько слабее, чем при пароксизмальной форме. У этих больных, как правило, превалируют симптомы хронического поражения сердечно-сосудистой системы.

Симптомы гиперметаболизма и нарушения углеводного обмена обусловлены ускорением обменных процессов, увеличением гликогенолиза и липолиза. У больных может быть выявлено повышение основного обмена, похудание, нарушение толерантности к углеводам. В период криза можно обнаружить повышение глюкозы в крови и лейкоцитоз.

В редких случаях феохромоцитома протекает бессимптомно или с мало выраженными клиническими проявлениями и не обладает хорошо заметной гормональной активностью. Однако в стрессовой ситуации (травма, операция, роды и т. д.) у больных может развиваться криз. Олигосимптоматические и латентные формы, возможно, обусловлены развитием некроза опухоли или особенностями секреции хромаффинных клеток как апудоцитов.

В диагностическом поиске хромаффинной опухоли выделяют два аспекта. Один из них предусматривает необходимость достоверного доказательства гиперкатехоламинемии, второй — точной локализации опухоли.

Для выявления гиперкатехоламинемии исследуется экскреция катехоламинов или их дериватов (ванилилминдальной кислоты, метанефрина и др.) в суточной моче и сразу после криза. В трехчасовой порции мочи, собранной после приступа, содержание катехоламинов в два–три раза и более превосходит их суточную экскрецию.

Определенную информацию дают фармакологические пробы. Используются провокационные и адренолитические тесты. Основой провокационных проб является свойство хромаффинной опухоли при раздражении физическим или химическим агентом выбрасывать в кровь катехоламины. С этой целью рекомендуется внутривенное введение гистамина, тирамина, глюкагона. Адренолитические пробы заключаются во введении веществ, способных блокировать прессорное действие катехоламинов на уровне эффекторных клеток и тем самым снижать высокое артериальное давление у больных феохромоцитомой. Для этой цели используются тропафен, регитин.

Следует учитывать, что проведение провокационных тестов может вызвать гипертонический криз, а пробы с α-адреноблокаторами — коллапс.

В топической диагностике методами выбора считаются компьютерная и магнитно-резонансная томографии. Они позволяют оценивать состояние не только надпочечников, но и мест возможной вненадпочечниковой локализации опухоли. Достаточно информативным методом в руках опытного специалиста является ультразвуковое исследование. Феохромоцитомы могут быть распознаны при ангиографии, особенно при сочетании с селективным забором проб крови для определения содержания катехоламинов (рис. 266). Обнадеживающие результаты получены при сцинтиграфическом исследовании с применением ^{131}I-метаиодбензилгуанидина. По структуре это вещество напоминает норадреналин: при внутривенном введении оно поступает в адренергическую ткань как нейротрансмиттер и гормон. Через 24–48 ч нормальная хромаффинная ткань освобождается от препарата, в опухоли он задерживается до 4 суток и более. При обследовании с использованием гамма-камеры можно выявить феохромоцитому любой локализации, а также отдаленные гормонально-активные метастазы.

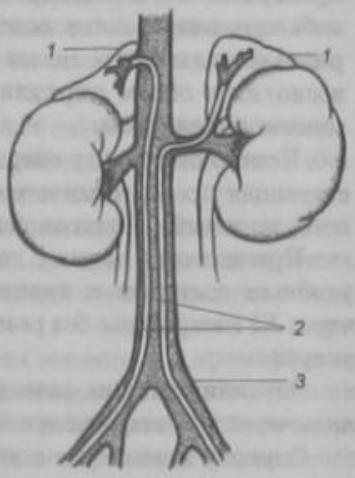


Рис. 266
Катетеризация вен надпочечников для получения проб крови:
1 — надпочечники; 2 — катетеры; 3 — нижняя полая вена.

При проведении магнитно-резонансной томографии хромаффиному удается выделить среди других опухолей надпочечников.

Осложнения. Наиболее тяжелым и грозным осложнением клинического течения хромаффиномы является *катехоламиновый шок*. Причины его развития неясны. Возможно, его возникновение обусловлено резким изменением механизмов инактивации и метаболизма катехоламинов. Гипертонический криз при этом протекает в наиболее тяжелой форме. Кроме того, может происходить неконтролируемая смена гипер- и гипотензивных эпизодов. Развивается состояние так называемой *неуправляемой гемодинамики*.

При тяжелом течении хромаффиномы довольно быстро наступают сердечно-сосудистые и почечные осложнения. Смерть обычно наступает вследствие острого отека

легких, острой сердечно-сосудистой недостаточности, кровоизлияния в мозг, почечной недостаточности.

Дифференциальный диагноз. Основным дифференцируемым признаком является артериальная гипертензия. Гипертонию при хромаффиноме обязательно следует отличить от почечной гипертонии, причиной которой является стеноз почечных артерий или нарушенная функция почечных клубочков, и эссенциальной гипертонической болезни.

Из артериальных гипертоний эндокринного происхождения наиболее часто приходится дифференцировать с гипертонией, развивающейся при гиперальдостеронизме и тиреотоксикозе (см. соответствующие разделы руководства).

Лечение. Выздоровления можно достигнуть только путем удаления опухоли. Подготовка к операции, ведение больного в наркозе и в послеоперационном периоде требуют от анестезиолога и реаниматолога специальных знаний.

Основные задачи подготовки больного к операции сводятся к профилактике прессорного эффекта катехоламинов и нормализации сердечного ритма. Во время операции при манипуляции на опухоли увеличивается выброс катехоламинов и возрастает опасность неконтролируемого повышения артериального давления, а после удаления опухоли нередко наблюдается неудержимое падение его. Умело подбирая препараты сосудорасширяющего, а затем прессорного действия и их дозу, можно избежать смертельных осложнений. Для предотвращения опасного снижения артериального давления также необходимо возместить кровопотерю, если она была, и восполнить объем циркулирующей жидкости с учетом показателей центрального венозного давления.

Успешному исходу операции в значительной мере способствует не только соответствующая предоперационная подготовка и умелое интраоперационное ведение больного, но и выбор подходящего оперативного доступа.

При наличии точных данных о месте расположения новообразования наиболее удобным доступом к надпочечникам является люмботомический внебрюшинный через XI межреберье без резекции ребра с предварительной отслойкой плеврального синуса.

Опухоли больших размеров (более 4 см), особенно справа, предпочтительно удалять через торакофренолюмботомический разрез без вскрытия брюшной полости.

Опухоли вненадпочечниковой локализации обычно удаляются через лапаротомный разрез, если они располагаются ниже диафрагмы.

Достаточным объемом оперативного вмешательства при доброкачественной хромаффиноме является энуклеация опухоли или супраренэктомия на стороне поражения. Злокачественное новообразование убирается вместе с остатком надпочечника и окружающей забрюшинной клетчаткой. При наличии отдаленных метастазов и технической возможности первичный очаг следует удалить, если состояние больного позволяет предпринять оперативное вмешательство.

При двустороннем поражении надпочечников хирургическая тактика неоднозначна. Удаление опухолей может быть осуществлено в два этапа или одномоментно. При одномоментном вмешательстве некоторые хирурги предпочитают лапаротомный (продольный или поперечный) доступ, который позволяет осмотреть область надпочечников и места возможной вненадпочечниковой локализации опухоли, особенно в случаях, когда предполагается наличие множественных новообразований.

При удалении хромаффиномы все манипуляции по ее мобилизации следует проводить осторожно. Грубое давление на опухоль или ее «вывихивание» в рану способствуют массивному поступлению катехоламинов в общий кровоток с развитием тяжелого гипертонического криза с возможным летальным исходом оперируемого больного. Избежать мощной «интервенции» катехоламинов может помочь предварительная перевязка центральной вены, которую необходимо сделать как можно раньше по ходу операции.

Действия хирурга должны быть обязательно согласованы с приемами медикаментозной защиты, проводимыми анестезиологом.

Особая ситуация возникает в тех случаях, когда в процессе диагностики или предоперационной подготовки развивается некупируемый катехоламиновый криз. При невозможности стабилизировать гемодинамику в течение трех часов и более возникает опасность гибели больного. Для его спасения показана экстренная операция.

При невозможности осуществления радикальной операции проводится симптоматическое лечение. Существующие методы направлены, прежде всего, на предотвращение выброса катехоламинов в кровь (эмболизация сосудистого русла опухоли), поддержание адренергической блокады (феноксибензамин, тропафен и др.) или угнетение синтеза катехоламинов (альфа-метил-паратирозин), а также применение препаратов, способных вызвать некроз опухоли (^{131}I-метаиодбензилгуанидин).

Некоторые особенности клиники, диагностики и лечения. Кризовое течение заболевания (в виде пароксизмальной формы), хотя оно и является характерной особенностью хромаффиномы, не относится к наиболее частым проявлениям ее. Более половины больных имеют перманентную или смешанную формы гипертонии. В то же время кризы гипертонии в типичных случаях имеют яркую картину: внезапное начало, хорошо заметные вегетативные проявления, короткую продолжительность (5–10 мин), возможность «обрыва» приступа без медикаментозного воздействия. При этом артериальное давление быстро снижается от максимальных до нормальных величин при сохранении его таковым до следующего приступа, который может развиться (что характерно) даже при пальпации области возможного расположения катехоламинпродуцирующей опухоли.

Следует также иметь в виду, что криз гипертонии может сопровождаться появлением болевых ощущений в животе, создавая картину ложного острого живота. Избежать ошибки помогает совокупная оценка клинических симптомов.

При других клинических проявлениях хромаффиномы наиболее частыми признаками являются тахикардия, потливость и головная боль. Артериальная гипертония характеризуется особенным упорством и этим в определенной степени отличается от эссенциальной гипертонии.

При оценке клинических признаков нарушения обмена веществ при хромаффиноме следует отметить, что они могут напоминать более или менее выраженные явления тиреотоксикоза (повышение основного обмена, похудание, нейро-вегетативные нарушения, тремор, увеличение щитовидной железы и др.), а нарушение углеводного обмена — сахарный диабет.

Наличие признаков гиперметаболизма — одно из характерных проявлений катехоламинпродуцирующих опухолей.

В распознавании гиперкатехоламинемии следует учитывать, что при использовании флюорометрического метода возможно получение ложноположительных результатов, если на момент исследования больной употреблял в пищу цитрусовые и другие ярко окрашенные продукты или осуществлял прием допегита, поливитаминов.

Лечение катехоламинпродуцирующих опухолей — сложная анестезиологическая и хирургическая проблема. Наличие гиперкатехоламинемии определяет особые требования при подготовке больных к операции, проведению анестезиологического пособия, послеоперационному ведению и четкой согласованности действий хирурга и анестезиолога.

Некоторые ошибки в диагностике и лечении. Серьезной ошибкой следует признать проведение оперативного лечения без специальной предоперационной подготовки сердечно-сосудистой системы больного, без обеспечения ему физического и психического покоя.

Используя для профилактики и лечения гипертонических кризов α-адренергические блокаторы, следует помнить о возможности развития ортостатической гипотонии, а также тахикардии и нарушения ритма сердца. Не назначение в этих условиях β-адреноблокаторов является ошибкой.

Применение во время операции α-адреноблокаторов длительного действия недопустимо, т. к. после удаления опухоли и связанного с этим падения артериального

давления невозможна его быстрая стабилизация. Коллапс, который наступает после удаления хромаффиномы, может быть и необратимым.

Общие исходы. Удаление катехоламинпродуцирующей опухоли ведет к существенному улучшению состояния здоровья больного и устраняет угрозу смертельных осложнений. Своевременно проведенное оперативное вмешательство может привести практически к полному выздоровлению и нормализации артериального давления. В то же время нужно иметь в виду, что у многих больных происходит только улучшение течения артериальной гипертонии. Развившиеся в ходе болезни до операции тяжелые изменения в сердечно-сосудистой системе, почках, поджелудочной железе сохраняются и могут самостоятельно развиваться после удаления опухоли. Однако они становятся более «доступными» для медикаментозного воздействия.

В прошлом удаление хромаффиномы было связано с очень большим операционным и анестезиологическим риском. Летальность достигала нескольких десятков процентов. В настоящее время, когда используются адренолитические средства и многие задачи анестезиологического и хирургического обеспечения решены, она снизилась до 2–5%.

Рецидив заболевания возможен. Наиболее часто он связан с появлением гормонально-активных метастазов или развитием опухоли в другом надпочечнике. Его можно наблюдать у больных, оперированных по поводу множественных, больших опухолей, а также при семейной форме заболевания.

Опухоли коркового вещества надпочечников

Общие особенности. Хотя в корковом веществе надпочечников и вырабатывается наибольшее количество активных веществ, только 8 из них гормонально-активны. Гормоны коры надпочечников по основному типу клинического эффекта разделяются на три группы.

I группа — глюкокортикоиды, основными представителями которых являются кортизол (гидрокортизон) и кортикостерон. Считается, что эти гормоны образуются в пучковой зоне.

II группа — минералокортикоиды, главными представителями являются альдостерон и дезоксикортикостерон. Они вырабатываются в клубочковой зоне.

III группа — андрогены (17-кетостероиды и тестостерон), а также эстрогены (эстрадиол и эстрон) образуются в сетчатой зоне.

Разделение кортикостероидов на глюкокортикоиды и минералокортикоиды, придание специфических свойств секреции различным зонам надпочечников в известной степени условно.

Секреция глюкокортикоидов и андрогенов регулируется гипофизом. Адренокортикотропный гормон (АКТГ) гипофиза является основным стимулятором выработки этих гормонов. Он не только увеличивает их продукцию, но и влияет на характер пролиферативных процессов в коре надпочечников.

Секреторная функция гипофиза в свою очередь определяется гипоталамусом, деятельность гипоталамических центров находится под контролем других отделов центральной нервной системы. Секреция АКТГ осуществляется под воздействием гипоталамического гормона — кортиколиберина (кортикотропин-рилизинг гормона — КРГ). Регуляция деятельности гипоталамуса, гипофиза и надпочечников реализуется по принципу «обратной связи», когда повысившийся уровень гормона угнетает секрецию и высвобождение гормона, вызывавшего это повышение (рис. 267). Гипоталамус, гипофиз и надпочечники рассматриваются как комплекс тесно связанных желез внутренней секреции, объединенных в гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую систему (ГГНС).

Нарушить функционирование такой системы могут разные причины как опухолевого, так и неопухолевого характера в любом из органов ГГНС.

Клинические проявления новообразований в корковом слое связаны с усиленной выработкой различных кортикостероидных гормонов. При этом нарушение функ-

ции коры надпочечников может быть тотальным или парциальным. В клинической картине заболевания наиболее часто можно выявить симптомы, указывающие на наличие нарушений в секреции ряда гормонов.

Классификация. К настоящему времени предложено несколько классификаций гиперкортицизма. Указанные выше особенности наиболее четко нашли отражение в классификации О. В. Николаева. Основные положения ее представлены ниже.

I. Тотальный гиперкортицизм (синдром Иценко–Кушинга) вызван избыточным выделением как глюкокортикоидов, так и основных минералокортикоидов опухолью.

II. Парциальный гиперкортицизм.

1. Вирильный синдром, связанный с избытком андрогенов, выделяемых андростеромой.

2. Эстрогено-генитальный синдром, связанный с избытком эстрогенов, выделяемых кортикоэстромой.

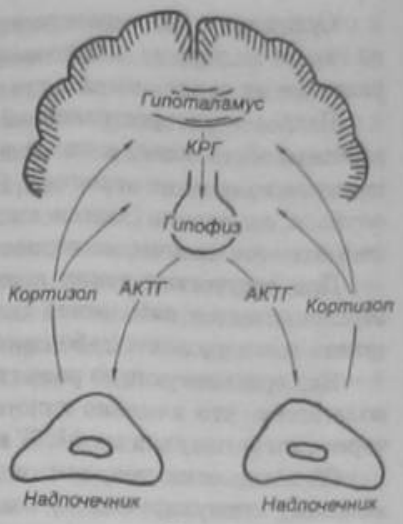


Рис. 267
Схема функционирования гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы в норме

3. Первичный альдостеронизм (синдром Конна), вызванный избыточным выделением альдостерона, чаще всего опухолью — альдостеромой.

III. Смешанные (кортикоандростеромы, кортикоальдостеромы и др.) и редкие моносимптомные формы гиперкортицизма.

Среди новообразований коркового вещества надпочечников наиболее распространены опухоли с преимущественной продукцией глюкокортикоидов (в основном кортизола). Их называют глюкостеромами. Они встречаются более чем у трети больных с клинической картиной гиперкотизолизма, известного как синдром Иценко–Кушинга.

Синдром Иценко–Кушинга

Определение, частота, общие особенности. Синдром Иценко–Кушинга обусловлен опухолью коры надпочечников, автономно продуцирующей избыточное количество глюкокортикоидов, а также новообразованиями вненадпочечниковой локализации, секретирующими АКТГ или АКТГ-подобные пептиды.

В отечественной литературе и некоторых зарубежных публикациях для обозначения патологических состояний, отражающих нарушения в гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системе и характеризующихся общим симптомокомплексом, в основе которого лежит гиперкортицизм (преимущественно гиперкортизолизм), используются два термина — болезнь и синдром Иценко–Кушинга. Обычно под болезнью Иценко–Кушинга понимают гиперплазию эпителиальных клеток коры надпочечников, а к синдрому Иценко–Кушинга относят доброкачественные и злокачественные опухоли коры надпочечника, АКТГ-эктопический синдром и заболевания с точно не установленным характером морфологических изменений в гипофизе и коре надпочечников.

Исследования последних лет показывают, что нецелесообразно выделять болезнь и синдром Иценко–Кушинга как самостоятельные нозологические формы, и в международной классификации болезней (ВОЗ, 1980) имеется одна нозологическая форма «синдром Иценко–Кушинга». Заболевание может протекать как с наличием опухоли (аденома, рак) в надпочечниках или других органах, так и без таковой.

Среди различных форм гормонально-активных опухолей коры надпочечников глюкостерома с признаками тотального гиперкортицизма встречается наиболее часто. Заболевают преимущественно женщины (в 5 раз чаще, чем мужчины) в возрасте 20–40 лет.

Этиология, патогенез. Причина заболевания неизвестна. Основным патогенетическим фактором является повышение продукции, главным образом, глюкокортикоидов.

Суждения о патогенезе развития самого гиперкортизолизма с признаками тотального гиперкортицизма неоднозначны и во многом остаются дискуссионными. Основное различие их заключается в представлении о локализации первопричины заболевания.

Наиболее распространенной является теория, согласно которой гиперпродукция гормонов обусловлена патологией самих надпочечников. Развивающиеся в них патологические изменения первичны. Возникновение заболевания связано с появлением в них опухоли, автономно (независимо от влияний гипофиза или гипоталамуса) продуцирующей большое количество гормонов. Именно их называют гормонально-активными.

При отсутствии таких изменений в надпочечниках развитие гиперкортицизма обусловливается патологией гипофиза или гипоталамуса. H. Cushing (1932) впервые связал возникновение заболевания с базофильной аденомой передней доли гипофиза.

На первенствующую роль гипоталамуса указал Н. М. Иценко (1930, 1946). Предполагается, что влияние гипоталамуса на функцию надпочечников осуществляется через гиперстимуляцию АКТГ кортиколиберином.

Согласно этим теориям, надпочечники и, прежде всего, их кора подвергаются мощному стимулирующему воздействию АКТГ, что вызывает развитие гиперкортицизма и обеспечивает возможность усиления пролиферативных процессов в ней. Развивающаяся гиперфункция этой железы обусловливает характерную картину заболевания. Морфологическим отражением гиперфункции надпочечников в этих случаях являются различные формы гиперплазии их коркового вещества. Таким образом, гиперпродукция гормонов не является автономной, а пролиферативные процессы в их коре не относятся к первичным.

Исследования последних лет дают основание полагать, что первопричина заболевания нередко локализуется в центральных звеньях гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы или более высоких структурах головного мозга. Были получены фактические данные (В. Г. Баранов, В. М. Трофимов, 1988), подтверждающие представления академика АМН СССР В. Г. Баранова (1955) об общности патогенеза морфологических изменений (гиперплазия, аденома, рак) в коре надпочечников. Показана возможность с развитием заболевания приобретения функциональной автономности как опухолевыми образованиями в коре надпочечников, так и надпочечниками без опухоли.

Соответственно этим представлениям выделена особая форма безопухолевого синдрома, получившая название «первичная адренокортикальная нодулярная дисплазия», отличительной особенностью которой является независимая от стимулирующего влияния АКТГ гиперфункция надпочечников. Имеются данные, указывающие на то, что наличие аденоматозных изменений в надпочечниках не является обязательным условием в приобретении ими функциональной автономности (В. М. Трофимов, 1986).

Особенностями биологических эффектов стероидных гормонов определяется клиническая картина. Повышение секреции кортизола ведет к артериальной гипертензии, остеопорозу, появлению широких полос растяжения кожи («стрии»), ожирению, нарушению углеводного обмена, понижению сопротивляемости к инфекции. Гиперпродукция стероидов с андрогенными свойствами сопровождается нарушением функции яичников у женщин, появлением акне, гипертрихоза.

Патологическая анатомия. Среди новообразований надпочечников, вызывающих синдром Иценко–Кушинга, преобладают доброкачественные опухоли. Но это преобладание не особенно велико.

Гормонально-активные опухоли, как правило, одиночные. Наиболее часто их размер превышает 3 см в диаметре. По характеру клеточного состава и структуры выделяют темноклеточные и смешанные (темно-светлоклеточные) аденомы полиморфного строения.

Раковые опухоли отличаются большой величиной. Нередко их масса достигает 100 г и более. В подавляющем большинстве это рак анапластического, низкодифференцированного строения.

При наличии гормонально-активного новообразования функция внеопухолевой ткани пораженного надпочечника и противоположной железы подавлена, а корковый слой может быть атрофирован.

Отсутствие гормонально-активной опухоли в надпочечниках не означает, что в них не могут быть обнаружены опухолевидные изменения. По нашим данным, в 15% случаев аденоматозная гиперплазия проявляется в виде одиночных или, чаще, множественных образований величиной от 0,3 до 6 см. По характеру клеточного состава и структуре они являются светлоклеточными аденомами мономорфного строения. При этом следует отметить, что во время операции по макроскопическим признакам их трудно отличить от гормонально-активных аденом.

При отсутствии глюкостеромы в надпочечниках в гипоталамусе и гипофизе выявляются различные морфологические изменения. В гипоталамусе они могут быть охарактеризованы как дегенеративные. Существенные изменения обнаруживаются при исследовании гипофиза: аденомы, микроаденомы (размером до 1 см) и, реже, злокачественные новообразования. Неопухолевые изменения могут быть в виде диффузной гиперплазии базофильных клеток.

Развитие эктопического АКТГ-синдрома наиболее вероятно связано с возникновением опухоли из АПУД (APUD)-клеток. Эти клетки, как установил A. Pearse (1968, 1980), имеют общие цитохимические характеристики, которые, как указывалось выше, связаны с синтезом, накоплением и секрецией полипептидов и аминов. Основными характеристиками их являются: высокое содержание аминов, способность поглощать аминовые предшественники и присутствие энзима декарбоксилазы (Amino Precursor Uptake and Decarboxylation). По начальным буквам слов в английской транскрипции и дано название клеткам — APUD. Такие клетки концентрируются в железах внутренней секреции и широко представлены в различных тканях и органах (легкие, желудочно-кишечный тракт и т. д.). Наиболее часто эпителиальные опухоли, продуцирующие АКТГ или АКТГ-подобное по действию вещество, являются злокачественными и локализуются в бронхах, поджелудочной и вилочковой железах.

Классификация. Формы эндогенного гиперкортизолизма весьма разнообразны. Глюкостерома — одна из них, и распознавание ее невозможно без дифференциально-диагностического поиска. Кроме того, в оперативном лечении нуждаются и некоторые другие формы эндогенного гиперкортизолизма (синдрома Иценко–Кушинга). Для удобства и упрощения понимания мы схематично выделили те из них, которые представляют хирургический интерес и для устранения гиперкортизолизма могут потребоваться оперативные вмешательства.

Хирургические формы синдрома Иценко–Кушинга.

I. Гипофизарно-независимые (автономно функционирующие).

1. Глюкостерома (темноклеточная и смешанная аденома полиморфного строения или рак коры надпочечника).

2. Первичная адренокортикальная нодулярная дисплазия (двусторонняя микромакроузелковая гиперплазия надпочечников).

3. Синдром эктопической продукции АКТГ (опухоль легких, поджелудочной железы или других органов, продуцирующая биологически активный АКТГ или АКТГ-подобные вещества).

II. Гипофизарно-зависимые.

1. Аденома гипофиза.

2. Светлоклеточная аденома мономорфного строения надпочечников.

3. Безопухолевая (по показаниям).

Определение «автономно функционирующие формы синдрома Иценко-Кушинга» прежде всего относится к характеристике функции надпочечников и их опухолей как одного из звеньев ГГНС. Автономность функционирования надпочечников, по нашему мнению, может развиться при различных как опухолевых, так и неопухолевых изменениях в них.

Клиника и диагностика. Клиническая картина эндогенного гиперкортизолизма (синдрома Иценко–Кушинга) не имеет существенных отличий при различных морфологических находках в надпочечниках. Наиболее заметные изменения развиваются во внешнем виде больных. Привлекает внимание преимущественное отложение жира



Рис. 268
«Горбик» на уровне VII шейного позвонка

на туловище при одновременном истончении конечностей. Нередко можно отметить образование «горбика» на уровне VII шейного позвонка (рис. 268). Лицо становится лунообразным, а цвет его приобретает багряно-цианотичный оттенок. На коже живота, подмышечных областей, бедер и в других областях тела можно увидеть фиолетово-красные с западающим дном атрофические полосы (рис. 269). Кожные покровы тонкие, часто с многочисленными акне на туловище и лице. Можно также отметить, особенно на конечностях, следы кровоизлияний, которые легко возникают при незначительной травме. Нередко развиваются грибковые поражения ногтей, кожи стоп и кистей. Волосы на голове становятся редкими из-за их выпадения, а у женщин наступает оволосение лица по мужскому типу.

Наряду с легко выявляемыми при внешнем осмотре признаками болезни при специальном обследовании обнаруживается повышение артериального давления, сахарный диабет, диффузный остеопороз с деформацией тел позвонков (рис. 270).



Рис. 269
Атрофические полосы на коже — стрии — при синдроме Иценко–Кушинга



Рис. 270
Рентгенограмма. Остеопороз, клиновидная деформация тел позвонков при синдроме Иценко–Кушинга

Привлекают внимание нарушения половой функции, развитие мышечной слабости, появление конкрементов в желчевыводящих и мочевыводящих путях.

Изменения в половой функции женщин проявляются в нарушении менструального цикла и репродуктивной способности, а у мужчин — в снижении или исчезновении либидо и потенции.

В клинической картине синдрома Иценко–Кушинга можно обнаружить и другие проявления болезни (плохая память, гастродуоденальные язвы, депрессивный синдром и т. д.). При этом следует отметить, что не все из них, в том числе и те, которые описаны выше, могут быть выявлены у каждого больного. Сочетания симптомов бывают самые разные.

При яркой клинической картине заболевания, особенно при характерных изменениях внешнего вида, диагноз синдрома Иценко–Кушинга предположить нетрудно. Однако с достаточной надежностью он может быть поставлен или отвергнут только на основании данных лабораторных тестов.

В диагностическом поиске, прежде всего, необходимо доказать наличие гиперкортизолизма. Для этого используются специальные лабораторные методы. Изучается содержание кортизола в крови, а также 17-оксикортикостероидов (17-ОКС) в суточном количестве мочи. Независимо от характера морфологических изменений в надпочечниках повышенное содержание кортизола и высокая суточная экскреция с мочой 17-ОКС являются характерными находками при гиперкортизолизме. Отличительной особенностью заболевания считается и нарушение суточного ритма секреции кортизола, когда высокий уровень его устанавливается в вечерние и ночные часы или оказывается постоянно высоким в течение суток.

Очень важное, а иногда решающее диагностическое значение имеет тест с 2 мг дексаметазона.

Осложнения. Наиболее серьезные осложнения связаны со стероидным остеопорозом и иммунодефицитом.

Стероидный остеопороз — одно из наиболее тяжелых проявлений заболевания. Выраженность нарушения метаболизма костной ткани может быть такова, что без особо тяжелой травмы (иногда спонтанно) возникают переломы костей, особенно часто компрессионные переломы позвонков.

Стероидный вторичный иммунодефицит, развивающийся при заболевании, обусловливает появление хронического пиелонефрита, гнойничковых и грибковых поражений кожи, септических состояний, препятствует заживлению ран.

Дифференциальный диагноз. Установить конкретную форму заболевания по клиническим признакам и указанным выше лабораторным данным практически невозможно. Лишь в редких случаях быстрое развитие болезни позволяет заподозрить злокачественное поражение коры надпочечников. Такое предположение может быть усилено выявленным высоким уровнем кортизола в крови и особенно усиленной экскрецией 17-ОКС с мочой.

Решающее значение в дифференциальной диагностике имеют данные о состоянии ГГНС и результаты исследований, характеризующие морфологические изменения в органах этой системы (прежде всего в надпочечниках и гипофизе).

Определенное диагностическое значение придается количественной оценке содержания АКТГ в крови.

При глюкостероме или первичной адренокортикальной нодулярной дисплазии уровень АКТГ часто снижен, а при аденоме гипофиза и эктопическом АКТГ-синдроме резко повышен. При отсутствии гормонально-активной опухоли показатели АКТГ в крови остаются нормальными или умеренно повышенными.

Абсолютные цифры содержания гормонов бывают малоинформативными, и подходить к их оценке необходимо с осторожностью. Поэтому для уточнения диагноза используются специальные диагностические тесты.

Из функциональных тестов широкое распространение получила большая дексаметазоновая проба. У больных синдромом Иценко–Кушинга с гормонально-активной опухолью (глюкостеромой) в надпочечнике при пробе с 8 мг дексаметазона, как

правило, не наступает снижения экскреции 17-ОКС с мочой ниже 50% от исходной (фоновой) величины ее.

Проба с подавлением 8 мг дексаметазона экскреции 17-ОКС с мочой не является строго специфической для какой-либо определенной формы морфологических изменений в надпочечниках у больных синдромом Иценко–Кушинга. Однако ее оценка в сочетании с данными гистологического исследования дает возможность судить о степени функциональной зависимости надпочечников от стимулирующего влияния гипофиза.

В дифференциально-диагностическом процессе установление самого факта автономного функционирования надпочечников или выявленной в них опухоли имеет весьма важное значение. Оно позволяет правильно определить не только лечебную тактику, но и при необходимости хирургического лечения — объем оперативного вмешательства.

В результате целенаправленных исследований (В. М. Трофимов, 1986, 1988), проведенных в факультетской хирургической клинике Военно-медицинской академии, было установлено, что отсутствие подавления при пробе с 8 мг дексаметазона экскреции 17-ОКС с мочой у подавляющего числа больных с темноклеточной, смешанной аденомой полиморфного строения и раком коркового вещества надпочечника указывает на развитие функциональной автономности этих новообразований. Подобная «автономность» может быть присуща и надпочечникам без опухоли, особенно в тех случаях, когда такие результаты функциональной пробы сочетаются с низким или неопределяемым уровнем АКТГ в плазме крови.

У большинства больных со светлоклеточной аденомой мономорфного строения и, как правило, при отсутствии опухоли в надпочечниках наступало подавление экскреции 17-ОКС с мочой на 50% и более, что указывало на сохранение существенного стимулирующего влияния гипофиза на функцию надпочечников.

Топическая диагностика. Целью топической диагностики является обнаружение опухоли надпочечника или новообразования другой локализации — источника продукции АКТГ.

В настоящее время наиболее информативными для этих целей являются компьютерная и магнитно-резонансная томография. Метод ультразвукового сканирования, как наиболее доступный, часто применяется на начальном этапе диагностики. Для обнаружения вненадпочечниковой АКТГ-продуцирующей опухоли используются те же методы.

В специальных целях или в случаях, особенно трудных для диагностики, применяют ангиографическое исследование с селективным забором проб крови для определения уровней кортизола в оттекающей от надпочечников крови и АКТГ из области предполагаемого расположения вненадпочечниковой опухоли.

Для установления опухоли коркового слоя надпочечника или его гиперплазии может быть полезным использование сканирования надпочечников ^{131}I-19-йодхолестеролом.

В оценке состояния гипофиза наиболее эффективна магнитно-резонансная томография. Определенную диагностическую ценность имеют компьютерная томография и рентгенография турецкого седла.

Среди других методов обследования, уточняющих тяжесть течения гиперкортицизма и его клинических проявлений, необходимо выделить рентгенографию грудной клетки (поиск метастазов в легких или опухоли легких, вилочковой железы), рентгенографию грудного и поясничного отделов позвоночника (выявление остеопороза и установление его тяжести), УЗИ брюшной полости (обнаружение конкрементов в желчном пузыре и почках).

Лечение эндогенного гиперкортицизма является одним из наиболее сложных разделов хирургии и терапии. Существенные успехи были достигнуты лишь в последние 20–30 лет.

Терапия синдрома Иценко–Кушинга не является одинаковой во всех случаях. При наличии гормонально-активной опухоли в надпочечниках или новообразования

другой локализации, секретирующего АКТГ-подобное по действию вещество, необходимо их удаление. При невозможности радикального хирургического лечения следует использовать химиотерапию ингибиторами стероидогенеза (хлодитан, амфенон, метопирон и др.).

Для удаления кортизолпродуцирующих опухолей используются в основном те же операционные доступы, что и при хромаффиноме. Но при выборе их следует учитывать, что операции у больных с гиперкортизолизмом имеют особенно высокий риск развития инфекционных осложнений. Поэтому при возможности следует отдавать предпочтение менее травматичному люмботомическому доступу без вскрытия плевральной и брюшной полостей.

Объем оперативного вмешательства при наличии в надпочечниках темноклеточной или смешанной гормонально-активной аденомы полиморфного строения состоит в удалении новообразования вместе с остатком пораженного органа, но может быть и ограничен только удалением опухоли. Сохранение здоровой функционирующей части надпочечника увеличивает шансы больного в последующем обходиться без приема стероидных препаратов.

При наличии в одном или обоих надпочечниках одиночных светлоклеточных аденом мономорфного строения или таких же множественных образований, не обладающих автономной гормональной активностью, оперативное вмешательство состоит в полном удалении обоих надпочечников. Оставление части надпочечников в этих случаях приводит к рецидиву заболевания вследствие гиперстимулирующего влияния АКТГ.

При обнаружении доброкачественной опухоли, гистологическую форму которой не удается четко установить, целесообразным первоначальным объемом оперативного вмешательства следует считать одностороннюю супраренэктомию на стороне поражения с обязательной в последующие 6–12 месяцев оценкой эффективности операции.

У больных со злокачественной опухолью для достижения радикальности вмешательства удаляется опухоль вместе с надпочечником и окружающей его забрюшинной клетчаткой.

Оперативному лечению подлежат некоторые больные без опухоли в надпочечниках. Удалять полностью оба надпочечника необходимо при быстро прогрессирующей болезни, тяжелой ее форме, при наличии автономно функционирующих надпочечников.

Одно из самых опасных осложнений после супраренэктомии — острая надпочечниковая недостаточность, которая чаще возникает после удаления гормонально-активной опухоли коры надпочечника или выполнения второго этапа двусторонней тотальной супраренэктомии.

Для предупреждения острой надпочечниковой недостаточности проводится заместительная гормональная терапия препаратами кортикостероидного ряда (кортизон, гидрокортизон, преднизолон и др.).

Наиболее эффективным является использование естественного для организма гормона — гидрокортизона. Непрерывное капельное введение его в дозе 300–400 мг/сут. позволяет надежно предупредить развитие острой надпочечниковой недостаточности. На 3–4 сутки после операции при восстановлении функции пищеварительного тракта больные переводятся на таблетированные препараты (кортизон, преднизолон). Начальная суточная доза таблетированного кортизона обычно составляет 200 мг. Через 3–4 суток постепенного снижения она достигает 50–75 мг/сут. Дальнейшее ее уменьшение осуществляется с учетом клинических данных и результатов исследования гормонов крови.

Тотальная супраренэктомия может сочетаться с аутотрансплантацией ткани надпочечника. Это дает возможность избежать недостаточности функции надпочечников или существенно снизить дозу заместительной терапии. Вместе с тем следует отметить, что сочетание двусторонней тотальной супраренэктомии с аутотрансплантацией надпочечников может сопровождаться рецидивом заболевания. Кроме того, не всегда удается определить оптимальный объем пересаживаемой ткани с тем,

чтобы обеспечить необходимый физиологический уровень эндогенной секреции кортизола. Одновременно возрастают трудности с подбором нужной дозы вводимых гормональных препаратов при наличии функционирующей пересаженной надпочечниковой ткани.

При обнаружении аденомы в гипофизе осуществляется оперативное или лучевое лечение. При больших опухолях (более 1 см) предпринимается хирургическое вмешательство, а при микроаденоме может быть избрано и лучевое лечение. В этих случаях используется разрушающее воздействие на гипофиз тяжелых частиц высоких энергий — протонных пучков суммарной дозой 80–100 Гр.

Альтернативным методом считается удаление микроаденомы гипофиза транссфеноидальным доступом с использованием микрохирургической техники.

При отсутствии аденомы оправдано облучение межуточно-гипофизарной области гамма-лучами (кобальт-60) суммарной дозой 40–50 Гр.

Лучевую терапию целесообразно сочетать с удалением одного из надпочечников и назначением лекарственных препаратов, блокирующих стероидогенез.

В настоящее время с появлением новых технических возможностей (лапароскопической хирургии) комбинированное лечение благодаря меньшей травматичности оперативного вмешательства стало более привлекательным.

Медикаментозное лечение, направленное на снижение секреции кортикостропина (агонистами дофамина) или кортизола, применяется у больных с нетяжелыми формами заболевания, но благоприятный эффект медикаментозных средств ограничивается лишь временем их приема.

Некоторые особенности клиники, диагностики и лечения. У больных с эндогенным гиперкортизолизмом, сопровождающимся повышенным катаболизмом и пониженным анаболизмом белков, создаются условия для обострения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Понижение иммунологических защитных свойств обусловливает предрасположенность к развитию инфекционных процессов или утяжелению имевшихся хронических форм.

Остеопороз, развивающийся у больных синдромом Иценко–Кушинга, нередко приводит не только к деформации тел позвонков, их уплощению, но и к компрессионным переломам с появлением соответствующей неврологической симптоматики. В то же время компрессия позвонков может протекать незаметно или с маловыраженными признаками. Переломы могут произойти даже без видимой причины.

Патологический процесс (как опухолевый, так и неопухолевый, обусловивший появление эндогенного гиперкортизолизма) может развиваться на любом уровне ГГНС, клинические проявления гиперкортизолизма будут сходными. В этих условиях особое значение приобретает топическая диагностика. Следовательно, должна быть осуществлена макроскопическая оценка всех органов ГГНС. Для этой цели в поисках опухоли наиболее информативными являются методы лучевой диагностики. При этом следует иметь в виду, что к симптомам, характерным для гормональных нарушений, могут присоединиться признаки, присущие только самому новообразованию: сдавление соседних органов при прогрессирующем росте, появление метастазов в случае злокачественной природы и другие признаки «опухолевой болезни».

Следует еще раз отметить, что у больных с клинической картиной гиперкортизолизма сам факт установления наличия опухоли в том или ином органе ГГНС (прежде всего в гипофизе и надпочечниках) не должен рассматриваться в качестве завершающего этапа диагностического поиска. Ее обнаружение не означает, что она обязательно является автономно гиперфункционирующим новообразованием, удаление которого приведет к устранению симптомов гиперкортизолизма. Следует подчеркнуть, что в оценке именно функциональной активности опухоли обязательно должны быть использованы гормональные пробы, а нередко и результаты гистологического исследования. Диагностический процесс, как описано выше, иногда может продолжаться не только во время оперативного вмешательства, но и после его окончания.

Особенности функциональной значимости новообразований у больных с гиперкортизолизмом влияют на характер хирургической тактики. При наличии доброкаче-

ственного автономно функционирующего образования можно ограничиться удалением (энуклеацией) его. Такой объем вмешательства является достаточным для устранения гиперкортизолизма. Подобного эффекта лечения при наличии доброкачественной опухоли, не являющейся гормонально-активной (гиперфункционирующей), хирургическим путем можно достигнуть только удалив полностью оба надпочечника (несмотря на отсутствие опухолевых изменений во второй железе).

Удаление гормонально-активной автономно функционирующей опухоли обязательно должно сопровождаться проведением заместительной гормональной терапии по специальной схеме. Такой же объем хирургического вмешательства при новообразовании, не являющимся гормонально-активным, не требует обязательного назначения глюкокортикоидных препаратов.

Комбинированное лечение (удаление одного из надпочечников + лучевая или протонная терапия) при среднетяжелых формах болезни, являясь эффективным методом устранения гиперкортизолизма, наиболее целесообразно у больных, не имеющих опухоли в надпочечниках и гипофизе. При этом обязательно должно быть доказано отсутствие автономного функционирования надпочечных желез.

Некоторые ошибки в диагностике и лечении. Пренебрежение указанными выше правилами диагностики является ошибкой. Безусловно ошибочной является тактика хирурга, при которой в случаях наличия светлоклеточной мономорфного строения опухоли надпочечника лечение ограничивается энуклеацией ее или односторонней супраренэктомией на стороне поражения.

Общие исходы. Хирургическое вмешательство наиболее эффективно в лечении больных с эндогенным гиперкортизолизмом. Его проявления надежно устраняются операцией на одном надпочечнике (энуклеация, удаление опухоли с остатком надпочечника) при наличии в нем темноклеточной или смешанной аденомы полиморфного строения и двусторонней тотальной супраренэктомией при нахождении в нем светлоклеточной аденомы мономорфного строения и при безопухолевой форме заболевания.

Оперативное лечение способно прервать тяжелые и многообразные метаболические нарушения. После операции больные приобретают свой обычный вид и у них исчезают многие другие проявления болезни: атрофические полосы бледнеют, становятся менее заметными, улучшается рост волос на голове и выпадают волосы на лице у женщин, улучшаются сон и память. Положительные изменения наступают в углеводном обмене, состоянии кровообращения, репродуктивной функции, костной структуре, улучшается трудоспособность.

Специально проведенными исследованиями (В. М. Трофимов, 1986, 1988) по динамическому наблюдению за больными в отдаленные сроки после операции (через 1, 3, 5, 7, 10 и 15 лет) установлено, что восстановление здоровья идет медленно, постепенно и не всегда бывает полным. При этом отмечено, что положительные изменения медленнее и менее полно наступают у больных, не имевших гормонально-активной опухоли в надпочечниках. Результаты наблюдений за больными со злокачественными новообразованиями были исключены из анализа, так как судьба их определялась прежде всего особенностями роста опухоли, а не проявлениями гиперкортизолизма. Эффективность лечения больных с эндогенным гиперкортизолизмом, обусловленным раком коры надпочечников, оказалась особенно низкой, если сравнить ее с результатами оперативного лечения больных феохромоцитомой с морфологическими признаками злокачественного роста. Даже в случаях, казалось бы, радикальной операции через 1,5–2 года развивается рецидив заболевания.

У большинства больных, не имевших злокачественной опухоли, масса тела уменьшается, но ожирение сохраняется более чем у трети из них. Положительные изменения в углеводном обмене наступают уже в первые недели или месяцы после операции, но у больных с ожирением гипергликемия сохраняется, и нормализация углеводного обмена в последующие годы наступает очень редко. Почти у одной трети больных артериальное давление не нормализуется, а только снижается. Однако проявления гипертензии становятся менее тяжелыми, и почти у половины из них она оказывается транзиторной.

Большинство больных после операции в связи с развитием хронической надпочечниковой недостаточности вынуждены находиться на заместительной гормональной терапии. Регулярный прием стероидных препаратов (в пересчете на кортизон суточная доза препарата наиболее часто составляет от 25 до 50 мг) проводится не только всеми больными после тотальной двусторонней супраренэктомии, но и почти половиной больных после удаления гормонально-активной аденомы (глюкостеромы).

Заместительная гормональная терапия, хотя и удовлетворительно обеспечивает жизнеспособность организма, но с ее помощью достичь полного эффекта удается не всегда. В условиях физического, психического стресса, при интеркуррентном заболевании существует реальная опасность развития острой надпочечниковой недостаточности, предупредить которую самим больным бывает невозможно.

Анализ динамики восстановления трудоспособности в отдаленные сроки после операции показал, что, несмотря на значительные положительные изменения (возможность продолжения работы по специальности, учебы в школе, институте и т. п.), большинство оперированных полностью трудоспособными признать нельзя.

У больных после удаления обоих надпочечников, не содержащих автономно функционирующих гормонально-активных опухолей, может развиться особое патологическое состояние, отличительными признаками которого являются наличие гиперпигментации кожи и опухоли гипофиза. Эта патология, получившая название синдрома Нельсона, была описана D. H. Nelson et al. в 1958 г.

Существование опухоли гипофиза представляет угрозу не только здоровью, но и жизни больных. Новообразование может привести к серьезным осложнениям или быть злокачественным. При обнаружении такой опухоли должно быть предпринято хирургическое лечение. В настоящее время изучается возможность использования протонной терапии.

Таким образом, само по себе заболевание (эндогенный гиперкортизолизм, независимо от причины его развития) вносит настолько глубокие и серьезные изменения в функции многих систем организма, что, несмотря на устранение гиперпродукции гормонов, состояние здоровья больных продолжает привлекать внимание, и они как в ближайшее время, так и в отдаленные сроки после операции нуждаются в диспансерном наблюдении.

Синдром Конна (первичный гиперальдостеронизм)

Определение, частота, общие особенности. В 1955 г. J. W. Conn описал клинический синдром, сопровождающийся постоянной артериальной гипертензией и снижением уровня калия в крови у женщины с аденомой коры надпочечника, выздоровевшей после удаления опухоли. Первичный гиперальдостеронизм (альдостеронизм) стал известен под названием синдром Конна.

Первичный гиперальдостеронизм обусловлен повышенной выработкой альдостерона, секреция которого не зависит (или только частично зависит) от влияния регуляторного воздействия системы ренин–ангиотензин. Автономность секреции альдостерона обеспечивается первичными изменениями в клубочковой зоне коркового слоя надпочечников. Чаще всего синдром Конна вызывается чрезмерной продукцией альдостерона аденомой — альдостеромой. Известны единичные случае эктопически расположенных альдостером.

Среди страдающих артериальной гипертензией 0,5–1,5% составляют больные, у которых высокое артериальное давление вызвано этой причиной. Заболевание чаще возникает у женщин в возрасте 20–50 лет.

Этиология и патогенез. Этиология неизвестна. Основным механизмом, регулирующим секрецию альдостерона, является система «ренин–ангиотензин». При повышенной выработке альдостерона снижается активность в крови ренина и ангиотензи- альдостерона, не установлены.

Основные проявления синдрома Конна связаны с развившимся нарушением водно-солевого равновесия и с зависящей от избытка альдостерона артериальной гипертензии.

Гиперпродукция альдостерона приводит к усилению реабсорбции натрия в канальцах почек и увеличению выделения калия и водородных ионов с мочой. Внутриклеточный калий замещается ионами натрия и водорода и, как следствие, развивается внутриклеточный ацидоз и внеклеточный алкалоз.

Дефицит калия в организме — один из ведущих факторов в патогенезе синдрома Конна. Другой важной причиной возникающих расстройств является увеличение содержания натрия, сопровождающееся задержкой воды, набуханием интимы и уменьшением просвета сосудов, значительным увеличением периферического сопротивления и, следовательно, развитием гипертензии.

Нарушение минерального обмена и артериальная гипертензия ведут к обратимым и необратимым морфологическим изменениям практически во всех органах и системах.

Патологическая анатомия. Альдостеромы охряно-желтого цвета на разрезе, как правило, имеют небольшие размеры (около 3–4 см) и нежную капсулу. Множественные и двусторонние образования встречаются редко. При гистологическом исследовании альдостеромы представляют собой аденомы солидного и солидно-железистого строения с выраженным клеточным и ядерным полиморфизмом, содержащие клетки пучковой и клубочковой зон, реже — клетки сетчатой зоны. В прилежащем корковом слое выявляются атрофические изменения или очаговая и диффузная гиперплазия.

Злокачественные альдостеромы встречаются в 2–6% случаях первичного альдостеронизма. Макроскопически это крупные образования массой от 30 до 500 г и более. При гистологическом исследовании обнаруживаются характерные признаки злокачественного роста.

При отсутствии опухоли в надпочечниках выявляются различные формы гиперплазии коркового слоя: диффузная, очаговая, диффузно-узловая. Наиболее часто в гиперпластический процесс вовлекаются клубочковая и сетчатая зоны обоих надпочечников. «Первичность» гиперплазии коркового вещества в развитии синдрома Конна вызывает сомнение и оспаривается многими авторами.

Классификация. Выделяют следующие формы гиперальдостеронизма:

- альдостерому, при которой гиперпродукция альдостерона обусловлена аденомой или раковой опухолью коркового слоя надпочечника;
- идиопатический (псевдопервичный) альдостеронизм, связанный с двусторонней мелко- или крупноузловой гиперплазией коры надпочечников;
- дексаметазоновый альдостеронизм, при котором состояние больных нормализуется после приема дексаметазона. Такая особенность послужила основанием для названия этой формы заболевания как дексаметазон-зависимый или дексаметазон-подавляемый альдостеронизм.

Принимая во внимание, что в основе заболевания лежит независимая (или частично зависимая) от системы ренин–ангиотензин продукция альдостерона, в понятие первичного гиперальдостеронизма включены еще некоторые патологические состояния, имеющие такую особенность. В частности, выделяются альдостеронпродуцирующая глюкокортикоидподавляемая аденома, вненадпочечниковый гиперальдостеронизм и т. д. В настоящее время первичный гиперальдостеронизм являет собой неоднородную по патогенезу группу заболеваний, но хирургический интерес представляют, в основном, опухолевые формы.

Клиника и диагностика. Основным и постоянным симптомом заболевания является гипертензия, отличающаяся стойкостью и возможностью развития кризов. При этом артериальное систолическое и диастолическое давление часто достигает высокого уровня (220–260/120–140 мм рт. ст.). В клинических проявлениях первичного альдостеронизма различают три синдрома: сердечно-сосудистый, нервно-мышечный и почечный.

В группу сердечно-сосудистых симптомов входят все те из них, которые связаны с гипертонией (головные боли, изменения на глазном дне, гипертрофия сердца).

Нервно-мышечный синдром проявляется чаще миастенией, реже наблюдаются парестезии, параличи и тетанические судороги. Мышечная слабость обычно носит волнообразный характер.

Почечный синдром характеризуется так называемой калиепенической нефропатией: патологическое ощущение жажды (полидипсия), полиурия с преобладанием ночного диуреза (никтурия) над дневным. При лабораторных исследованиях мочи обнаруживают изо- и гипостенурию, щелочную реакцию, умеренную протеинурию.

При исследовании крови устанавливают повышенное содержание альдостерона, низкий уровень калия, нередко гипернатриемию и гипохлоремический алкалоз. Активность ренина плазмы снижена (нередко до нуля). В ряде случаев выявляется понижение толерантности к углеводам. При определении электролитов в моче отмечается гиперкалиурия и гипонатриурия.

Первым этапом диагностики является установление самого факта гиперальдостеронизма. Особого внимания с этой точки зрения требуют больные с артериальной гипертензией в сочетании с гипокалиемией (уровень калия ниже 3 ммоль/л). В связи с волнообразным течением заболевания целесообразны повторные исследования крови и мочи. Самым надежным методом в распознавании первичного альдостеронизма является исследование содержания альдостерона и активности ренина плазмы.

Определенную ценность в диагностике имеют ряд проб. Так, у больных синдромом Конна прием хлорида натрия внутрь по 10 г в день в течение 5 суток приводит к резкому уменьшению концентрации калия в крови. Значительно снижается концентрация калия в крови у этих больных и после приема 100 мг дихлотиазида (гипотиазида). Эти пробы рекомендуются для выявления нормокалиемических форм заболевания.

Важное диагностическое значение имеет проба с верошпироном (альдактоном). Больному, соблюдавшему диету, содержащую не менее 6 г соли, назначают верошпирон по 100 мг 4 раза в сутки в течение 3 дней. Повышение уровня калия на 4-й день более чем на 1 ммоль/л указывает на гиперпродукцию альдостерона.

Следующим этапом диагностики является установление характера изменений в надпочечниках. Топическая диагностика значительно затруднена малыми размерами альдостеромы. Ультразвуковое исследование и компьютерная томография позволяют надежно выявить опухоли размером более 10 мм. Важное значение имеет ангиография, если она сочетается со взятием проб крови, оттекающей от надпочечников, и последующим определением содержания альдостерона. Установление повышенного уровня его на стороне поражения позволяет определить надпочечник, содержащий опухоль. Определенное диагностическое значение имеет сканирование надпочечников с ^{131}I-19-йодхолестеролом. При наличии опухоли имеется асимметрия накопления изотопа в надпочечниках.

Осложнения. Заболевание обычно развивается медленно, но прогрессивно. На поздних стадиях течение его осложняется острой и хронической почечной патологией. С присоединением пиелонефрита и развитием нефросклероза артериальная гипертония приобретает злокачественный характер. Длительно существующая гипертония приводит к гипертрофии левого желудочка и, в конечном счете, может обусловить развитие сердечной недостаточности.

Дифференциальный диагноз. При дифференциальном диагнозе синдрома Конна с феохромоцитомой, гипертонической болезнью и почечной гипертонией следует учитывать отсутствие выраженной гипокалиемии. В трудных для дифференциальной диагностики случаях низкоренинновой гипертонической болезни необходимо проведение функциональных проб. Кроме того, следует иметь в виду, что широкое использование диуретиков в лечении гипертонической болезни приводит к гипокалиемии, но при этом возрастает активность ренина плазмы, что легко определить при соответствующем исследовании. Помня об этом, можно избежать диагностической ошибки.

В связи с наличием полиурии с низким удельным весом мочи иногда возникает необходимость исключить несахарный диабет и почечную форму гиперпаратиреоза. Знание клинико-лабораторной картины этих заболеваний дает возможность легко провести дифференциальный диагноз.

Лечение. Диагноз альдостеромы является показанием к оперативному лечению — удалению опухоли вместе с остатком надпочечника с использованием эндоскопического метода (лапароскопической хирургии) или традиционного способа. Оперативное вмешательство осуществляется через боковой внебрюшинный внеплевральный доступ по XI межреберью. Успех самого вмешательства во многом определяется полноценностью предоперационной подготовки, основными задачами которой являются коррекция нарушений водно-солевого обмена, проведение гипотензивной и кардиотонизирующей терапии. Важное значение придается назначению спиронолактонов (верошпирон, альдактон). Ежедневным приемом препарата в 200–400 мг можно достигнуть нормализации уровня электролитов, снижения или нормализации высокого артериального давления.

Хирургическое лечение гиперальдостеронизма у больных с гиперплазией надпочечников не показано. Необходимо проводить терапию спиронолактонами. Оперативное вмешательство допустимо, если невозможно дифференцировать аденому от аденоматозной гиперплазии. Односторонняя супраренэктомия приводит лишь к временному улучшению состояния больного, но позволяет идентифицировать форму первичного альдостеронизма.

Некоторые особенности клиники, диагностики и лечения. Клинический диагноз при развернутой картине заболевания основывается на наличии сочетания гипертонии с дефицитом калия и обусловленными им нервно-мышечными и почечными нарушениями. Однако у некоторых больных гипокалиемия и связанные с ней клинические признаки могут длительно отсутствовать, и артериальная гипертония бывает единственным проявлением первичного гиперальдостеронизма.

Для убедительной диагностики синдрома Конна необходимо одновременное определение секреции альдостерона и активности ренина плазмы. Важность такого диагностического теста особенно возрастает у больных первичным гиперальдостеронизмом, у которых единственным проявлением болезни является гипертония. Одновременное определение альдостерона и активности ренина плазмы или содержания в ней ангиотензина являются основными диагностическими показателями. Смешанные клинические формы первичного гиперальдостеронизма, при которых, помимо повышенной секреции альдостерона, обнаруживается и гиперпродукция кортизола, андрогенов, эстрогенов, наблюдается редко. При их развитии в клинической картине заболевания дополнительно появляются симптомы гиперкортизолизма и адреногенитального синдрома.

Отличительной особенностью артериальной гипертонии при синдроме Конна является то, что артериальное давление достигает высокого уровня и остается стойко повышенным. Появление отеков у больных нехарактерно для первичного гиперальдостеронизма.

Синдром Конна подлежит только хирургическому лечению. Консервативным медикаментозным лечением может быть достигнуто лишь временное улучшение состояния больных. Терапия спиронолактонами весьма необходима при подготовке больных к операции. Проведение ее наиболее безопасно при нормализации содержания калия в плазме и эритроцитах и устранении гипертензии.

Некоторые ошибки в диагностике и лечении. Следует считать диагностической ошибкой отказ от проведения целенаправленного обследования больных с упорной артериальной гипертонией, сопровождающейся низким уровнем калия в крови, мышечной слабостью и пониженной концентрационной способностью почек для исключения или подтверждения синдрома Конна.

Проведение операции у больных синдромом Конна без предварительной подготовки, направленной на коррекцию нарушений водно-солевого обмена, нормализацию артериального давления и устранение сердечных нарушений, является ошибкой, обусловливающей повышенный операционный и анестезиологический риск.

Общие исходы. Радикальная операция приводит к устранению гиперальдостеронизма и обеспечивает существенное улучшение состояния кровообращения и восстановление нарушенного метаболизма. После удаления альдостеронпродуцирующей

аденомы можно достигнуть нормализации артериального давления, но далеко не у всех больных. В отдаленные сроки после операции артериальное давление нормализуется лишь у каждого четвертого оперированного больного (Л. М. Краснов, 1993; С. Б. Шустов, 1993).

Эффективность хирургического лечения в определенной степени определяется длительностью заболевания до операции, возрастом больного, тяжестью имевшихся нарушений сердечно-сосудистой системы и почек. Отсутствие полного выздоровления может быть обусловлено существованием необратимых изменений в различных органах и системах, наступивших значительных склеротических и дегенеративных поражений почек. В отдаленные сроки после операции изменения в гемодинамике могут сохраниться или развиться вновь и у людей, не имевших таких тяжелых нарушений.

Специальные исследования, проведенные на кафедрах абдоминальной хирургии и кардиологии Военно-медицинской академии, показали, что причиной сохранения или развития артериальной гипертензии у оперированных больных может быть наличие изменений *в прессорном* и *депрессорном* звеньях эндокринной системы, выражающихся, прежде всего, в снижении функциональных резервов депрессорных механизмов (В. М. Трофимов с соавт., 1992; С. Б. Шустов, 1993).

При злокачественных опухолях хирургическое лечение оказывается малоуспешным. Прогноз неблагоприятный почти у всех больных.

В случаях двусторонней гиперплазии надпочечников даже тотальная супраренэктомия не обеспечивает достаточно убедительных результатов. Большинство хирургов воздерживается от оперативного лечения, считая необходимым проведение медикаментозной терапии с применением спиронолактонов.

Андростерома

Общие особенности. Андростерома — андрогенопродуцирующая опухоль, редкое заболевание. Обнаруживается обычно у женщин. Как злокачественные, так и доброкачественные опухоли могут быть очень большими, достигая массы 1 кг и более. Имеют хорошо выраженную капсулу, на разрезе видны очаги некрозов, кистозноизмененные участки. Доброкачественные андростеромы состоят из темных клеток, отличающихся большим полиморфизмом. В злокачественных опухолях отмечается более выраженный атипизм, ядерный и клеточный полиморфизм. Дифференциальная диагностика по гистологическим признакам может представлять значительные трудности.

Основным фактором патогенеза является повышенная выработка клетками опухоли мужских половых гормонов — андрогенов (в основном 17-кетостероидов).

Клиника и диагностика. Клинические проявления заболевания определяются преимущественно анаболическим и вирилизирующим влиянием андрогенов. Отмечается быстрое развитие вирилизации, особенно выраженной при злокачественной андростероме. У детей наблюдается ускоренный рост, усиленное развитие мускулатуры, огрубение голоса, у девочек гипертрофия клитора, у мальчиков — макрогенитосомия при атрофии яичек. У взрослых женщин прекращаются менструации, наступает атрофия молочных желез, матки.

Лабораторные данные: повышенное выделение с мочой 17-кетостероидов, отсутствие подавления их экскреции при пробе с 8 мг дексаметазона.

Лечение оперативное — удаление опухоли.

Кортикоэстрома

Общие особенности. Очень редко встречающаяся опухоль. Она выявляется преимущественно у мужчин. Кортикоэстромы в подавляющем большинстве своем — злокачественные новообразования. Клетки их продуцируют чрезмерное количество половых гормонов — эстрогенов.

Клиника и диагностика. Основные проявления болезни зависят от повышенной продукции эстрогенов и соответствуют синдрому феминизации.

У мужчин увеличиваются молочные железы (гинекомастия), снижается потенция вплоть до ее утраты, отмечается атрофия яичек и полового члена, уменьшается или прекращается рост бороды и усов, происходит перераспределение жира по женскому типу. У девочек наступает преждевременное половое созревание.

Лабораторные данные: повышенное выделение с мочой эстрогенов.

Лечение оперативное — удаление опухоли.

Смешанные опухоли коры надпочечников

Трудно строго выделить опухоли коры надпочечников, вырабатывающих только один гормон. Даже в случаях, казалось бы, «чистых» форм можно найти признаки гиперпродукции нескольких гормонов. Соотношение симптомов бывает разным. О смешанных опухолях говорят при наличии наиболее ярких клинических проявлений гиперсекреции тех или иных гормонов. Чаще других, например, встречаются глюкоандростеромы. Клинические проявления гиперкортизолизма (синдрома Иценко–Кушинга) присутствуют наравне с признаками адрено-генитального синдрома (андростеромы).

ГОРМОНАЛЬНО-НЕАКТИВНЫЕ И РЕДКИЕ ОПУХОЛИ НАДПОЧЕЧНИКОВ

Среди гормонально-неактивных опухолей наиболее часто встречаются аденомы и рак коркового слоя надпочечников.

Аденома нередко (в 2–9%) выявляется у лиц пожилого и старческого возраста. Одиночные и множественные аденомы располагаются как в одном, так и в обоих надпочечниках. Величина их редко превышает 3–4 см. Считается, что их возникновение является отражением компенсаторно-приспособительных процессов в коре надпочечников в форме аденоматозной гиперплазии и поэтому они не требуют удаления. Отличительной особенностью гистологического строения этих аденом является преобладание светлых клеток. Одиночные и множественные светлоклеточные аденомы могут располагаться как в одном, так и в обоих надпочечниках.

Рак коркового слоя надпочечника составляет 0,02–0,04% всех злокачественных опухолей человека. При отсутствии гормональных нарушений клинические признаки обычно появляются поздно, когда опухоль достигает больших размеров (рис. 271). По данным литературы, у одной трети больных новообразования при первичном обследовании уже пальпируются. В 31–42% случаев во время операции обнаруживается опухоль диаметром не менее 10 см. У 34–53% больных на момент установления диагноза выявляются отдаленные метастазы в легких, печени, костях или головном мозге.

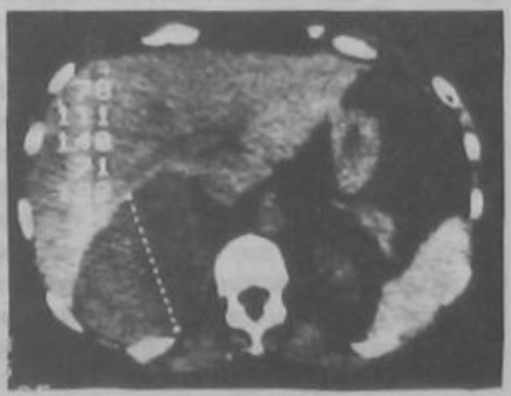


Рис. 271
Компьютерная томограмма. Опухоль правого надпочечника

Сами надпочечники также могут быть местом расположения метастазов. Наиболее часто обнаруживаются метастазы рака щитовидной железы, бронхов, меланомы и злокачественной лимфомы.

К редким новообразованиям относятся кисты. Чаще всего встречаются псевдокисты, формирующиеся, как правило, из гематомы, образовавшейся в результате кровоизлияния в ткань надпочечника, например, при травме поясничной области или заболеваниях (например, при геморрагическом диатезе). При аутопсии кисты встречаются в 0,6–0,2% случаев, причем у женщин вдвое чаще, чем у мужчин.

Очень редки сосудистые опухоли (гемангиома), новообразования из нервной ткани (нейробластома, ганглионеврома), из жировой и миелоидной гемопоэтической ткани (миелолипома).

Сведения об этих заболеваниях, как правило, ограничиваются единичными сообщениями в научной литературе.

Бессимптомное или малосимптомное течение при отсутствии специфических проявлений заболевания делают диагностику гормонально-неактивных и редких опухолей надпочечников весьма трудной. Клинические признаки их существования появляются обычно при достижении ими значительных размеров, когда обнаруживаются симптомы сдавления окружающих органов и тканей с нарушением их функции или новообразование становится доступным пальпации.

В распознавании гормонально-неактивных и редких опухолей используются все методы лучевой диагностики, которые дают возможность оценить состояние надпочечников. Наиболее часто применяются ультразвуковое исследование и компьютерная томография.

С внедрением в практику магнитно-резонанасной томографии появилась возможность при определенных условиях различить опухоли мозгового и коркового слоя, метастаазы рака и первичную раковую опухоль надпочечника.

С появлением современных методов лучевой диагностики открылись новые возможности. Гормонально-неактивные и редкие опухоли стали распознаваться чаще. Среди выявляемых новообразований надпочечников обнаруживались опухоли с возможным потенциалом гормональной активности и злокачественного роста. Новообразования надпочечников стали распознаваться в «доклинической» стадии, когда, казалось бы, нет оснований думать о наличии в них патологических изменений.

Такие находки появились не в результате целенаправленного поиска, а случайно при обследовании больных по другому поводу. Выявляемые таким путем опухоли получили название инсиденталомы (от англ. *incidental* — случайный). Они не относятся к редким находкам. В литературе приводятся данные о том, что на 1000 томоденситометрических исследований органов верхнего этажа брюшной полости, проводимых по показаниям, не связанным с заболеваниями надпочечников, опухоли этой железы обнаруживаются в 6–12 случаях.

Под инсиденталомой могут скрываться различные новообразования надпочечников, в том числе и злокачественные. Поэтому лечение должно быть оперативным. В то же время, как отмечено выше, образования, относящиеся к аденоматозной гиперплазии, не подлежат удалению.

Вопросы, связанные с определением природы случайно обнаруженного образования и программой действий в этой ситуации, приобрели большое практическое значение. Существующие методы распознавания природы опухолей не являются абсолютно надежными. Решающее диагностическое значение могли бы иметь результаты пункционной биопсии, но и их нельзя признать убедительными во всех случаях. Поэтому при отсутствии достоверных гистологических данных учитывается размер инсиденталомы (В. М. Трофимов с соавт., 1994). По мнению ряда авторов, специально изучавших этот вопрос, размер опухоли продолжает оставаться одним из лучших критериев в оценке потенциала ее злокачественности (D. J. Graham; C. R. Mc Henry, 1988).

Принимая во внимание, что новообразования диаметром до 3 см практически не бывают злокачественными, больные с такими инсиденталомами, по нашему опыту, подлежат динамическому наблюдению. Установление факта роста опухоли при контрольном обследовании, а также обнаружение инсиденталомы большей величины дают основание для предположения о злокачественной природе их и изменения хирургической тактики. Больные с такими новообразованиями подлежат оперативному лечению.

Такая тактика оправдана при отсутствии гормональной активности опухоли. Операция не может быть отложена при любой малой величине новообразования, если оно гормонально-активно.

Отсутствие гиперпродукции гормонов, как и гиперсекреция их, обязательно должно быть подтверждено лабораторными методами исследования. Специально проведенное изучение эндокринной активности случайно обнаруженных опухолей надпо-

чечников показало, что у ряда больных имелись признаки повышенной секреции гормонов или их предшественников, хотя ярких клинических проявлений не было.

Успешное лечение гормонально-неактивных и редких опухолей надпочечников возможно при проведении радикальной операции — удалении опухоли. Однако у больных со злокачественными новообразованиями результаты лечения нельзя признать в полной мере удовлетворительными. Лишь отдельные хирурги сообщают о пятилетнем сроке жизни оперированных больных.

Наилучшие результаты отмечены при ранней диагностике и своевременной операции.

НЕОРГАНННЫЕ ЗАБРЮШИННЫЕ НОВООБРАЗОВАНИЯ

Общие особенности, частота. В забрюшинной клетчатке встречаются разнообразные неорганные новообразования. Среди них значительно преобладают злокачественные опухоли. По данным НИИ онкологии им. проф. Н. Н. Петрова, они составляют $^3/_4$ всех неорганных опухолей забрюшинного пространства и наблюдаются чаще у женщин самого разного возраста. Из доброкачественных опухолей наиболее часто встречаются липомы, фибролипомы и нейрофибромы, среди злокачественных новообразований — липосаркомы и лимфосаркомы.

Забрюшинные опухоли в подавляющем большинстве солидные. Кистоподобные опухоли являются, главным образом, лимфатическими или хилезными. Отдельно стоят забрюшинные ганглионевромы из симпатических нервных стволов, невриномы, неврофибромы и тератомы. Все эти опухоли очень редки.

Этиология и патогенез. Немногое можно указать, рассматривая эти вопросы. Привлекают внимание некоторые особенности забрюшинных липом и фибролипом. Являясь доброкачественными опухолями, они могут привести к смерти не только в результате нарушения кровообращения и питания, вызываемого их большой величиной, но и благодаря множественному развитию, неоднократным рецидивам после операции по их удалению и склонности к злокачественному перерождению (переходу в злокачественные опухоли — саркомы). Выдающийся онколог Н. Н. Петров считал, что забрюшинный жир в большей мере сохраняет эмбриональные потенции мезенхимы и может служить исходной почвой для развития как чистых липом, так и различных сложно построенных опухолей — миксо-, фибро-, ангио-, мио-, хондроостеолипом большей или меньшей степени дозревания. Чем меньше дозревание, тем ближе к типу саркомы. При этом существенно возрастают трудности дифференциальной диагностики из-за отсутствия ясных морфологических признаков, позволяющих разграничить доброкачественные опухоли от злокачественных.

Патологическая анатомия. Неорганные опухоли наиболее часто располагаются в нижней трети забрюшинного пространства. Множественные формы встречаются среди липом и фибром. Опухоли, располагающиеся позади брыжеек, могут вдаваться между листками последних, создавая переходные формы между забрюшинными и брыжеечными.

Злокачественные опухоли гистологически являются кругло-, веретено- или полиморфноклеточными саркомами. Липомы и фибромы могут содержать саркоматозные участки; их часто смешанное строение из разных элементов малодифференцированной клетчатки позволило некоторым авторам рассматривать липому как забрюшинную мезенхимальную опухоль. Такие новообразования могут достигать громадных размеров. Описаны удаленные опухоли массой 10 кг.

Классификация сарком мягких тканей предусматривает деление по величине первичной опухоли: $T_1 \leq 5$ см в наибольшем измерении, $T_2 > 5$ см. Определение категории N осуществляется по наличию или отсутствию метастазов в лимфатических узлах. N_1 означает поражение метастазами регионарных лимфатических узлов, N_0 — отсутствие такого поражения. Очень важна гистопатологическая дифференцировка, касающаяся первичной опухоли:

G1 — высокая степень дифференцировки;

G2 — средняя степень дифференцировки;

G3–4 — низкая степень дифференцировки и недифференцированные опухоли.

Клиника и диагностика. Неорганные опухоли забрюшинного пространства длительное время протекают скрыто или сопровождаются неопределенными симптомами. Их распознавание в этот период является случайным, если лучевые методы исследования были использованы у больного по какому-то другому поводу. Клинические симптомы появляются при значительных размерах опухоли. Достигнув большой величины, она приводит к смещению или даже к сдавлению того или иного соседнего органа с нарушением его функции. В частности, сдавление кишки может обусловить нарушение пассажа кишечного содержимого, а мочеточника — к дилатации проксимальных его отделов. Сама опухоль становится доступной для пальпации. При этом удается определить, что она неподвижна или почти неподвижна. Если слегка смещается, то только вправо или влево, но не вверх и не вниз. Кроме того, при глубоких дыхательных экскурсиях диафрагмы она не поддается смещению. Болезненность к давлению не постоянна.

В клинической картине злокачественных форм опухолей можно выделить появление неопределенных болевых ощущений, тошноты, вздутия живота, нередко субфебрилитета, частое развитие исхудания.

Диагностика основывается на оценке субъективных и физикальных данных, а также результатах лучевых методов исследования. Как и при всяких опухолях живота, диагностический процесс слагается из решения двух задач: определения локализации опухоли и ее характера.

В современных условиях ведущее место в распознавании неорганных забрюшинных опухолей, в уточнении их локализации и степени распространения на органы забрюшинного пространства и полости брюшины принадлежит лучевым методам диагностики — ультразвуковому исследованию и компьютерной томографии. Другие методы диагностики имеют вспомогательное значение. Рентгеноконтрастное исследование кишечника, экскреторная урография применяются для выявления связи опухоли с кишечником и мочевыделительной системой или для установления характера смещения прилежащих органов.

Особое значение имеет ангиография, позволяющая выяснить степень вовлечения в опухолевый процесс соседних магистральных сосудов.

Определение природы опухоли — более сложная задача. Во многих случаях приходится ограничиться вероятным диагнозом. Вовлечение в патологический процесс соседних органов косвенно может указывать на злокачественный характер опухоли. Дополнительным признаком в пользу такого предположения может быть указание на быстрый рост и наличие неровной бугристой поверхности образования, выявляемое при его пальпации. Медленный рост при гладкой поверхности пальпируемого образования более характерен для доброкачественных опухолей.

Осложнения. Их развитие обусловлено ростом опухоли, приводящим к нарушению функции прилежащих органов. Как отмечено выше, чаще всего максимальные размеры новообразования могут нарушить пассаж кишечного содержимого вплоть до развития острой кишечной непроходимости, а также нарушить мочеотделение. Кроме того, прогрессирующий рост доброкачественных опухолей может быть обусловлен их озлокачествлением. Злокачественные новообразования приводят к кахексии.

Дифференциальная диагностика. Повод к ошибкам распознавания неорганных опухолей забрюшинного пространства могут давать многие заболевания органов брюшной полости и забрюшинного пространства: опухоли брюшной полости, туберкулез и лимфогранулематоз забрюшинных лимфатических желез, эхинококковые кисты, кисты яичников и т. д.

Дифференциальная диагностика складывается из сравнительного анализа признаков предполагаемых заболеваний. Перечислить отличительные признаки для всех вариантов диагностических затруднений невозможно (см. соответствующие разделы руководства). В то же время отметим, что точность диагностики может быть суще-

ственно улучшена при использовании прицельной биопсии под контролем ультразвукового исследования или компьютерной томографии.

Лечение. Доброкачественные опухоли подлежат хирургическому лечению ввиду угрожающего превращения в саркому или возможного развития осложнений при прогрессирующем росте.

Лечение сарком должно быть комбинированным — оперативным и лучевым. Высокая чувствительность к лучевой терапии дает основание рекомендовать оперативное вмешательство производить после рентгенотерапии, которое может привести к уменьшению опухоли. Превентивная рентгенотерапия желательна и после операции.

Оперативное удаление крупных забрюшинных опухолей сопряжено с немалыми трудностями. Самым серьезным осложнением в ходе операции является кровотечение. Большие размеры опухоли могут сделать радикальную операцию невозможной даже при ее доброкачественной природе. Затрудняют оперативное вмешательство выраженный спаечный процесс, связь опухоли с сосудами и окружающими органами. В этих условиях актуальным является вопрос об объеме оперативного вмешательства. Специальные исследования, проведенные в НИИ онкологии им. проф. Н. Н. Петрова, показали целесообразность как расширения его вплоть до резекции или удаления вовлеченного в опухолевый процесс соседнего органа, так и ограничение частичным удалением опухоли при распространении ее на крупные сосуды и жизненно важные органы (П. П. Горзов, 1993).

Некоторые особенности клиники, диагностики и лечения. Быстрый рост, значительные размеры опухоли и даже множественность их существования не всегда указывают на злокачественную природу неорганной опухоли забрюшинного пространства. При отсутствии кахексии эти признаки могут быть обусловлены липомой, фибромой или более сложными формами мезенхимальных опухолей.

Доброкачественные опухоли не подлежат лучевой терапии из-за их малой чувствительности. Полный неуспех ее при опухолях неясной природы указывает на отсутствие саркоматозного перерождения. Такой результат лучевого лечения может иметь определенное дифференциально-диагностическое значение.

Перед оперативным вмешательством по поводу неорганных опухолей забрюшинного пространства обязательным является определение сохранности выделительной функции обеих почек. Тесная связь опухоли с одной из почек может вынудить к нефрэктомии, что недопустимо без предварительного обследования функции второй почки. Несоблюдение этого правила является грубой ошибкой.

Общие исходы. Показатели пятилетней выживаемости больных злокачественными опухолями забрюшинного пространства после выполнения радикальной операции могут достигать 50–60%. Улучшается качество и продолжительность жизни (до нескольких лет) больных и после частичного удаления опухоли с паллиативной целью, если принять во внимание, что средняя продолжительность жизни после появления первых симптомов у больных саркомой без лечения — около 8 месяцев.

Частота возникновения рецидивов неорганных забрюшинных опухолей после «полного» удаления их существенно зависит от степени злокачественности новообразования: чем выше она (следовательно, чем ниже дифференцировка опухоли), тем чаще рецидив.

По данным разных авторов, трех- и пятилетняя выживаемость больных доброкачественными опухолями забрюшинного пространства после оперативного лечения достигает практически 100%. Однако несмотря на, казалось бы, радикальное вмешательство, нередко развиваются рецидивы. Выраженная склонность к рецидивам, прежде всего, относится к липомам, даже при отсутствии в их гистологической структуре саркоматозных участков.

ГЛАВА ПЯТНАДЦАТАЯ

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ТОНКОЙ И ТОЛСТОЙ КИШОК

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ТОНКОЙ КИШКИ

КРАТКИЕ АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Тонкая кишка является самым длинным, узким и наиболее подвижным отделом желудочно-кишечного тракта. Она начинается от пилорического отдела желудка и впадает в слепую кишку, образуя илеоцекальный угол. По анатомо-физиологическим свойствам и особенностям в составе этого отдела кишечника выделяют двенадцатиперстную, тощую и подвздошную кишки. Длина двух последних варьирует от 5 до 7 м, а диаметр — от 3 до 5 см. Приблизительно 2/5 оральной части тонкой кишки относится к тощей, а остальные — к подвздошной, хотя четкой анатомической границы между ними не существует.

Тонкая кишка образует многочисленные, постоянно меняющие свою форму и положение петли, которые занимают мезо- и гипогастральные области живота. Последние отделены от эпигастрия брыжейкой поперечной ободочной кишки и составляют нижний этаж брюшной полости. Петли тонкой кишки на всем протяжении прикреплены к брыжейке, образованной двумя *листками* висцеральной брюшины, между которыми в рыхлой клетчатке проходят кровеносные сосуды и нервы. Брюшина покрывает тонкую кишку со всех сторон, за исключением места прикрепления брыжейки, что обеспечивает ее интраперитонеальное положение. От передней брюшной стенки тонкая кишка отделена большим сальником. Позади лежат органы, которые располагаются на задней брюшной стенке и отделены от тонкой кишки париетальной брюшиной: почки, крупные кровеносные сосуды (нижняя полая вена, аорта и их ветви). Сверху тонкая кишка соприкасается с поперечно-ободочной кишкой и ее брыжейкой. Снизу петли кишки, опускаясь в полость малого таза, лежат у мужчин между толстой кишкой (сигмовидной и прямой) сзади и мочевым пузырем спереди; у женщин кпереди от петель тонкой кишки находятся матка с придатками и мочевой пузырь.

Тонкая кишка кровоснабжается 16–22 интестинальными ветвями, отходящими от правой полуокружности верхней брыжеечной артерии. В толще брыжейки эти сосуды образуют между собой артериальные дуги первого и второго порядка. В самых начальных отделах тощей кишки имеются лишь дуги первого порядка, а по мере приближения к илеоцекальному углу строение сосудистых аркад усложняется и количество их увеличивается. От аркад к стенке кишки отходят многочисленные короткие прямые артерии. Как и остальные органы пищеварительной системы, тонкая кишка имеет двойную — парасимпатическую и симпатическую — иннервацию. Отводящие лимфатические сосуды тощей и подвздошной кишок сходятся в корне их брыжейки, но по пути прерываются многочисленными лимфатическими узлами. Они располагаются в четыре ряда. Выносящие сосуды этих узлов частью впадают в корни грудного протока, частью — в узлы, расположенные на передней и боковых поверхностях брюшной аорты.

В тонкой кишке происходит сложный процесс химического и ферментативного расщепления принимаемой пищи до конечных продуктов белков, жиров и углеводов. Обра-

зовавшиеся в результате этого пищевые ингредиенты подвергаются всасыванию через огромную поверхность слизистой тонкой кишки, которая превышает 10 м^2 и приблизительно в 10 раз больше поверхности кожи взрослого человека. Довольно существенную роль играет тонкая кишка в процессе всасывания воды и электролитов. Резорбтивная функция тонкой кишки отличается большим динамизмом, оказывающим первостепенное влияние на постоянство внутренней среды организма. Все патологические состояния, нарушающие нормальную функцию кишки (кишечная непроходимость, кишечные свищи, обширные резекции и др.), могут быстро привести к тяжелым расстройствам водно-электролитного баланса и существенным сдвигам метаболизма.

Хирургические заболевания тонкой кишки встречаются не часто. Их можно разделить на две группы. Одну из них составляют врожденные болезни (аномалии развития), другую — приобретенные.

Аномалии развития тонкой кишки являются следствием нарушений эмбриогенеза и проявляются в виде врожденных стенозов, атрезий, удвоения, аномалий вращения кишки в эмбриональном периоде. Они выявляются вскоре после рождения и составляют раздел детской хирургии.

К врожденным заболеваниям относятся и дивертикулы тонкой кишки. Они привлекают особое внимание в силу того, что клинические симптомы их существования нередко проявляются у взрослых.

В группу приобретенных болезней входят воспалительные заболевания и опухоли тонкой кишки.

Попытка систематизировать заболевания тонкой кишки заложена в представленной схематично классификации (рис. 272).

В данной главе будут изложены основные хирургические болезни тонкой кишки.

ДИВЕРТИКУЛЫ ТОНКОЙ КИШКИ

Дивертикулы — слепо оканчивающиеся выпячивания стенки кишки. Они имеют врожденное происхождение. Представления о возможности существования приобретенных дивертикулов не убедительны. Множественность дивертикулов и их выявление после 50 лет может свидетельствовать о том, что они в более молодом возрасте больного не проявляли себя клинически, так как не было факторов, способствовавших этому.

Различают три группы дивертикулов тонкой кишки: 1) дивертикул Меккеля; 2) одиночные дивертикулы, не связанные с аномалией *ductus omphalo-entericus*; 3) дивертикулез.

Дивертикул Меккеля — непостоянно встречающийся дивертикул нижней трети подвздошной кишки, являющийся остатком желточного стебля. В период внутриутробного развития желточный проток соединяет кишечную трубку с желточным пузырем.

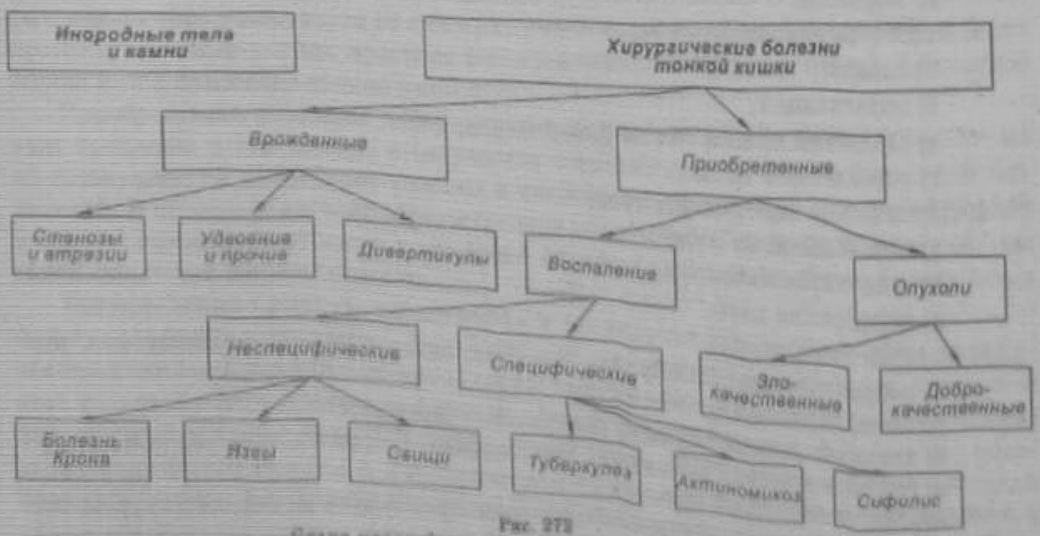


Рис. 272
Схема классификации заболеваний тонкой кишки

В процессе эмбриогенеза проток облитерируется и исчезает, кишка полностью теряет связь с пупком. В результате нарушений внутриутробного развития проток может остаться открытым на всем протяжении или в какой-то его части, и тогда образуется свищ, через который кишечное содержимое выделяется наружу. При незаращении участка протока у пупка с полной его облитерацией у кишки из пупка отмечается выделение слизи, вырабатываемой слизистой оболочкой необлитерированной части желточного протока. Заращение протока у пупка и у кишки с сохранением его просвета на каком-то участке между ними ведет к накоплению в замкнутой полости слизи с образованием истинной кисты (энтерокистомы). Когда незавершенной оказывается часть желточного протока, расположенная у стенки тонкой кишки, при полной его облитерации на остальных участках, образуется дивертикул, который был впервые описан Меккелем в 1812 г. и назван его именем.

Дивертикул Меккеля занимает ведущее место среди прочих форм неполного обратного развития желточного протока. По данным разных авторов, частота его выявления у населения колеблется от 0,5 до 3,5%. Те или иные осложнения дивертикула наступают лишь у 11–25% всех дивертикулоносителей.

Дивертикул Меккеля располагается обычно в подвздошной кишке на расстоянии 25–125 см от илеоцекального угла. Он представляет собой слепой отросток кишки длиной от 1 до 10 см, шириной от 0,5 до 4 см. Обычно дивертикул подвздошной кишки свободно располагается в брюшной полости, но иногда соединяется тяжем с передней брюшной стенкой или с одной из петель тонкой кишки, что может быть причиной развития кишечной непроходимости. Иногда дивертикул имеет собственную брыжейку. Чаще всего он располагается по противобрыжеечному краю кишки (55% случаев), реже по правой или левой боковой поверхности. Гистологическое строение дивертикула Меккеля соответствует строению стенки тонкой кишки.

По своему течению выделяют осложненный и неосложненный дивертикулы Меккеля. Неосложненные дивертикулы характеризуются бессимптомным течением и обнаруживаются случайно во время операции, предпринятой по другому поводу, или на секционном столе.

К появлению клинической симптоматики могут привести различные осложнения дивертикула.

1. Неспецифическое воспаление:
   а) острое: катаральное, флегмонозное, гангренозное, с прободением;
   б) подострое;
   в) хроническое.
2. Специфическое воспаление:
   а) туберкулезное;
   б) тифозное.
3. Кишечная непроходимость:
   а) заворот;
   б) инвагинация;
   в) сдавление кишки тяжем дивертикула;
   г) ущемление в грыже.
4. Пептическая язва дивертикула:
   а) неосложненная язва;
   б) язва с кровотечением;
   в) перфорация язвы.
5. Опухоли дивертикула:
   а) доброкачественные опухоли (аденома, энтероцистома, миомалипома, невринома, карциноид);
   б) злокачественные опухоли (карцинома, саркома);
   в) гетеротопическая ткань (желудка, поджелудочной железы, толстой кишки, двенадцатиперстной кишки).

В практической деятельности наиболее часто привлекают внимание хирургов острое воспаление и кишечная непроходимость, обусловленные дивертикулом Меккеля.

Воспаление дивертикула Меккеля (дивертикулит). Развитию острого воспаления дивертикула тонкой кишки способствуют особенности его анатомического строения. Наличие перегибов и сужений создает условия для застоя кишечного содержимого и его инфицирования. Воспалительный процесс начинается в подслизистом слое и распространяется в сторону брюшинного покрова. Недостаточное кровоснабжение дивертикула ведет к развитию ранних деструктивных изменений его стенки вплоть до перфорации, которая особенно часто наблюдается в детском возрасте. Возможно развитие язв и кровотечений.

Острый дивертикулит не имеет патогномоничной симптоматики, а локализация воспалительно измененного дивертикула в непосредственной близости к червеобразному отростку является основной причиной постановки ошибочного диагноза острого аппендицита. Однако при остром дивертикулите имеются некоторые клинические симптомы, целенаправленное и тщательное выявление которых позволяет иногда предположительно поставить правильный диагноз. Прежде всего, для воспаления дивертикула Меккеля характерна околопупочная локализация болей. Боли носят постоянный или приступообразный характер. Напряжение мышц передней брюшной стенки и положительный симптом Щеткина–Блюмберга также наиболее выражены у пупка. Симптомы Ровзинга и Ситковского не всегда убедительны. При дивертикулите пальпаторно в области проекции слепой кишки иногда можно определить «урчание» — признак, не характерный для острого аппендицита. Различие симптомов острого дивертикулита и острого аппендицита и в том, что дивертикулит протекает более бурно, с явлениями большей интоксикации и с более высокой температурой. Однако эти различия не имеют существенного дифференциально-диагностического значения, и больных обычно оперируют по поводу предполагаемого острого аппендицита, диагноз которого до операции трудно отвергнуть.

Несоответствие клинической картины макроскопическим изменениям в червеобразном отростке заставляет хирурга провести дополнительное визуальное обследование брюшной полости (необходимо осмотреть не менее 1 м подвздошной кишки!), при котором обнаруживается воспалительно измененный дивертикул. Наличие воспаленного червеобразного отростка не всегда исключает патологию дивертикула Меккеля. Необходимо помнить и о сочетании острого воспаления дивертикула с острым аппендицитом, которое наблюдается, по различным данным, в 20–25% случаев дивертикулита.

Одним из частых осложнений дивертикула Меккеля является кишечная непроходимость. По мнению многих авторов, дивертикул тонкой кишки занимает первое место среди всех пороков развития желудочно-кишечного тракта, которые могут привести к кишечной непроходимости. Чаще всего она наблюдается при фиксированном дивертикуле. Фиксация бывает врожденной и приобретенной. В случае врожденного фиксированного дивертикула от его верхушки отходит терминальная связка, которая противоположным концом крепится непосредственно к пупку, к передней брюшной стенке или к брыжейке тонкой кишки.

Приобретенная фиксация дивертикула является следствием частых воспалительных процессов в его стенке, в результате чего дивертикул может быть «сращен» образовавшимися рубцовыми тяжами и спайками с брыжейкой или самой тонкой кишкой. В подобных случаях образуется кольцо, в которое могут проникнуть органы брюшной полости. Внутреннее ущемление является одним из наиболее частых видов такой кишечной непроходимости.

Установление причины заболевания и постановка правильного предоперационного диагноза затруднены. Больные, как правило, оперируются с диагнозом «осложнения». Клинические проявления заболевания у подавляющего большинства больных с осложненными формами дивертикула Меккеля подходят под диагноз «острый живот». Поэтому дифференциальная диагностика проводится среди заболеваний этой группы и хирургическая тактика выбирается в соответствии с предполагаемым диагнозом. Окончательная причина выясняется во время оперативного вмешательства.



Рис. 273
Этапы операции.
Иссечение дивертикула Меккеля



Рис. 274
Рентгенограмма.
Дивертикулез тонкой кишки

Лечение. При отсутствии противопоказаний дивертикул Меккеля подлежит удалению как потенциальный источник опасных для жизни осложнений. Операция заключается в его локальном иссечении (клиновидной резекции) с ушиванием дефекта кишки в поперечном направлении двухрядными швами (рис. 273) или в резекции тонкой кишки, несущей дивертикул, которая производится особенно часто в случаях осложненного течения заболевания.

Одиночные дивертикулы, не связанные с аномалией желточного протока, встречаются редко. Они обнаруживаются у 0,2–0,5% всех умерших и занимают последнее место по частоте среди дивертикулов других отделов желудочно-кишечного тракта.

Дивертикулы тощей и верхних отделов подвздошной кишки могут быть различной величины и формы, но чаще всего они небольших размеров и имеют округлую форму. Клинические проявления, течение заболевания и принципы лечения могут быть аналогичными описанным выше при дивертикуле Меккеля.

Дивертикулез тонкой кишки — множественные (более трех) дивертикулы тонкой кишки (рис. 274). Встречается исключительно редко. В отечественной литературе дано описание несколько десятков случаев дивертикулеза тонкой кишки. Чаще всего дивертикулы располагаются на небольшом участке кишки, но могут быть рассеяны по всей кишке или в нескольких местах. Излюбленной локализацией дивертикулеза является начальный отдел тощей кишки.

Дивертикулез может ничем не проявлять себя и протекать бессимптомно. Однако, как и при одиночных дивертикулах, при дивертикулезе возможно развитие различных осложнений.

Тактику лечения определяет характер осложнения. Объем операций колеблется от иссечения и ушивания одного или нескольких дивертикулов до резекции значительных отрезков кишки.

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ТОНКОЙ КИШКИ

Из всех воспалительных заболеваний тонкой кишки (см. схему, указанную выше) особое внимание хирургов привлекает болезнь Крона.

Болезнь Крона

Определение, частота, общие особенности. Болезнь Крона характеризуется ограниченным воспалением с гранулематозными изменениями какого-либо участка пищеварительного тракта, сопровождающегося изъязвлением слизистой оболочки, стенозом кишки и образованием свищей.

Впервые детальное описание этого заболевания было сделано Кроном (B. Crohn) в 1932 г. При болезни Крона возможно поражение различных отделов желудочно-кишечного тракта: тонкой и толстой кишок, желудка и двенадцатиперстной кишки. Чаще всего (в 80% случаев) наблюдается поражение терминального отдела подвздошной кишки (рис. 275), которое может быть изолированным либо сочетаться с поражением толстой кишки. В литературе воспалительное поражение тонкой кишки описывается под различными наименованиями: терминальный илеит, болезнь Крона, регионарный илеит, гранулематозный энтерит (колит) и др. Наиболее часто эта болезнь развивается у людей среднего возраста и преимущественно у лиц мужского пола.



Рис. 275
Терминальный илеит

Этиология и патогенез. Причина возникновения регионарного энтерита до настоящего времени до конца неизвестна. Существующие многочисленные теории по этому вопросу (инфекционная, аутоиммунная, сосудистая, воспалительная блокада лимфатических путей брыжейки тонкой кишки и др.) свидетельствуют о сложности генеза и многообразии факторов, вызывающих это заболевание. Исследователи неоднократно возвращались к изучению роли псевдотуберкулезных бактерий рода *Yersinia enterocolica*, но убедительных данных о влиянии их на возникновение болезни Крона до сих пор не получено.

Патологическая анатомия. Макроскопически при болезни Крона выявляется значительная воспалительная инфильтрация пораженного сегмента кишки. Стенка ее имеет синевато-багровую окраску, заметно утолщена и ригидна. В подслизистом слое нередко обнаруживаются характерные гранулемы. Отмечается выраженный отек брыжейки. В ее толще определяются заметно увеличенные лимфатические узлы. На поверхности слизистой оболочки образуются множественные язвы щелевидной формы, глубиной до субсерозного слоя. Между язвами в кишечный просвет выступают участки здоровой слизистой, что придает последней вид «булыжной мостовой». Часто развиваются стриктуры и псевдополипы.

Классификация. Общепринятая классификация отсутствует. Некоторые исследователи пытаются выделить стадии заболевания. С учетом особенностей клинического течения заболевания. Крон предложил различать следующие стадии.

1. Острый энтерит с локализацией патологического процесса в терминальном отделе подвздошной кишки, клиническая картина которого напоминает острый аппендицит.

2. Хронический энтерит с приступами коликообразных болей и появлением в стуле крови и слизи. Клиническая картина сходна с проявлениями неспецифического язвенного колита.

3. Стенозирующий илеит, вызывающий частичную или полную непроходимость кишечника.

4. Свищевой илеит, протекающий с образованием наружных и внутренних свищей.

Основной недостаток этой классификации состоит в том, что, отражая некоторые особенности клинической картины заболевания, она не учитывает многообразия локализации патологического процесса, прежде всего, поражения толстой кишки.

Наряду с сегментарным илеитом следует выделять сегментарный колит, а при одновременном поражении обоих органов — илеоколит. При поражении стенок заднепроходного канала и перианальной области говорят об анальной форме.

Клиника и диагностика. Клиническая картина может быть очень разной и зависит от локализации поражения, а также от выраженности воспаления.

У 75% при обострении отмечаются жалобы на умеренные или сильные боли в животе. Боли часто локализуются в правой подвздошной области, что отражает развитие воспалительных изменений в терминальном отделе подвздошной кишки. Не менее

часто отмечается диарея с появлением неоформленного стула (иногда жидкого), имеющего примесь слизи, с частотой до 5 раз в сутки. Следующим важным симптомом болезни Крона является потеря массы тела.

Клиническая картина болезни Крона с поражением терминального отдела подвздошной кишки или илеоцекальной области может напоминать клинику острого аппендицита с повышением температуры тела и лейкоцитозом. Поэтому диагноз болезни Крона по-прежнему нередко устанавливается во время проведения аппендэктомии. Поражение червеобразного отростка при болезни Крона является в большинстве случаев результатом распространения воспаления с терминального отдела подвздошной кишки и слепой кишки.

При одновременном поражении терминального отдела подвздошной кишки, слепой и восходящей кишок в правой подвздошной области может пальпироваться опухолевидный конгломерат, обусловленный продуктивным воспалением кишок и лимфоузлов брыжейки.

Диффузный еюноилеит встречается преимущественно у более молодых пациентов. Точные данные о частоте этого варианта заболевания пока не известны. Больные жалуются на рецидивирующие схваткообразные боли в животе, потерю массы тела и диарею. Возникновение этих клинических симптомов является результатом множественных воспалительных или рубцовых обструктивных изменений тонкой кишки.

Болезнь Крона на начальном этапе может неправильно интерпретироваться как синдром раздраженного кишечника. Это бывает в тех случаях, когда диарея и схваткообразные боли в животе возникают периодически. Внекишечные проявления (в первую очередь поражение суставов, анемия, нарушения роста и др.) могут также выступать в начальном периоде заболевания на передний план в клинической картине и, при отсутствии кишечных проявлений, задерживать своевременную постановку диагноза.

При хронической форме заболевание начинается постепенно, и в большинстве случаев проходит более 1 года, прежде чем устанавливается диагноз. Периоды обострений могут сменяться периодами продолжительных ремиссий.

В настоящее время нет специфических лабораторных тестов, которые были бы патогномоничными для болезни Крона. Следующие лабораторные показатели дают ориентировочную информацию о степени тяжести воспалительного процесса в кишечнике: СОЭ, С-реактивный белок, лейкоциты, тромбоциты, альбумин сыворотки, железо, показатели свертывающей системы крови.

В распознавании заболевания важное значение принадлежит колоноскопии, при поражении дистальных отделов толстой кишки — ректороманоскопии с проведением биопсии слизистой оболочки. В начальном периоде определяется тусклая слизистая оболочка, на ней видны эрозии, окруженные белесоватыми грануляциями. По мере увеличения длительности болезни в фазу обострения слизистая оболочка неравномерно утолщается, появляются глубокие язвы — трещины, просвет кишки сужается. С уменьшением активности процесса на месте язв образуются рубцы и формируются участки стеноза.

В рамках первичной диагностики важное значение сохраняет применение рентгенографии с использованием энтероклизмы по Селлинку с целью исследования всей тонкой кишки. При этом выявляется гирляндообраное чередование суженных и расширенных сегментов кишки.

Чувствительность ультрасонографии в диагностике болезни Крона составляет около 90%. Классическим ультразвуковым признаком воспалительных изменений стенки кишки, выявляемым при поперечном сечении, служит обнаружение конфигурации в виде кольца — так называемый симптом мишени. Этот ультразвуковой феномен коррелирует с выраженностью изменений стенки кишечника. В продольном сечении наблюдается протяженное анэхогенное утолщение стенки кишки (рис. 276). Однако перечисленные ультрасонографические признаки являются неспецифичными.

Компьютерная томография дает возможность не только оценить толщину стенки пораженного участка, но и обнаружить внекишечные изменения, а также распознать осложнения.

В отличие от компьютерной томографии, магнитно-резонансная томография позволяет провести срезы в дополнительных плоскостях, что повышает ее диагностические возможности.

Осложнения. Наиболее частыми осложнениями воспалительного процесса в тонкой кишке при болезни Крона являются перфорация стенки кишки, образование свищей, абсцессов, стриктур и стенозов.

Перфорация стенки кишки может возникнуть в любом ее отделе. Описаны случаи, когда перфорация оказывалась первым клиническим проявлением болезни Крона. Поскольку при обострении хронического воспалительного заболевания кишечника уже исходно имеются боли в животе и нарушения общего состояния, внезапное ухудшение состояния служит важным диагностическим признаком перфорации. Диагноз подтверждается при обнаружении воздуха в брюшной полости при рентгенологическом исследовании, проводимом в положении больного стоя и лежа на левом боку.

Свищи являются также нередким осложнением болезни Крона, особенно при тонкокишечной локализации воспалительного процесса, и представляют собой каналы, образующиеся в результате трансмурального воспаления. Свищевые ходы могут достигать кожи (наружные свищи) (рис. 277, 278), соседних органов (внутренние свищи) (см. рис. 279) или же заканчиваться слепо в окружающих тканях, становясь исходной зоной для последующего образования абсцесса (см. рис. 280).

Частота возникновения свищей у лиц с длительно существующей болезнью Крона достигает 40%. Свищи могут выглядеть как одиночные свищевые ходы или представлять собой сложную систему в виде «лисьей норы». Принципиально важно, что свищи могут возникать между воспалительно измененными отделами кишечника и любыми органами, расположенными как внутрибрюшинно, так и в забрюшинном пространстве, прилегающими к патологически измененным участкам кишки.

Вначале они протекают бессимптомно, особенно если из нормального пассажа выключается сравнительно короткий участок кишки. Факультативными клиническими признаками служат рецидивы лихорадки, а также появление резистентности мышц

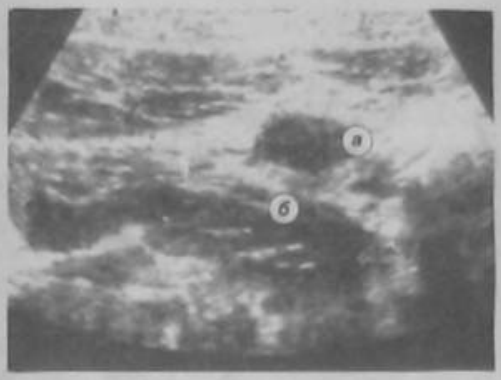


Рис. 276
Эхограмма при терминальном илеите:
а — увеличенный лимфатический узел брыжейки; *б* — утолщение стенки тонкой кишки.

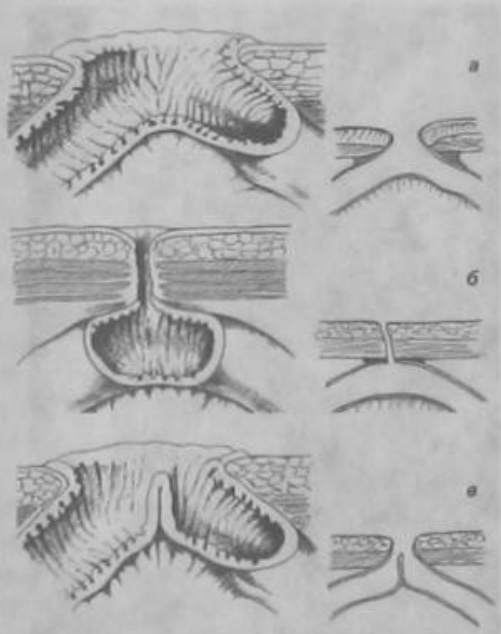


Рис. 277
Наружные кишечно-кожные свищи:
а — губовидный; *б* — трубчатый; *в* — смешанный.



Рис. 278
Рентгенограмма. Наружный тонкокишечный свищ (в просвет свища введена поливинилхлоридная трубка)



Рис. 279
Внутренний кишечно-кишечный свищ



Рис. 280
Рентгенограмма. Тонкокишечный свищ, заканчивающийся слепо с образованием абсцесса



Рис. 281
Стеноз терминального отдела подвздошной кишки при болезни Крона

передней брюшной стенки при пальпации живота. Кишечно-кишечные свищи представляют собой наиболее частый вариант свищей, встречающихся при болезни Крона. Среди них преобладают свищи между различными участками тонкой кишки, свищи между терминальным отделом подвздошной кишки и толстой или сигмовидной кишкой. Свищевые ходы приводят к развитию спаечного процесса между пораженными участками кишечника с формированием опухолевидных конгломератов. Если выключенные участки оказываются обширными, с течением времени развиваются синдром мальабсорбции, кахексия, гипоальбуминемия и электролитные расстройства.

Ведущими клиническими симптомами кишечно-пузырных свищей являются пневматурия (выделение с мочой воздуха), дизурия, рецидивирующее инфицирование мочевых путей. Кишечно-кожные свищи встречаются сравнительно редко и проявляются выделением тонкокишечного содержимого наружу. В большинстве случаев они берут начало из воспалительно измененных участков подвздошной кишки.

Для диагностики внутренних свищей целесообразно применять ультразвуковое исследование, компьютерную томографию, а также рентгенологическое исследование тонкой кишки. При лабораторном исследовании можно обнаружить лейкоцитоз, гипоальбуминемию, анемию.

Внутренние свищи, а также перфорация стенки кишки могут стать причинами возникновения абсцессов. Эти абсцессы часто не распознаются, поскольку ожидаемые клинические признаки (боли, лихорадка) отмечаются далеко не всегда, а применяемые лекарственные препараты могут маскировать клинические симптомы. В диагностике абсцессов важная роль принадлежит, прежде всего, компьютерной томографии. Кроме того, применяются ультразвуковое исследование, эндосонография, а также сцинтиграфия с мечеными лейкоцитами.

Стриктуры кишечника обнаруживаются у 30–50% пациентов с болезнью Крона (рис. 281). Кишечная обструкция наблюдается в 35% случаев поражения тонкой кишки, что вдвое чаще, чем при локализации воспаления в толстой кишке (17%).

Чаще всего кишечная обструкция развивается при остром воспалении слизистой оболочки, которое сопровождается отеком

и воспалительно обусловленным сужением просвета в тех случаях, когда исходно имеются рубцовые изменения кишечника, вызванные предшествующими обострениями.

В зависимости от степени кишечной обструкции у больных возникают интермиттирующие схваткообразные боли в животе, метеоризм, признаки кишечной непроходимости.

Лечение. Поскольку этиология и точный патогенез болезни Крона остаются неизвестными, их лечение сводится в настоящее время к подавлению активности воспаления. С этой целью применяют глюкокортикоиды, сульфасалазин и препараты аминосалициловой кислоты, нестероидные иммунносупрессивные препараты (азатиоприм, 6-меркаптопурин, циклоспорин А), производные нитромидазола.

Однако все больные рано или поздно подвергаются хирургическому лечению. Через 5 лет после начала заболевания вероятность операции составляет около 40%, через 10 лет — около 70%, через 20 лет — почти 90%. Частота оперативных вмешательств зависит не только от продолжительности заболевания, но и от локализации поражения. Вероятность операции наиболее высока при комбинированном поражении тонкой и толстой кишок. При болезни Крона применяют два вида оперативных вмешательств — резекцию пораженного участка кишки в пределах здоровых тканей и выключение пораженного участка с помощью формирования межкишечного анастомоза. Методом выбора следует считать резекцию пораженного участка тонкой кишки, отступив 30–50 см от места поражения, с обязательным удалением лимфатических узлов, так как они могут быть причиной рецидива заболевания.

Согласно современной концепции лечения болезни Крона, хирургические методы должны применяться только для лечения осложнений. Выделяют абсолютные и относительные показания к операции. К абсолютным относятся перфорация, кишечная непроходимость, тяжелое кровотечение, вовлечение в процесс мочевых путей. По относительным показаниям оперируются больные с хронической обструкцией кишки, наличием свища или абсцесса. При развитии этих осложнений лечение начинают с противовоспалительной терапии. При этом нередко удается купировать острые проявления воспаления, а следовательно, улучшить пассаж кишечного содержимого при хронической обструкции, достигнуть закрытия трубчатого свища, а при поверхностных абсцессах, используя чрескожное дренирование, — избежать операции. Неэффективность консервативного лечения будет служить показанием к ее осуществлению.

Общие исходы. Рецидивы болезни Крона после операции возникают достаточно часто. Исследования последних лет показали, что операция не способна предотвратить прогрессирование заболевания, однако может значительно улучшить общее состояние здоровья больных и тем самым повысить их профессиональную и социальную активность. Особенно высокий процент рецидивов (40–45%) отмечен после операции выключения.

НОВООБРАЗОВАНИЯ ТОНКОЙ КИШКИ

Доброкачественные опухоли тонкой кишки

Доброкачественные опухоли тонкой кишки относятся к редким заболеваниям (2–6% от всех опухолей кишечника. Как и многие хирургические болезни тонкой кишки, за исключением свищей и ранений, опухоли не имеют характерной клинической картины, а потому предстают перед взором хирурга чаще всего на операционном столе.

Первое сообщение о доброкачественной опухоли было сделано в 1754 г. Bauer, который описал липому тонкой кишки. В 1858 г. Rokitansky описал мышечную опухоль, а в 1881 г. появилась обстоятельная работа Н. В. Склифосовского, посвященная полипам кишечного тракта.

Локализация опухолей в подвздошной кишке наблюдается во много раз чаще, чем в тощей. По происхождению они бывают эпителиальными и неэпителиальными, по характеру роста — растущими в просвет кишки и растущими наружу. Опухоли, растущие в просвет кишки, обычно небольшие, в то время как растущие наружу могут достигать значительных размеров и массы.

Эпителиальные опухоли тонкой кишки представлены аденомами, которые обычно бывают одиночными, растут в просвет кишки и имеют вид полипа. Полипы тонкой кишки часто малигнизируются. Полипы могут быть истинными (аденоматозные полипы слизистой оболочки) и ложными (фиброзные полипы, возникающие из других тканей); одиночными и множественными.

Неэпителиальные опухоли встречаются чаще, ведущее место среди них занимают лейомиомы и фибромы. Они обычно имеют вид узла или полипа.

Лейомиомы нередко изъязвляются, давая кишечное кровотечение. Эти опухоли при своем росте способны вызывать такое тяжелое осложнение, как кишечная непроходимость.

Следующими по частоте опухолями тонкой кишки являются фибромы. Они растут медленно, хорошо отграничены от окружающих тканей и редко достигают больших размеров. Иногда наблюдаются множественные фибромы тонкой кишки с некрозом опухолевых узлов и образованием кишечных свищей.

Другие виды доброкачественных опухолей представлены липомами, миомами, ангиомами, невриномами.

Невриномы тонкой кишки относятся к редко встречающимся видам доброкачественных опухолей. Они возникают из нервных волокон ауэрбаховского и мейснеровского сплетений. Невриномы так же, как фибромы и миомы, могут быть субсерозными или подслизистыми, а иногда и интрамуральными. Нейрогенные опухоли могут вызывать стенозирование, инвагинацию, изъязвляться и быть причиной кровотечения, имеют тенденцию к злокачественному перерождению.

Липома обычно имеет форму дольчатого узла различной величины, окружена хорошо выраженной капсулой, на разрезе желтоватой окраски, гистологически неотличима от жира.

Сосудистые опухоли тонкой кишки встречаются редко и часто являются секционной находкой.

Клиника и диагностика. Клиническая картина новообразований тонкой кишки разнообразна и во многом зависит от характера роста опухоли, ее локализации и степени стенозирования кишечного просвета, наличия или отсутствия изъязвления, наличия спаек и сращений и т. д. Во многих случаях новообразования тонкой кишки имеют длительный скрытый период. Продолжительность немого течения опухолей тонкой кишки до их выявления колеблется от нескольких месяцев до нескольких лет; нередко впервые образование обнаруживается только на операции по поводу осложнений или на аутопсии.

По клиническому течению все доброкачественные опухоли тонкой кишки подразделяют на неосложненные формы и опухоли, проявляющиеся кишечными расстройствами или обнаруживаемые при пальпации.

Симптомы неосложненных опухолей в начальной стадии непостоянны, скудны и могут наблюдаться при многих других заболеваниях органов брюшной полости. В большинстве случаев больные отмечают потерю аппетита, нарастающую общую слабость, отрыжку, тошноту, вздутие живота, метеоризм, поносы и запоры, похудание. Несколько позднее появляются разнообразные по характеру и интенсивности боли в животе, чаще всего они носят периодический характер. Локализация их зависит от расположения опухоли. В этот период больные наблюдаются и лечатся по поводу хронического гастрита, холецистита, энтероколита и т. д.

Вторую группу составляют опухоли, в клиническом течении которых возникли осложнения: кишечная непроходимость вследствие обтурации просвета кишки или инвагинации, кишечные кровотечения, перфорация. В этих случаях клиника опухоли определяется симптоматикой и течением возникшего осложнения. Нередко появлению осложнений предшествует многолетняя беспричинная слабость, ощущение тяжести в животе, кратковременные приступообразные боли на высоте пищеварения, тошнота, эпизодические рвоты, неустойчивый стул, метеоризм. Ряд больных отмечает незначительную примесь крови в испражнениях, снижение аппетита, похудание, беспричинную субфебрильную температуру.

Некоторые формы доброкачественных опухолей тонкой кишки имеют в клинической картине яркие особенности, что позволило выделить их в отдельные синдромы.

Синдром Пейтца–Егерса–Турэна. Этот синдром впервые описан Пейтцем (Peutz) в 1921 г., в последующем его описание было дополнено Егерсом (Yeghers) и Турэном (Touraine). Симптомокомплекс синдрома характеризуется пигментными аномалиями на слизистых оболочках и коже в сочетании с полипозом желудочно-кишечного тракта, особенно тонкой (чаще тощей) кишки. Темные пигментные пятна, являющиеся патогномоничным признаком полипоза кишечника, появляются независимо от действия солнечных лучей, прежде всего на губах, реже на слизистых оболочках щек, коже лица вокруг рта, ушей, носа. Кроме этого отмечается гиперпигментация на разгибательных поверхностях суставов конечностей, конъюнктиве, радужной оболочке и глазном дне. Эти пятна могут быть у новорожденных или появляются в первые годы жизни. Полипоз кишечника обычно развивается позднее (между 5 и 30 годами) и может осложниться кишечной непроходимостью, инвагинацией, озлокачествлением полипов.

Синдром Кронкхайта–Кэнэдэ (Z. M. Cronkhite, W. Y. Canada). Заболевание характеризуется облысением больного, семейным полипозом пищеварительного тракта, сочетающимся с гиперпигментацией кожи, протеинурией, атрофией ногтей, пальцев кисти и стопы.

Диагностика доброкачественных опухолей, не входящих в описанные выше синдромы, трудна. Дооперационный диагноз точным бывает редко. Топический диагноз доброкачественных опухолей может быть установлен на основании рентгенологического исследования желудочно-кишечного тракта, селективной артериографии, энтероскопии, ультразвуковой эхолокации, компьютерной рентгенотомографии или магнитно-резонансной томографии. Основное значение имеет рентгенологическое исследование. Большую роль при этом играют нацеленность рентгенолога и направленный поиск возможного опухолевого процесса в тонком кишечнике. В противном случае даже большие опухоли тонкой кишки остаются не обнаруженными.

Лечение доброкачественных опухолей — хирургическое. При опухоли размером менее 1 см допустимо иссечение в пределах здоровых тканей. Во всех других случаях показана резекция кишки. При непроходимости кишки, перфорации и массивном кровотечении лечение должно основываться на учете степени развившихся изменений общего состояния.

К а р ц и н о и д ы относятся к опухолям APUD-системы — апудомам и апудобластомам. Они возникают из ЕС-клеток желудочно-кишечного тракта и подобных им аргентофинных клеток других органов (трахеи, бронхов) и являются эндокринными опухолями. Гормональная активность их определяется по развитию карциноидного синдрома, обусловленного гиперпродукцией серотонина.

Карциноидные опухоли тонкой кишки, по данным литературы, составляют от 18 до 49% всех опухолей этого отдела желудочно-кишечного тракта. Они встречаются во всех возрастных группах, несколько чаще у мужчин. Типичным местом локализации карциноидных опухолей является терминальный отдел подвздошной кишки.

Патологическая анатомия. Карциноиды представляют собой небольшие плотные опухоли серовато-желтого цвета. Величина их бывает около 1–3 см и редко достигает значительных размеров. В трети случаев карциноиды бывают множественными. Рост карциноида начинается чаще всего в подслизистом слое, а затем опухоль захватывает все слои. При гистологическом исследовании определяются скопления крупных светлых клеток, которые формируют альвеолярно- или трабекулярноподобные комплексы, солидные или железистоподобные структуры. Строма опухоли богата соединительнотканными элементами и сосудами.

Ультраструктурным признаком клеток карциноидной опухоли является обилие секреторных гранул различной формы, размеров и строения. Следует отметить, что карциноиды — новообразования, для диагностики которых особое значение имеет использование электронномикроскопического иммуногистохимического исследования.

Клиника и диагностика. Клиническая картина карциноида тонкой кишки формируется за счет симптомов, обусловленных самим новообразованием, и проявлениями

гиперпродукции серотонина. Начальный период в развитии опухоли, как и при других доброкачественных новообразованиях, характеризуется длительным бессимптомным течением. В дальнейшем карциноид может вызывать также и аналогичные осложнения. Однако, в отличие от других доброкачественных опухолей, он имеет повышенный потенциал злокачественности. Он может давать метастазы в регионарные лимфоузлы и в печень. Основными клиническими признаками карциноидного синдрома являются вазомоторные реакции, лихорадка, спазматические боли в животе, спазм бронхов, олигурия, обмороки, диарея, абактериальный фибринозный эндокардит.

У больного быстро происходит изменение окраски верхней половины туловища, лица, шеи, и рук от красного до цианотичного. Оно сопровождается чувством жара, обильным потоотделением, сердцебиением, приступами удушья, головокружением. Частый водянистый стул отмечается до 20–30 раз в сутки.

Серотонинемия и гистаминемия, возникающие при карциноидном синдроме, могут привести к образованию острых язв желудочно-кишечного тракта и появлению смертельных желудочно-кишечных кровотечений.

Диагностика карциноида основывается на клинических данных и данных лабораторных исследований (повышенное содержание серотонина в крови и появление 5-оксииндолуксусной кислоты в моче во время приливов). Рентгенологические методы исследования (КТ, МРТ, энтерография) обнаруживают изменения, свойственные опухолям тонкой кишки, и некоторые дополнительные признаки: небольшой асимметричный дефект наполнения и перегиб дистальной петли кишки.

Лечение. Карциноиды подлежат хирургическому лечению — резекции кишки, несущей опухоль, при соблюдении онкологических правил. В случаях наличия метастазов карциноида с целью уменьшения проявлений карциноидного синдрома оправдано их удаление при невозможности удаления первичного очага и удаление первичного очага при невозможности удаления метастазов.

Злокачественные опухоли тонкой кишки

Основными видами злокачественных новообразований тонкой кишки являются рак и саркома. По некоторым частным статистикам они, особенно саркома, чаще встречаются у мужчин и составляют от 1 до 2,4% всех злокачественных опухолей желудочно-кишечного тракта. В тонкой кишке злокачественные опухоли возникают в 40–60 раз реже, чем в толстой.

Саркома тонкой кишки встречается несколько чаще, чем рак, и на ее долю приходится 2/3 всех сарком желудочно-кишечного тракта. Рак превалирует у больных в пожилом и преклонном возрасте, а саркома — в более молодом. Преобладающими формами злокачественных новообразований тонкой кишки являются аденокарцинома и лейомиосаркома: взятые вместе, эти формы составляют 99% всех опухолей этого отдела желудочно-кишечного тракта.

Рак чаще обнаруживается в тощей кишке в форме полиповидной опухоли или кольцевидного сужения. Метастазирование опухоли происходит лимфогенным или гематогенным путями, поражая лимфатические узлы брыжейки и забрюшинного пространства, брюшину, печень, яичники, легкие, кости.

Лейомиосаркома развивается из гладких мышечных волокон кишечной стенки; характерным для нее являются распад опухоли, изъязвление и кровотечение.

Лимфосаркома и злокачественная лимфома тонкой кишки встречаются значительно реже. Причины более редкой локализации злокачественных новообразований в тонкой кишке не выяснены, но полагают, что этому способствуют местные защитные механизмы, в частности — уровень бактериального загрязнения. Выраженные нарушения общих и местных механизмов иммунной защиты при ряде хронических заболеваний (болезнь Крона, спру, множественный полипоз и др.) способствуют развитию злокачественных новообразований и объясняют их принадлежность к предраковой патологии.

Клиника и диагностика. Клинические проявления злокачественных опухолей тонкой кишки зависят от особенностей роста опухоли, ее величины, локализации и стадии процесса, но у 4–5% больных заболевание протекает бессимптомно. При неосложненном течении заболевания наиболее частыми симптомами у больных являются боли в животе, тошнота, рвота, похудание, скрытая кровь в кале и анемия; несколько реже — пальпируемая опухоль, расстройства стула. Нарушение общего состояния возникают тем раньше, чем проксимальнее расположена опухоль.

Диагностические возможности расширяются с применением рентгенологического метода исследования, при котором могут быть выявлены сужение и расширение супрастенотического отдела кишки (признак Ровенкампа), что при саркоме наблюдается даже без сужения. Сужения могут иметь концентрическую или конусовидную формы или быть обусловлены краевым дефектом наполнения, что наблюдается реже. При изъязвлении опухоли может быть выявлена задержка (депо) контрастирующей массы и ограничение смещаемости кишечных петель.

Помогают в установлении диагноза данные селективной артериографии (нарушение сосудистого рисунка, повышенная васкуляризация пораженного сегмента кишки, аррозия стенок артерий), эндоскопическое исследование тонкой кишки, ультразвуковая эхолокация, рентгенотомография. Возникновение осложнений (кишечная непроходимость, кровотечения, перфорация) обусловливает необходимость срочного оперативного лечения. В этих случаях правильный диагноз устанавливается во время лапаротомии.

Лечение. Основной метод лечения злокачественных опухолей тонкой кишки — хирургический. Радикальная операция проводится с соблюдением онкологических принципов. Резекцию кишки осуществляют, отступив не менее 10 см от видимого края опухоли, а при расположении опухоли в 60 см и менее от илеоцекальной области проводят правостороннюю гемиколонэктомию. Паллиативные операции производятся для восстановления кишечной проходимости или для остановки кровотечения при невозможности выполнения радикального вмешательства.

Химиотерапия (5-фторурацил, циклофосфамид) нередко позволяет получить удовлетворительные результаты при лечении злокачественной опухоли.

Общие исходы. Опубликованные в литературе статистические данные об отдаленных результатах хирургического лечения злокачественных новообразований тонкой кишки показывают, что пятилетняя выживаемость после радикальных операций составляет при лимфосаркоме более 60%, лейомиосаркоме — 40%, аденокарциноме — от 20 до 36%, карциноиде — 50,5% (Н. А. Яицкий, В. М. Седов, 1995).

ОСТРАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

Определение, частота, общие особенности. Непроходимость кишечника (ileus) относится к числу наиболее грозных и тяжелых заболеваний, и давно привлекала внимание врачей. Еще Гиппократ в своих трудах написал о нем и употребил термин ileus, обозначающий заворот кишки.

Острая кишечная непроходимость (ОКН) представляет собой синдром, возникающий при прекращении пассажа содержимого по желудочно-кишечному тракту вследствие механических или функциональных причин.

Среди острых хирургических заболеваний ОКН занимает одно из первых мест, частота ее составляет 1,2–4,3%, а удельный вес среди острой хирургической патологии от 9,4–27,1%. Ориентировочно за год ОКН заболевают 20–25 человек на 100 тыс. населения. Однако статистика большинства лечебных учреждений основывается только на наиболее распространенных, механических формах заболевания, в основном у оперированных больных, действительная частота непроходимости значительно выше.

Она возникает в любом возрасте, как у мужчин, так и у женщин. Несколько чаще она возникает у мужчин (55%) и реже у женщин (45%). Люди в возрасте 40–60 лет страдают наиболее часто. Более 35% больных с острой кишечной непроходимостью приходится на возраст старше 60 лет; летальность достигает 20%.

Классификация. Предложения по классификации кишечной непроходимости многообразны, но в основе большинства из них лежит принцип E. Wahl (1889). Он разделил все виды непроходимости на странгуляционную и обтурационную. С позиций практической хирургии привлекает внимание предложение придерживаться следующей классификации.

I. По происхождению:
   1) врожденная;
   2) приобретенная.

II. По течению:
   1) острая;
   2) хроническая.

III. По механизму развития:
   1) механическая: а) странгуляционная, б) обтурационная (закупорка изнутри и сдавление извне): опухолевая, неопухолевая, в) смешанная;
   2) функциональная: а) спастическая, б) паралитическая.

IV. По локализации механического препятствия:
   1) тонкокишечная: а) высокая, б) низкая;
   2) толстокишечная.

Кроме того, по развитию патологического процесса выделяют следующие стадии:
I – стадия острых нарушений пассажа по кишечнику;
II — стадия острых расстройств внутристеночной кишечной гемоциркуляции;
III — стадия перитонита.

Наиболее важными моментами в этой классификации следует считать выделение механической и динамической, а также странгуляционной и обтурационной непроходимости.

Существенное отличие первых двух видов состоит в том, что при динамической непроходимости просвет кишки свободен. Это в большинстве случаев обратимое заболевание, развивающееся в результате нарушения мышечного тонуса кишечника на почве функциональных или органических поражений его иннервационного аппарата. Механическое препятствие отсутствует, но перистальтика прекращается.

Спастическая непроходимость характеризуется тем, что спазм развивается на отдельных участках кишечника или является общим. Предположительно механизм ее возникновения сводится к рефлекторным влияниям из различных источников, в том числе от раздражения слизистой оболочки самой кишки инородными телами, ядовитыми веществами и т. д. Известно, что иннервация большинства органов брюшной полости осуществляется из одного и того же нервного сплетения. Любое раздражение этих органов может привести к рефлекторному спазму. Особенно подвергнуты такому влиянию лица с вегетоневрозами. Спазм, как правило, сменяется параличом кишки.

Паралитическая непроходимость встречается значительно чаще, чем спастическая. При ней отмечается расширение кишки. Наиболее часто парез и паралич кишки наступают вследствие воздействия токсинов или перехода воспалительного процесса с серозного покрова на нервно-мышечный аппарат кишки (при перитоните). Раздражение брюшинного покрова (травма, излияние в забрюшинную клетчатку или в полость брюшины крови, высыхание, охлаждение и т. д.) также ведут к развитию паралитической непроходимости. Кроме того, в силу указанных выше особенностей иннервации, такая непроходимость может появиться и при острых воспалительных процессах в других органах брюшной полости.

Динамическая кишечная непроходимость составляет в структуре острой кишечной непроходимости не больше 3–5%, хотя хирурги встречаются с ней практически ежедневно в раннем послеоперационном периоде у больных, оперированных на органах брюшной полости и забрюшинного пространства. К ее развитию могут привести метаболические нарушения (диабетическая и уремическая комы), острые нарушения кровообращения (тромбоз брыжеечных сосудов, инфаркт селезенки и др.).

Наиболее часто как при диагностике, так и при лечении трудности возникают при механической кишечной непроходимости. Выделение странгуляционного и обтурацп-

онного вида ее имеет принципиальное значение. Если обтурационная непроходимость (рис. 282) характеризуется закрытием просвета кишечной трубки извне или изнутри (опухолью, каловым или желчным камнем, клубком гельминтов и т. д.), то при странгуляционной непроходимости нарушается еще и кровоснабжение кишки. Такое состояние возникает в результате заворота кишечной петли вокруг своей оси (рис. 283, *а*), образования узла между несколькими петлями кишки (рис. 283, *б*), ущемления кишечной петли вместе с брыжейкой в грыжевых воротах (рис. 283, *в*).



Рис. 282
Обтурация кишки опухолью

К смешанной кишечной непроходимости относится инвагинация, при которой происходит внедрение одной кишки в другую (рис. 283, *г*). При этом внедрившаяся кишка может закупоривать (обтурировать) просвет другой кишки и приводить к сдавлению сосудов своей брыжейки.

Ущемление кишки и спаечная непроходимость также могут быть отнесены к смешанной кишечной непроходимости.

Особо следует остановиться на роли спаечного процесса в развитии кишечной непроходимости (рис. 284). Наличие спаек в брюшной полости может явиться раздражающим фактором, приводящим к динамической кишечной непроходимости, но они же могут быть причиной обтурационной и странгуляционной непроходимости. Ряд авторов выделяют спаечную непроходимость в самостоятельный вид кишечной непроходимости.

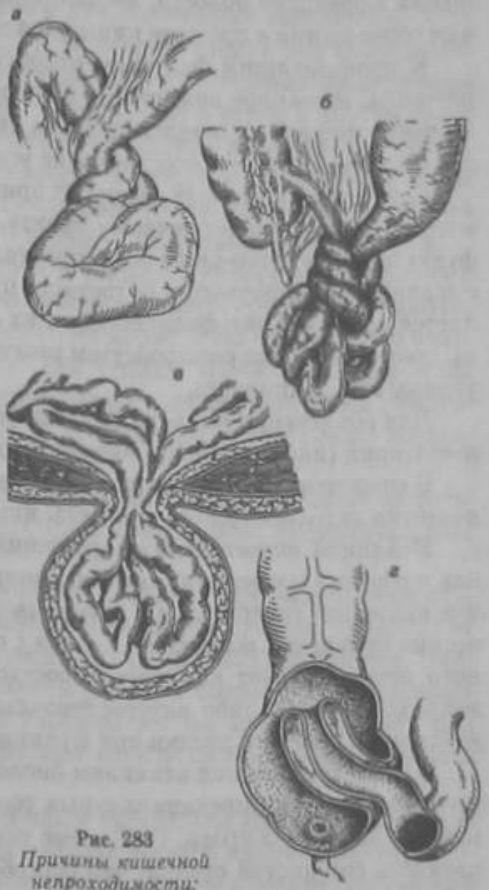


Рис. 283
Причины кишечной непроходимости:

а — заворот кишки; *б* — узлообразование; *в* — ущемление петли кишки в грыжевых воротах; *г* — инвагинация кишки.

Хроническая непроходимость прежде всего связана с развитием мощных сращений в брюшной полости. Большинство таких больных были многократно оперированы вследствие рецидивов острой кишечной непроходимости. Иногда к хронической форме кишечной непроходимости относят случаи неполного, частичного перекрытия просвета кишки. Такие ситуации могут возникнуть, например, при новообразованиях кишки, при наличии многокамерных послеоперационных вентральных грыж.

Патогенез и патофизиологические аспекты. В развитии острой кишечной непроходимости выделяют две группы факторов: предрасполагающие и производящие. К первым относят различные анатомо-морфологические особенности кишечника, брыжейки, брюшины, создающие условия для развития кишечной непроходимости.



Рис. 284
Спаечная непроходимость

Врожденные и приобретенные анатомические изменения в брюшной полости могут предрасполагать к появлению кишечной непроходимости. Врожденные аномалии развития кишечника и его нервного аппарата являются предрасполагающими факторами как для хронической, так и для острой кишечной непроходимости. В эту группу можно отнести синдром Хилайдити — расположение правого изгиба ободочной кишки между диафрагмой и печенью; синдром Гиршпрунга — наследственный мегаколон; синдром Ирасека–Зельцера–Уилстона — аганглионарный (отсутствие сплетения Ауэрбаха) мегаколон; синдром Ледда — наследственная аномалия кишечника и пережатие двенадцатиперстной кишки рубцовыми тяжами; синдром Марфана — чрезмерно длинный кишечник; синдром Огилва — расстройства симпатической иннервации кишечника.

Приобретенными патологоанатомическими изменениями являются спайки и сращения в брюшной полости, воспалительные инфильтраты, гематомы, опухоли, плотные образования в просвете кишки (каловые и желчные камни, инородные тела) и др.

К производящим факторам относятся чрезмерная двигательная активность кишечника, внезапное повышение внутрибрюшного давления, когда происходит перемещение кишечных петель, пищевая перегрузка желудочно-кишечного тракта и другие обстоятельства, способствующие усилению двигательной функции кишечника.

Сочетание указанных факторов приводит к прекращению продвижения содержимого по желудочно-кишечному тракту. Для него характерны нарушения основных функций желудочно-кишечного тракта: моторной и эвакуаторной, секреторной, всасывания, пристеночного и полостного пищеварения, барьерной. Следствием этого является комплекс патофизиологических сдвигов, приводящих к нарушению гомеостаза, проявляющегося расстройством различных видов обмена: водно-солевого, белкового, углеводного, липидного.

Для объяснения механизма развития таких нарушений выдвинуты многочисленные теории (инфекционная, интоксикационная, нервно-рефлекторная и др.).

В современных концепциях патогенеза синдрома ОКН прослеживаются два пути развития патологического процесса: ишемический и обтурационный.

Механизм ишемических нарушений при ОКН достаточно универсален и связан как с общими повреждениями микроциркуляции, так и с влиянием на кровообращение кишечной гипертензии и других звеньев патогенеза. Волемические и гемодинамические изменения возникают в связи с сокращением артериального притока и венозного оттока за счет компрессии сосудов брыжейки (при странгуляционных видах непроходимости), либо внутристеночных сосудов за счет повышения критического давления в просвете кишки при функциональной или обтурационной ОКН.

В последующем под влиянием биологически активных веществ происходит ишемический паралич прекапиллярных сфинктеров, развивается стаз и агрегация форменных элементов крови. Свободные тканевые кинины и гистамин нарушают проницаемость сосудистой стенки, что способствует появлению интерстициального отека, это в совокупности с ишемией и действием эндотоксинов приводит к деструкции кишечной стенки с некробиозом всех ее слоев даже при обтурационных формах ОКН, а следовательно, и к развитию перитонита. Острая кишечная непроходимость, по сути, — это осложнение, а основное заболевание, являющееся этиологическим фактором, оказывается на втором плане.

Универсальность механизмов развития ОКН независимо от причин заболевания позволяет рассматривать ее как синдромную патологию. Считается, что повреждения основных функций кишечника, характерные для кишечной непроходимости, объединяются в синдром кишечной недостаточности или энтераргию. Катастрофический рост обменных расстройств при синдроме кишечной недостаточности является следствием нарушения гомеостаза, в норме поддерживаемого межуточным обменом между энтеральной и внутренней средой. Доказано, что «синдром кишечной недостаточности» в определенной мере универсален и присущ многим заболеваниям. Он является составной частью описанного в конце 1970-х гг. синдрома полиорганной недостаточности.

Расстройства кровообращения, патологические изменения водно-электролитного и белкового обмена, эндогенная интоксикация ведут к выраженному нарушению общей гемодинамики. Страдают функции печени, почек, сердечно-сосудистой и центральной нервной систем, что, в свою очередь, усугубляет патологический процесс в кишечнике.

Таким образом, общим для всех нозологических форм кишечной непроходимости являются два момента: в начале заболевания — нарушение проходимости пищеварительного канала, в итоге заболевания — развитие синдрома кишечной недостаточности. Сроки его развития зависят от вида ОКН: ишемического или обтурационного.

В основе формирования пареза кишечника при почечной и печеночной коликах, переломах позвоночника, тяжелых формах шока, травматичных операциях лежат такие факторы, как усиление тонуса симпатического отдела нервной системы, дефицит ионов калия, гормонов коры надпочечников и метаболические нарушения.

Патологическая анатомия. Патологические изменения в кишке при ОКН развиваются прежде всего в участках, противоположных месту вхождения брыжеечных сосудов. Вначале возникает деструкция слизистой оболочки, а затем и других слоев кишечной стенки. Тяжесть и темп некробиотических изменений нарастает значительно быстрее при странгуляционной непроходимости, а также в приводящей петле кишки, чем в отводящей. В приводящей кишке они располагаются намного дальше в проксимальном направлении, чем в отводящей кишке в дистальном направлении.

Клиника и диагностика. Клиническая картина непроходимости разнообразна и изменчива. С течением времени одни симптомы могут исчезать, другие появляются. Однако окончательная оценка состояния больного не может быть отложена до появления какого-нибудь несомненного признака. Все усилия врача на любом этапе болезни должны быть направлены на самые тщательные поиски тревожных симптомов этого грозного патологического состояния и, несомненно, учтены даже косвенные признаки.

Клиническая картина механической кишечной непроходимости зависит не только от ее формы, но также от уровня закупорки, сроков заболевания, индивидуальных особенностей больного и других факторов.

Известно, что чем выше расположено препятствие, вызвавшее непроходимость, тем тяжелее клинически протекает это заболевание. Чем больше времени проходит от начала заболевания, тем больше вероятность появления симптомов перитонита. Наиболее тяжело непроходимость протекает в раннем детском возрасте и у пожилых людей. При всем многообразии клинической картины все же можно выявить ряд доминирующих симптомов, позволяющих распознать ее. К этим симптомам относятся боль, рвота, задержка стула и газов.

Боль относится к наиболее ранним и постоянным симптомам заболевания. Самой характерной особенностью при обтурационной непроходимости являются схваткообразные боли. Появление боли совпадает с моментом прохождения перистальтической волны перед препятствием. Схватка может быть очень мучительной, и взрослые люди даже просят врача на этот момент прервать осмотр. С прекращением схватки боль утихает, но на короткое время (на 2–3 мин), а затем вновь возникает. С прогрессированием болезни сила мышечных сокращений кишки ослабевает, наступает парез, болезненные проявления успокаиваются.

При странгуляционной непроходимости боли бывают чрезвычайно интенсивными. У ряда больных развивается картина шока. Вне периода схваток боли полностью не исчезают.

Почти одновременно с первыми схватками боли появляется и рвота. Она повторяется. Выраженность ее зависит от уровня препятствия: чем выше препятствие, тем чаще рвота. При низкой непроходимости в раннем периоде иногда она может отсутствовать. Вначале рвота носит рефлекторный характер, и в рвотных массах определяются остатки пищи, желудочное содержимое. При переполнении тонкой кишки в рвотных массах появляется кишечное содержимое с фекальным запахом. Рвота кищечным содержимым — это поздний симптом, которого не следует дожидаться.

Появление этого признака указывает на далеко зашедший процесс. Некоторые хирурги считают его симптомом не болезни, а уже близкой смерти.

Задержка стула и газов — существенный симптом заболевания. Однако он не является абсолютным, неоспоримым признаком в диагностике кишечной непроходимости, хотя и входит в определение этого состояния. В первые часы заболевания у больных, у которых препятствие находится, например, в тонкой кишке, могут неоднократно (1–3 раза) отходить кал, газы. Это объясняется опорожнением дистальных отделов кишечника, расположенных ниже препятствия. При этом, несмотря на наличие стула и отхождение газов, чувства полного опорожнения не наступает, и улучшения в состоянии больного не происходит. Иногда в испражнениях можно обнаружить примесь крови. Кровянистые выделения могут иметь вид «малинового желе». В этих случаях нельзя спешить с диагнозом «дизентерия» и сразу отвергать предположение о кишечной непроходимости. Указанный характер стула может быть при инвагинации кишки или при тромбозе мезентериальных сосудов.

Изменчивость картины заболевания была поводом для многочисленных попыток разделить течение болезни на стадии, но предложенные схемы весьма условны и далеки от совершенства. Принято различать три периода. Первый период, или начальная стадия, в зависимости от вида непроходимости продолжается от 2 до 12 ч. В это время можно наблюдать шок, рефлекторную рвоту, задержку стула и газов. Второй период, или промежуточная стадия, длится от 12 до 24 ч и характеризуется расстройствами кровообращения в кишечнике, нарушением его моторики и обмена веществ. Третий период, или стадия декомпенсации и осложнений, — это период перитонита и тяжелой интоксикации.

При диагностике острой кишечной непроходимости необходимо оценивать не только жалобы больного, но и учитывать данные анамнеза. Острая кишечная непроходимость не является случайным заболеванием здорового человека. В большинстве наблюдений она выступает как осложнение другого заболевания.

Сведения о наличии в анамнезе у больного травм живота, операций на органах брюшной полости позволяют предположить развитие спаечной непроходимости. Важно выяснить функцию кишечника (поносы, запоры), когда и что больной ел перед началом заболевания, не было ли длительного перерыва в приеме пищи и обильной еды после этого, а также внезапного повышения внутрибрюшного давления при поднятии тяжести и других физических напряжений. Это все — факторы, предрасполагающие к развитию острой кишечной непроходимости.

Внезапное начало заболевания может указывать на тяжелую обтурационную непроходимость или странгуляционную ее форму. Так может начинаться и инвагинация.

Ценные для диагностики данные могут быть получены при объективном обследовании. Необходимо только помнить, что в начале заболевания общее состояние больного может быть благополучным, и врач совершит грубую ошибку, если на основании неизмененных пульса и артериального давления, нормальной температуры тела и хорошего общего вида отвергнет возможность кишечной непроходимости. С развитием заболевания общее состояние больного становится тяжелым, температура тела повышается до 38–40°С. Пульс и артериальное давление могут колебаться.

Резкое учащение пульса и снижение артериального давления указывают на наличие шока.

При осмотре можно выявить метеоризм. Живот может быть вздут равномерно. Но, если врач выявляет его асимметрию, то предположение о механической кишечной непроходимости становится очень убедительным. Э. Валь предложил оценивать местный метеоризм в ущемленной кишке. Он считал, что наличие в брюшной полости сильно раздутой резистентной и неподвижно фиксированной петли позволяет заподозрить существование препятствия у ножки этой петли. Симптом Валя наиболее демонстративен при заворотах сигмовидной и слепой кишок.

Большое, а иногда решающее диагностическое значение придают появлению видимой перистальтики кишки. В периоды схваткообразных болей она особенно замет-

на. Перистальтику можно усилить пальпацией, поглаживанием, легкой перкуссией и тем самым сделать ее еще более заметной.

Вздутие живота и видимая перистальтика кишечника — очень важные признаки кишечной непроходимости, но степень выраженности этих симптомов бывает различной. У тучных больных или у людей с хорошо развитой мускулатурой трудно получить эти признаки четко и убедительно. Кроме того, при высокой тонкокишечной непроходимости без перитонита вздутия живота вообще может не быть.

При пальпации брюшной стенки обычно не выявляется напряжение мышц. Не бывает и симптомов раздражения брюшины. Эти признаки обнаруживают поздно, когда развивается перитонит. В начале заболевания брюшная стенка при поверхностной пальпации мягкая. При глубокой пальпации иногда можно прощупать колбасовидное уплотнение (например, при инвагинации), опухоль или раздутую и фиксированную петлю кишки (симптом Валя).

При перкуссии передней брюшной стенки над растянутой петлей кишки появляется усиленный тимпанический звук. Иногда он приобретает металлический оттенок (симптом Кивуля). При толчкообразном надавливании на брюшную стенку можно услышать и шум плеска в такой кишке, что указывает на скопление в ней жидкости и газа.

В первые часы заболевания прослушиваются усиленные перистальтические шумы, нередко они слышны на расстоянии и сопровождают болевую схватку. В дальнейшем при развитии перитонита перистальтика кишечника ослабевает, а затем исчезает («живот молчит»). При аускультации можно услышать тоны сердца и дыхательные шумы.

Обязательным элементом диагностического поиска должно быть пальцевое исследование прямой кишки. Таким путем иногда можно определить причину непроходимости (опухоль, каловый камень), а обнаружив кровь на перчатке — заподозрить инвагинацию или тромбоз мезентериальных сосудов. Если же при пальцевом исследовании выявляется баллонообразное вздутие пустой ампулы прямой кишки (положительный симптом Обуховской больницы), то следует думать о завороте сигмовидной кишки.

Вспомогательные методы диагностики имеют важное значение, хотя диагноз острой кишечной непроходимости основывается, прежде всего, на клинической картине заболевания.

Методы лабораторного исследования позволяют судить о тяжести состояния больных и степени нарушения гуморального равновесия. В начальном периоде острой непроходимости кишечника существенных изменений крови выявить не удается. Позднее, в общем анализе крови можно отметить эритроцитоз, нарастание лейкоцитоза со сдвигом в формуле влево, повышение лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ) Кальф-Калифа. По мере развития заболевания нарастают анемия, диспротеинемия, водно-электролитные нарушения. В частности, отмечается значительное снижение содержания хлоридов, изменяется КОС и т. д. Большое значение имеет контроль за диурезом, так как при острой кишечной непроходимости снижается объем выделяемой мочи. Олигурия указывает на обезвоживание организма. Анурия — плохой прогностический признак. Наличие в моче белка, эритроцитов, цилиндров определяет тяжесть дегенеративно-дистрофических изменений в почках.

Рентгенологическое исследование при соблюдении строгой последовательности дает возможность выявления признаков кишечной непроходимости. Вначале производят обзорную рентгеноскопию и рентгенографию груди и живота. Оценивая состояние органов грудной полости, обращают внимание на высоту стояния диафрагмы, ее подвижность, наличие дисковидных ателектазов легких, базального плеврита. Эти признаки являются косвенными, но они могут оказаться полезными для характеристики уровня и стадии острой кишечной непроходимости.

Рентгенографию живота предпочтительно выполнять в прямой проекции при вертикальном положении больного. Если это невозможно, то следует выполнить латерограмму при горизонтальном положении пациента.

Прямыми рентгенологическими признаками острой механической кишечной непроходимости считаются наличие «арок» и «чаш» Клойбера, уровень жидкости в которых располагается горизонтально, четко дифференцируется на фоне газового пузыря и изменяется при перемене положения тела больного. Диаметр просвета кишки проксимальнее места препятствия увеличен, а дистальнее кишка находится в спавшемся состоянии. При наличии усиленной перистальтики выше препятствия можно отметить «переливание» жидкости из одной петли в другую.

Эта общая картина имеет некоторые особенности в зависимости от уровня препятствия. Тонкокишечной непроходимости свойственна поперечная исчерченность кишки, обусловленная складками слизистой оболочки. Ширина уровней жидкости больше высоты газовых пузырей над ними. Горизонтальные уровни множественные и располагаются на разной высоте (рис. 285). В толстой кишке при тонкокишечной непроходимости количество газа значительно уменьшено либо он вообще отсутствует. При толстокишечной непроходимости ширина «чаш» Клойбера обычно меньше высоты газовых пузырей над ними, сама кишка проксимальнее места препятствия значительно раздута. Для заворота сигмовидной кишки классическим является симптом «двустволки» или «автомобильной шины». Сигмовидная кишка при этом выявляется как два прилежащих друг к другу крупных отсека, имеющих общую центральную стенку, что указывает на перекрут брыжейки.

Несмотря на большую диагностическую убедительность «чаш» Клойбера у больных с механической кишечной непроходимостью, абсолютизировать этот признак нельзя. Появление уровней жидкости с газовым пузырем в кишечнике можно отметить у некоторых больных без кишечной непроходимости при приеме слабительного, после очистительной или сифонной клизмы и при некоторых других состояниях, например, при атонии кишечника у ослабленных больных, длительно находившихся в постели.

При динамической кишечной непроходимости также могут быть выявлены уровни жидкости с газовыми пузырями над ними, но уровни короткие, газ преобладает над жидкостью и прослеживается более равномерно не только в тонкой, но и в толстой кишках.

На первом этапе лучевого обследования, помимо рентгенографии живота, целесообразно также проведение УЗИ. В обычном варианте для диагностики толстокишечной непроходимости оно, правда, часто оказывается малоинформативным, так как перерастянутая газом толстая кишка затрудняет визуализацию.

Если полученные при УЗИ и бесконтрастном рентгенологическом исследовании данные достаточно определенные и совпадают с клиническими представлениями, то лучевое обследование больного на этом заканчивается. Если же остаются минимальные сомнения, то лучевое обследование должно быть безотлагательно продолжено.

Для этого все еще нередко используют методику перорального приема 150–200 мл водной взвеси бария сульфата с последующим проведением повторных (с интервалом в 1 ч) рентгенологических исследований для оценки пассажа контрастирующего вещества. Основным признаком непроходимости является стойкая задержка контрастирующего вещества и возвратно-поступательное его перемещение в расширенной петле кишки над местом препятствия с формированием горизонтального уровня жидкости. Складки слизистой оболочки становятся широкими, между ними длительно задерживается контрастирующее вещество, что формирует характерный рисунок слизистой оболочки в виде растянутой пружины (рис. 286).

Такое исследование кажется весьма привлекательным для решения вопроса о наличии кишечной непроходимости. Однако большой временной промежуток, который требуется для его проведения, является весьма негативным моментом. Существенная задержка с получением диагностической информации отрицательно влияет на принятие хирургом правильного решения о необходимости оперативного лечения и его сроках. В условиях развивающегося пареза, который возникает при любой форме механической непроходимости по мере декомпенсации моторной функции кишечника, контрастирующее вещество, введенное в желудок, длительно в нем задерживает-

ся, и при повторной рентгенографии через 3–4 ч и даже позднее можно не выявить существенных изменений в динамике рентгенологических данных.

К контролю за пассажем по кишечнику контрастирующего вещества следует прибегать только в неясных случаях, когда сам диагноз механической кишечной непроходимости вызывает сомнение. Это исследование может быть осуществлено только в сочетании с проведением консервативных лечебных мероприятий по устранению предполагаемой кишечной непроходимости, прежде всего у лиц со спаечной болезнью, неоднократно оперировавшихся по этому поводу. При этом данные клинического наблюдения, если они отражают появление более демонстративных признаков кишечной непроходимости, имеют решающее значение в определении хирургической тактики.

Стремление определить уровень непроходимости или ее характер при установленном диагнозе механической непроходимости не может служить основанием для проведения рентгенологического исследования с контрастированием.

Значительно более эффективной в диагностике тонкокишечной непроходимости является методика зондовой энтерографии. При этом не только улучшаются условия исследования, но и существенно сокращается его продолжительность (12 ч и даже меньше).

Основными симптомами ранней спаечной тонкокишечной непроходимости, выявляемыми при зондовой энтерографии, служат локальное сужение просвета кишки, престенотическое ее расширение, полная остановка взвеси бария сульфата над препятствием или значительная ее задержка с последующим слабым контрастированием нижележащих отделов тонкой кишки. Точность этой методики в диагностике механической непроходимости тонкой кишки составляет более 90%.

Большими диагностическими возможностями обладает рентгенологическое исследование с контрастированием при толстокишечной непроходимости (рис. 287).

Срочная ирригоскопия позволяет установить наличие препятствия, его локализацию и характер. Однако ставить клизму со взвесью бария сульфата необходимо очень осторожно.

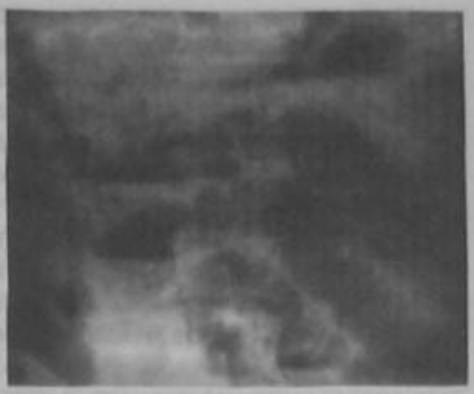


Рис. 285
Обзорная рентгенограмма живота. Острая тонкокишечная непроходимость. Петли тонкой кишки вздуты, поперечно исчерчены, содержат жидкость с широкими горизонтальными уровнями



Рис. 286
Обзорная рентгенограмма органов брюшной полости



Рис. 287
Рентгенограмма. Обтурационная кишечная непроходимость (ирригоскопия)

Применение КТ в условиях неотложной помощи еще не получило достаточного распространения, хотя ее проведение может быть полезным.

Использование экстренной перитонеоскопии (лапароскопии) для дифференциальной диагностики, особенно в первые часы заболевания, может иметь важное значение, но нарастание вздутия кишечных петель не только препятствует осмотру, но и увеличивает риск развития осложнений в связи с возможностью повреждения органов брюшной полости.

Дифференциальная диагностика. Дифференциальную диагностику при острой механической кишечной непроходимости приходится проводить со всеми острыми заболеваниями органов брюшной полости в силу возможного сопутствующего развития при них динамической, как правило, паралитической, кишечной непроходимости. В отличие от механической кишечной непроходимости, при паралитической непроходимости боли в животе обычно постоянные. Живот вздут равномерно, перистальтика с самого начала ослаблена или отсутствует. Имеются симптомы основного заболевания.

Особенно сложно распознавать раннюю послеоперационную механическую кишечную непроходимость на фоне обычно развивающегося пареза сразу после оперативных вмешательств на органах брюшной полости и забрюшинного пространства. Характерных клинических признаков механической кишечной непроходимости нет. Описываемый некоторыми хирургами «светлый» промежуток благополучия в 2–3 дня и более в случаях развития ранней спаечной кишечной непроходимости установить удается не всегда. В этих условиях определяющее значение приобретает динамическое рентгенологическое исследование с контрастированием, к которому надо прибегать как можно раньше, при появлении первых признаков неблагополучия. В дифференциальной диагностике, в частности, отека гастроэнтероанастомоза после резекции желудка и послеоперационной механической кишечной непроходимости задержка взвеси бария сульфата в культе желудка является признаком функциональных нарушений или анастомозита, а продвижение ее в отводящую петлю — симптомом кишечной непроходимости.

Иногда острую кишечную непроходимость могут симулировать заболевания почек (почечная колика), легких (плевропневмония, плеврит), сердца (инфаркт миокарда, стенокардия), некоторые инфекционные заболевания (пищевая токсикоинфекция, острая дизентерия и др.).

Тяжелый приступ почечной колики может рефлекторно вызывать парез кишечника. Помимо резких приступообразных болей, возникающих при непроходимости мочеточника, появляются тошнота, рвота, задержка отхождения газов и кала, развивается вздутие живота. «Почечный» анамнез, начало острых болей в поясничной области, положительный симптом Пастернацкого, наличие в моче свежих эритроцитов и отсутствие других симптомов острой кишечной непроходимости позволяют высказать суждение о поражении мочевыводящих путей. Для уточнения диагноза можно выполнить хромоцистоскопию.

Нередко боли в животе, тошнота, рвота, метеоризм, коллапс могут быть обусловлены инфарктом миокарда. Однако при его абдоминальной форме прежде всего развиваются нарушения сердечно-сосудистой деятельности, а наиболее характерные признаки острой непроходимости кишечника отсутствуют. Усиленной перистальтики нет, не определяются и другие специфические признаки (симптомы Валя, Кивуля и т. д.). ЭКГ-исследование позволяет выявить изменения в сердце.

Нижнедолевая пневмония может вызвать содружественную реакцию органов брюшной полости. Дифференциально-диагностические трудности довольно легко преодолеваются при внимательном физикальном обследовании больного и проведении рентгеноскопии или рентгенографии груди.

Идентичность некоторых важных клинических проявлений (острое начало, боли в животе, рвота, метеоризм, нарушение функции кишечника), свойственных как острой кишечной непроходимости, так и ряду инфекционных болезней, приводит к необходимости дифференциальной диагностики. При пищевой токсикоинфекции боли в животе обычно предшествуют обильному жидкому стулу. После него боли, как

правило, уменьшаются и больной отмечает на какое-то время улучшение самочувствия. При непроходимости боли часто схваткообразные, а жидкий и обычно обильный стул бывает лишь в начале заболевания, и облегчения он больному не приносит. Температура тела при пищевой интоксикации нередко повышается до фебрильных величин, в то время как при непроходимости в начале заболевания она остается нормальной.

Ошибочная диагностика дизентерии может наблюдаться при инвагинации кишки. Тенезмы, выделение небольшого количества слизи и крови с калом напоминают симптомы дизентерии, но она сопровождается повышением температуры тела, и при ней нет симптомов, присущих острой механической кишечной непроходимости.

При наличии признаков острой механической кишечной непроходимости основной задачей дифференциальной диагностики является выделение больных со странгуляционной ее формой. Помимо особенно резких болей в животе, для нее характерно появление деформации живота и другой отчетливой симптоматики. Болезнь проявляется иногда развитием шока и быстро прогрессирующим ухудшением состояния больного.

Лечение. Медицинская помощь на догоспитальном этапе ограничивается симптоматическим пособием, обеспечивающим подготовку к эвакуации: сердечные средства, при рвоте — введение зонда в желудок. Больного немедленно доставляют санитарным транспортом в хирургический стационар.

Лечение острой кишечной непроходимости необходимо проводить параллельно с обследованием больного. Все консервативные мероприятия в это время необходимо проводить быстро и энергично, без промедления с началом оперативного вмешательства. Время предоперационной подготовки не должно превышать 2 ч после поступления больного в стационар. Поскольку в первые часы заболевания дифференциальная диагностика механической и функциональной форм кишечной непроходимости не всегда возможна, консервативное лечение может либо прояснить ситуацию, либо выступить в качестве предоперационной подготовки.

Необходимыми лечебными мероприятиями при динамической кишечной непроходимости являются опорожнение и декомпрессия желудка, постановка клизм, применение ангихолинергических, антихолинэстеразных и ганглиоблокирующих средств, а также проводниковой (паранефральной, сакроспинальной) или перидуральной блокады. Проведение инфузионной терапии обусловлено, прежде всего, наличием или отсутствием факторов, которые особенно влияют на степень обезвоживания и эндотоксикоза.

Опорожнение желудка с промыванием его значительно облегчает состояние больного и усиливает перистальтику. Применение постоянного зонда делает эту процедуру более эффективной.

В. И. Стручков и Э. В. Луцевич (1986) лечение динамической непроходимости рекомендуют начинать с подкожного введения 1 мл 0,1% раствора атропина сульфата. Затем производят паранефральную новокаиновую блокаду по 80 мл с каждой стороны. Через 40–60 мин больному ставят сифонную клизму, которая эффективнее очистительной. Эта процедура в связи с ее важностью, сложностью и даже некоторой опасностью должна проводиться под контролем врача. Для сифонной клизмы используют воду комнатной температуры в количестве не менее 10–15 л. Целесообразно использовать толстую резиновую трубку (желудочный зонд), которую вводят через прямую кишку на 35–50 см. Отхождение большого количества газов и кала является свидетельством эффективности клизмы.

Если диагноз острой механической кишечной непроходимости с явлениями интоксикации, а тем более перитонита, ясен, то консервативные мероприятия по ликвидации непроходимости не проводят.

Установленный диагноз острой странгуляционной кишечной непроходимости является показанием к неотложной операции.

Обязательными компонентами предоперационной подготовки являются опорожнение желудка с сохранением зонда в нем на период наркоза, введение катетера

в мочевой пузырь, введение антибиотиков (аминогликозиды, цефалоспорины), назначение лечения, направленного на улучшение общего состояния больного, коррекцию нарушений, сопровождающих острую кишечную непроходимость. Для этого целесообразно установить катетер в одной из магистральных вен. Проведение инфузионной терапии в объеме 1–2 л жидкости в течение 1,5–2 ч не вызывает особых затруднений при обязательном учете, особенно у пожилых людей, показателей ЦВД, гематокритного числа, частоты пульса, артериального давления и почасового диуреза.

Особый подход необходим к больным с повторной острой спаечной кишечной непроходимостью. Учитывая смешанный генез этого вида непроходимости, в котором существенная роль принадлежит функциональному, динамическому фактору, целесообразно перед операцией провести интенсивные консервативные мероприятия, направленные на его устранение. При отсутствии лечебного эффекта следует незамедлительно осуществить оперативное вмешательство.

Допустимо проведение консервативных лечебных мероприятий и при толстокишечной острой непроходимости, особенно у пожилых людей, у которых наряду с опухолевым поражением нередко встречается копростаз. У таких больных вместо сифонной клизмы иногда хороший эффект дает масляная и даже пальцевое опорожнение ампулы прямой кишки от каловых камней. Безуспешность предпринятых лечебных мер служит показанием к срочной операции.

Оперативное лечение. Основными задачами, решаемыми в ходе оперативного вмешательства, являются устранение кишечной непроходимости и ее осложнений, а также создание условий для наиболее эффективного их лечения в послеоперационном периоде.

Больных с острой кишечной непроходимостью необходимо оперировать под эндотрахеальным наркозом. При этом анестезиологу следует предусмотреть специальные мероприятия, предупреждающие развитие такого грозного осложнения, как регургитация в трахеобронхиальное дерево желудочного содержимого.

Наилучшие условия для выполнения операции обеспечивает средняя срединная лапаротомия с обходом пупка слева. Разрез должен быть достаточно большим, чтобы с наименьшей травматичностью и более быстро выполнить полноценную ревизию и осуществить операцию в необходимом объеме. Хирургическое вмешательство по поводу острой кишечной непроходимости — одно из наиболее сложных в неотложной хирургии. Оно требует от хирурга не только высокой квалификации, но и особой осторожности и атравматичности предпринимаемых действий. Одно только вскрытие брюшной полости при наличии в ней растянутых и переполненных содержимым петель кишечника чревато опасностью повреждения внутренних органов. Эта опасность многократно увеличивается у оперированных ранее больных. Часто ревизия оказывается очень сложной. Чрезмерно раздутые петли кишечника затрудняют осмотр, они нередко выпадают из брюшной полости. Хирург должен быть внимательным и действовать предельно атравматично («перстами легкими, как сон»). Неосторожные действия хирурга в этих условиях могут привести к повреждению (десерозированию) брыжейки, кишки и даже к их разрыву. Перемещать петли кишечника необходимо очень бережно, предупреждая их охлаждение и высыхание окутыванием полотенцем, смоченным в теплом изотоническом растворе натрия хлорида. Существенную помощь в тот момент может оказать анестезиолог, обеспечив больному полноценную релаксацию мышц.



Рис. 288
Введение раствора новокаина в брыжейку тонкой кишки

Вскрыв брюшную полость, хирург эвакуирует патологическое содержимое (если оно имеется) электроотсосом. Необходимо предусмотреть возможность забора части его для определения вида микроорганизмов и их чувствительности к антибиотикам. В брыжейку кишечника в разные ее отделы вводят 150–200 мл подогретого до температуры тела 0,25% раствора новокаина (рис. 288).

Ревизия брюшной полости должна быть последовательной и щадящей. Локализацию препятствия определяют по состоянию петель кишечника. Выше места препятствия кишка раздувшаяся, а ниже спавшаяся. Наиболее удобно начинать ревизию со спавшегося отдела кишечника в проксимальном направлении. Необходимо осмотреть кишечник на всем протяжении. В случае выраженного переполнения кишечных петель содержимым перед ревизией производят декомпрессию кишки с помощью назогастроеюнального зонда.

После установления места расположения препятствия и его характера необходимо устранить непроходимость кишечника. Сдавление кишки спайкой или рубцово-измененным тяжем ликвидируют путем их рассечения. Из других спаек пересекают тяжи, образующие патологические «окна», которые в будущем могут обусловить непроходимость кишечника. Если обтурация кишки возникла на фоне обширного спаечного процесса в брюшной полости, а разделение спаек может привести не только к многочисленным повреждениям серозного покрова, но и к вскрытию во многих местах просвета кишки, то выделение запаянных жизнеспособных кишечных петель нецелесообразно. Десерозированные участки перитонизируют.

Погрузить кишку в брюшную полость без резекции можно, лишь твердо убедившись в ее жизнеспособности.

Вопрос о жизнеспособности кишки при острой кишечной непроходимости нередко является одним из самых трудных. Осматривая кишку со стороны серозной оболочки, не всегда удается обнаружить достоверные признаки ее некроза.

Если кишка отечна, цвет ее резко изменен, сосуды брыжейки тромбированы, перистальтика отсутствует, в брюшной полости определяется мутный, с запахом выпот, то такая кишка без сомнения нежизнеспособна и подлежит удалению.

В то же время оценка жизнеспособности кишки на основании цветовой характеристики, наличия или отсутствия перистальтики, пульсации и субсерозных кровоизлияний не всегда надежна. В этих случаях целесообразно использовать трансиллюминационную ангиотензометрию, люминесцентное и допплеровское ультрасонографическое исследования.

При сомнении можно попытаться «оживить» кишку путем введения в корень ее брыжейки 50–70 мл 0,25% раствора новокаина и в течение 5–10 мин отогревания кишки теплым изотоническим раствором натрия хлорида. Если после этого сомнения в ее жизнеспособности остаются, то изменения в ней нужно признать необратимыми.

Сомнения в жизнеспособности кишки являются показанием к ее резекции. Размеры резекции кишки определяют в зависимости от степени переполнения проксимального отдела. Однако удалять необходимо не менее 30–40 см этой части и 15–20 см дистальной от определяемой визуально границы некроза.

Некоторое уменьшение указанных размеров возможно вблизи двенадцатиперстнотощего изгиба или илеоцекального угла при условии сохраненного кровотока в стенке кишки и благоприятных данных о состоянии слизистой оболочки. Следует иметь в виду, что при остающихся сомнениях в этих случаях допустима запрограммированная релапаротомия или перитонеоскопия (лапароскопия) через 12 ч для окончательной оценки жизнеспособности кишки.

При пристеночном ущемлении и некрозе следует производить не экономное «клиновидное» иссечение стенки, а обычную резекцию кишки.

Накладывать анастомоз между концами подвздошной кишки при резекции ее в дистальной части можно только в том случае, если длина конечного отрезка превышает 7–10 см. Если же он короче, то его необходимо зашить, а анастомоз наложить с толстой кишкой.

При сдавлении тонкой кишки воспалительным инфильтратом, гематомой с образованием клубка запаянных жизнеспособных кишечных петель разделение их или резекция этого клубка очень травматичны и неоправданны ввиду возможного развития опасных осложнений. Более правильным действием будет наложение обходного анастомоза между спавшейся петлей кишки и вздутой над местом спаечного конгломерата.

При артериомезентериальной непроходимости двенадцатиперстной кишки накладывают анастомоз между нижней горизонтальной ее частью, расположенной проксимальнее места препятствия, и петлей тощей кишки.

При обтурационной кишечной непроходимости, вызванной каловыми, желчными камнями, безоарами или инородными телами и клубком гельминтов, целесообразно провести энтеротомию над местом обтурации, удалить предмет, вызвавший закупорку кишки, и восстановить непрерывность кишечной трубки. Не следует стремиться протолкнуть инородное тело по кишечнику или раздавить его через стенку кишки. Такое насильственное воздействие очень травматично. Энтеротомия — менее опасное вмешательство.

Рубцовые сужения кишки после перенесенных специфических или острых воспалительных заболеваний, а также образовавшиеся вследствие пребывания в ней инородных тел требуют резекции пораженного участка.

Чаще всего причиной обтурационной кишечной непроходимости являются злокачественные и доброкачественные опухоли кишечника. Операбельные опухоли тонкой кишки удаляют путем резекции участка кишки с опухолью и наложения энтероанастомоза. Когда опухоль неудалима, накладывают обходной анастомоз.

Онкологическая обтурационная толстокишечная непроходимость нередко развивается при запущенном процессе, когда радикальную операцию выполнить нельзя. При неудалимой опухоли правой половины ободочной кишки накладывают обходной илеотрансверзоанастомоз. Обтурационную непроходимость при неоперабельных опухолях левой половины ободочной кишки в зависимости от локализации новообразования в кишке ликвидируют путем создания двуствольного раздельного ануса из поперечной ободочной (см. рис. 289) или сигмовидной кишки или наложения обходных анастомозов. При расположении опухоли в селезеночном углу в нисходящей кишке формируют анастомоз между поперечной ободочной и сигмовидной кишками.

При операбельной опухоли, располагающейся в правой половине толстой кишки, можно осуществить правостороннюю гемиколонэктомию с илеотрансверзоанастомозом при условии, что состояние больного удовлетворительное, срок развития непроходимости небольшой и нет признаков перитонита. В других ситуациях накладывают обходной анастомоз. При левосторонней локализации операбельной опухоли толстой кишки обычно производят вмешательство по типу операции Гартмана, т. е. осуществляют первый этап хирургического пособия, состоящий в резекции кишки с опухолью, закрытии оставшейся части кишки наглухо и выведении на переднюю брюшную

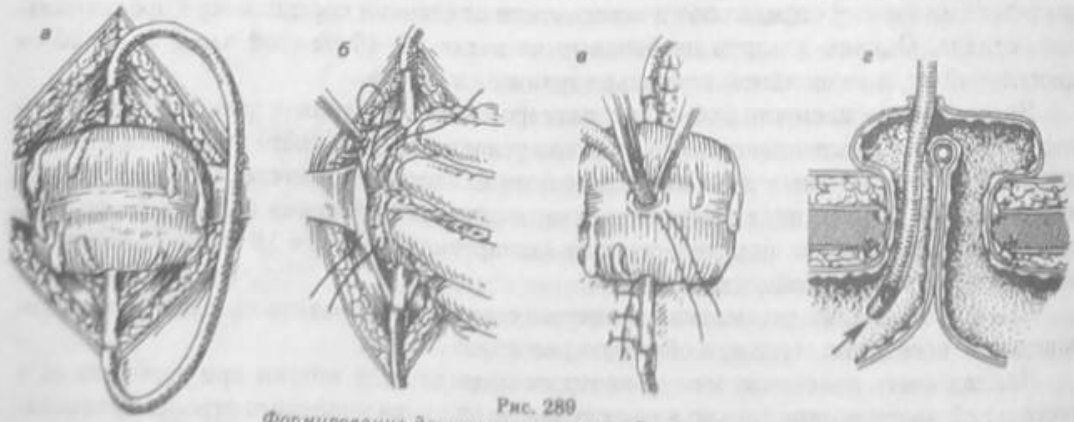


Рис. 289

Формирование двуствольного ануса. Этапы операции:

а — выведение сигмовидной кишки «на палке»; б — подшивание брюшины к кишке; в — введение трубки в приводящий отдел кишки; г — положение трубки в просвете кишки.

стенку проксимального конца в виде одноствольного ануса. Операция в таком объеме может быть произведена и при наличии одиночного метастаза в печени, если сама опухоль удалима.

Вопрос о выборе объема операции при острой толстокишечной непроходимости не имеет однозначного ответа. Помимо соблюдения онкологических принципов оперирования приходится учитывать и другие факторы, прежде всего, характеризующие стадию развития болезни и общее состояние больного. При этом необходимо иметь в виду, что чем больше времени прошло от начала заболевания и чем старше больной, тем больше оснований ограничить объем операции наложением обходного анастомоза или двуствольного ануса даже при отсутствии перитонита. Радикальную операцию осуществляют после выздоровления. Восстановление непрерывности кишки после операции Гартмана выполняют на втором этапе через 6 месяцев.

Заворот тонкой кишки устраняют путем поворота петель кишечника по ходу брыжейки. При наличии некроза резекцию кишки производят (предпочтительно) без деторзии, а затем формируют анастомоз для восстановления непрерывности кишечной трубки. Иногда причиной заворота является дивертикул Меккеля. Если завернувшаяся тонкая кишка жизнеспособна, то можно ограничиться деторзией и резекцией кишки вместе с дивертикулом по типу анастомоза $^{3}/_{4}$. В других случаях его удаляют вместе с нежизнеспособной тонкой кишкой по обычной методике.

При завороте слепой кишки также выполняют разворот и дополнительно производят фиксацию слепой и восходящей кишки к париетальной брюшине — в правом латеральном канале брюшной полости. Если кишка нежизнеспособна, то осуществляют правостороннюю гемиколонэктомию.

Заворот сигмовидной кишки разворачивают. Облегчает эту манипуляцию использование зонда, введенного в прямую кишку, через который освобождают сигмовидную кишку от содержимого. Затем можно произвести сигмопексию, подшивая кишку к париетальной брюшине, но показания к ней расширять не следует ввиду частого рецидива заворота после этой операции. При отсутствии противопоказаний, а тем более при сомнении в жизнеспособности кишки, следует выполнить ее резекцию. После удаления некротически измененной кишки проксимальный конец кишки выводят в виде одноствольного ануса, дистальный зашивают наглухо. Непрерывность кишки восстанавливают через 4–6 месяцев.

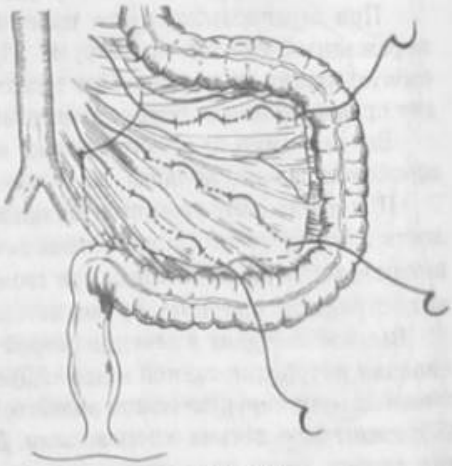


Рис. 290
Мезосигмопликация по Гаген-Торну

Для предупреждения повторного заворота кишки после его разворачивания может быть осуществлена операция по уменьшению подвижности сигмовидной кишки путем ушивания ее брыжейки и формирования складок, с использованием методики мезосигмопликации по Гаген-Торну (рис. 290).

Узлообразование — одна из наиболее тяжелых форм кишечной непроходимости, ведущая к высокой летальности. В нем участвуют не менее двух петель кишечника, одной из которых, как правило, является петля тонкой кишки. Если развязать узел невозможно, то следует произвести пункцию и освободить раздутые петли кишечника от содержимого, а затем вновь попытаться развязать узел. Если же и эта попытка окажется неудачной, то необходимо пересечь петлю тонкой кишки, образующую удавку. Проходимость кишечной трубки восстанавливают наложением анастомоза.

При образовании узла сигмовидной и тонкой кишкой можно попытаться провести зонд через прямую кишку выше места ущемления. Освобождение сигмовидной кишки от газов и жидкого содержимого способствует более легкому развязыванию узла.

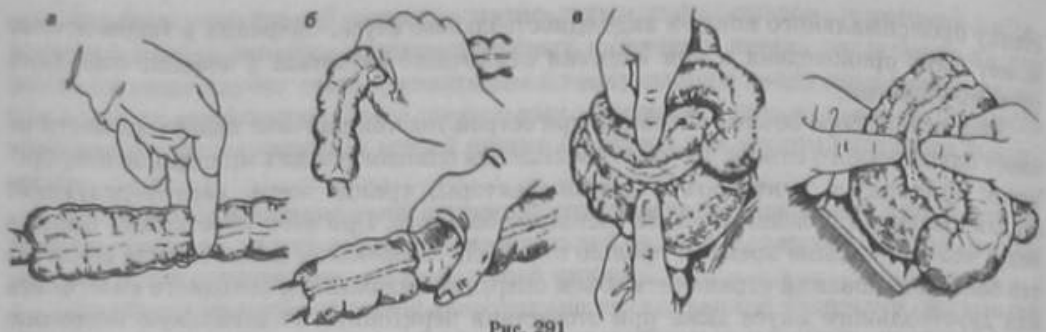


Рис. 291

Методы дезинвагинации кишки:

а — обычный способ; *б* — по Hutchinson; *в* — по Feldman.

При явном некрозе петель кишки, образующих узел, следует резецировать его единым блоком, не развязывая. При некрозе сигмовидной кишки после резекции ее дистальный конец зашивают наглухо, а проксимальный выводят на брюшную стенку как одноствольный анус.

Инвагинацию устраняют путем осторожного надавливания на головку инвагината (рис. 291). После дезинвагинации оценивают не только жизнеспособность кишки, но и выясняют причину, вызвавшую инвагинацию. Обнаружение доброкачественного образования (полип, лейомиома и др.) дает возможность ограничиться иссечением опухоли. При наличии злокачественной опухоли последнюю удаляют с соблюдением онкологических принципов оперирования.

При нерасправляющемся инвагинате или сомнении в жизнеспособности кишки пораженный участок резецируют. Предварительно дезинвагинировать нежизнеспособную кишку не следует. При инвагинации подвздошной кишки в слепую производят правостороннюю гемиколонэктомию.

Все операции на толстой кишке необходимо заканчивать девульсией наружного сфинктера заднего прохода, выполняемой по завершении операции.

При перитоните требуется дополнительная санация и дренирование брюшной полости в соответствии с принципами лечения острого перитонита. Объем оперативного вмешательства на кишечнике при этом необходимо максимально ограничить, обеспечив устранение причины, приведшей к воспалению брюшины.

Важное значение в лечении острой кишечной непроходимости имеет интраоперационная интубация тонкой кишки. Дренирование тонкой кишки — ответственный и сложный этап хирургического вмешательства. Действия хирурга при проведении зонда должны быть весьма осторожными. Даже щадящие манипуляции при проталкивании трубки через паретически измененную кишку, особенно в условиях отека ее стенки, влекут за собой дистрофические и некротические изменения покровного эпителия слизистой оболочки. Происходит отслойка эпителиальной выстилки верхушек кишечных ворсинок, их оголение и образование эрозий. При грубых воздействиях могут возникать надрывы слизистой оболочки с повреждением сосудов подслизистого слоя и геморрагическим пропитыванием стенки кишки.

Дренирование тонкой кишки является важной составной частью комплекса патогенетической терапии кишечной непроходимости разлитого перитонита.

Дренирование тонкой кишки преследует следующие цели:

- опорожнение и декомпрессию перерастянутых петель кишки от жидкого содержимого и газов;
- профилактику пареза кишечника в послеоперационном периоде и раннее восстановление его двигательной активности;
- создание условий для проведения детоксикационной терапии в виде энтеросорбции или кишечного диализа;
- создание «каркаса» для тонкой кишки с целью предупреждения спаечной непроходимости и «беспорядочного» расположения петель тонкой кишки в брюшной полости;

- лабораторный контроль за состоянием кишечной среды и зондовая коррекция ее с помощью медикаментозных препаратов, энтеросорбции и кишечного диализа;
- использование кишечного зонда для энтерального питания.

Не все из перечисленных задач имеют одинаковое значение. Нередко одно лишь опорожнение тонкой кишки бывает достаточным для восстановления ее физиологических функций, и в первую очередь двигательной активности. В ряде случаев моторная функция тонкой кишки может быть восстановлена с помощью однократной декомпрессии. Наиболее целесообразно однократное опорожнение тонкой кишки у больных пожилого и старческого возрастов с тяжелыми сопутствующими заболеваниями сердечно-сосудистой и дыхательной систем, а также у больных, у которых имеется опасность возникновения послеоперационных осложнений, связанных с нахождением энтеростомической трубки в просвете кишки. Однократную декомпрессию тонкой кишки рекомендуется проводить в случаях механических форм кишечной непроходимости при переполнении проксимальных отделов тонкой кишки содержимым, при отсутствии разлитого перитонита, при возникновении перистальтических волн в ответ на механическое раздражение и восстановление моторики вскоре после декомпрессии кишки, при отсутствии грубых морфо-функциональных и микроциркуляторных нарушений в стенке кишки, при отсутствии спаечного процесса в брюшной полости.

Длительная декомпрессия тонкой кишки показана при острой кишечной непроходимости с резким перерастяжением тонкой кишки при морфо-функциональных и микроциркуляторных нарушениях в ее стенке, после резекции кишки или ушивания перфорационного отверстия в условиях пареза тонкой кишки или разлитого гнойного перитонита, при острой тонкокишечной непроходимости в сочетании с перитонитом, стойком послеоперационном парезе тонкой кишки, не поддающемся консервативной терапии, и острой спаечной тонкокишечной непроходимости.

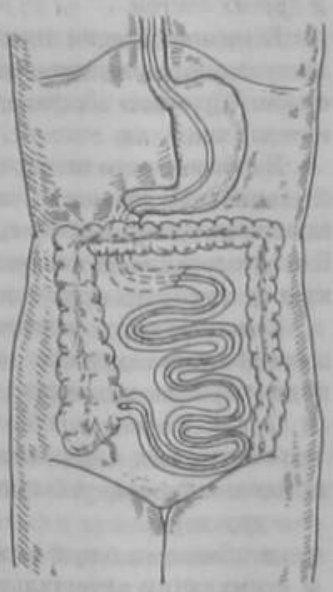


Рис. 292
Интубация тонкой кишки дренажной трубкой на всем протяжении

Для профилактики интраоперационных осложнений во время дренирования тонкой кишки необходимо придерживаться правил, обязательных для всех видов интубации.

1. Хирург должен владеть техникой интубации.

2. Дренирование осуществляется при устойчивых показателях гемодинамики; перед его проведением необходимо углубление наркоза и введение в корень брыжейки 100–150 мл 0,25% раствора новокаина.

3. Необходимо стремиться к интубации всей тонкой кишки (рис. 292); продвижение зонда целесообразно осуществлять за счет давления по оси, а не путем ручного протаскивания по просвету кишки; с целью уменьшения травматичности манипуляции до окончания интубации не следует опорожнять тонкую кишку от содержимого.

4. После завершения дренирования тонкая кишка укладывается в брюшную полость в виде 5–6 горизонтальных петель и сверху покрывается большим сальником. Не следует производить фиксацию петель кишки между собой с помощью швов, так как само укладывание кишки на энтеростомической трубке в указанном порядке предотвращает их беспорядочное расположение.

5. Для предупреждения образования пролежней в стенке кишки брюшная полость дренируется минимальным количеством дренажей, которые (по возможности) не должны тесно соприкасаться с интубированной кишкой.

При невозможности использования назогастроинтестинальной интубации применяют свищевые методы дренирования тонкой кишки. Наибольшее распространение получили гастроэнтеростомия по Ю. М. Дедереру, энтеростомия по И. Д. Житнюку

и цекоэнтеростомия. Продолжительность интубации кишечника 3–5 суток до восстановления перистальтики кишечника.

При отсутствии осложнений перитонитом, некрозом и перфорацией кишки рану брюшной стенки зашивают наглухо. У всех остальных больных на кожу и подкожную клетчатку швы не накладывают. При инфицировании брюшной полости предварительно устанавливают микроирригаторы для введения антибиотиков в послеоперационном периоде. При наличии перитонита проводят лечение этого осложнения.

Для предупреждения склеивания между собой петель кишечника и возможного развития послеоперационной кишечной непроходимости брюшную полость во время операции можно орошать гемодезом или реополиглюкином с добавлением ферментов.

Послеоперационное лечение. В послеоперационном периоде продолжают мероприятия по нормализации гомеостаза, восстановлению функции кишечника и профилактике осложнений. Введение жидкостей осуществляют под контролем за ЦВД, гематокритного числа и количества отделяемой мочи. Объем растворов может составить до 3–3,5 л/сут. Потери жидкости при рвоте, через кишечный дренаж необходимо учитывать, и количество вводимых растворов увеличивать. Коррекцию нарушения баланса электролитов проводят в зависимости от содержания в плазме крови калия и натрия. Дефицит белков компенсируют введением растворов аминокислот, белковых гидролизатов или альбумина.

В соответствии с состоянием больного назначают препараты, направленные на поддержание функционирования сердечно-сосудистой, легочной, мочевыделительной и других систем.

В восстановлении моторной функции кишечника существенную роль, помимо эвакуации содержимого желудка и кишечника, играет проведение эпидуральной анестезии. Проводят общую антибактериальную терапию с использованием различных методов введения.

Наиболее часто непосредственными причинами смерти больных в раннем послеоперационном периоде являются перитонит, затянувшийся парез кишечника и развивающиеся гуморальные нарушения, пневмония и тромбоэмболия легочной артерии. В послеоперационном периоде особое внимание необходимо обращать на профилактику и лечение этих осложнений.

Консервативное лечение пареза кишечника как проявления динамической кишечной непроходимости должно быть комплексным, направленным на все звенья патогенеза. Оно включает:

- эвакуацию желудочного содержимого с помощью постоянного зонда;
- восстановление нарушенного гомеостаза;
- детоксикационную терапию (гемо- и лимфосорбцию, плазмаферез, энтеросорбцию и другие);
- антибактериальную терапию;
- стимуляцию перистальтики кишечника (перидуральная анестезия, прозерин, питуитрин, гипертонические клизмы, комбинирование различных методов);
- новокаиновые блокады (круглой связки печени, сакроспинальная).

Больные с хронической кишечной непроходимостью подлежат безотлагательной госпитализации в плановом порядке, всестороннему обследованию с целью обнаружения причины и ее устранения, включая и применение оперативных методов.

Общие исходы. Послеоперационная летальность при острой кишечной непроходимости остается высокой и составляет 14–20%, а по отдельным видам — еще больше. У больных с заворотом сигмовидной кишки она достигает почти 40%, при узлообразовании — 45–55%. Позднее обращение больного, трудности диагностики и неэффективность лечения на поздних стадиях развития заболевания являются основными причинами высокой летальности. Из основных причин летальных исходов более 50% приходится на долю перитонита, развивающегося как до операции, так и осложняющего течение послеоперационного периода. В 24–34% случаев смерть больных наступает от эндогенной интоксикации, тяжелых нарушений водно-электролитного обмена, а в 16–26% (И. А. Ерюхин, В. П. Петров, М. Д. Ханевич, 1999) пациенты погибают

от пневмонии, сердечно-сосудистой недостаточности, тромбоэмболических осложнений послеоперационного периода.

Особенно высока летальность среди больных, госпитализируемых в хирургический стационар позднее 24 ч от начала заболевания, так как снижение барьерной функции и эффективности защитных противомикробных механизмов кишечника быстро приводит к эндотоксикации и тяжелым метаболическим расстройствам в органах и тканях.

Отдаленные результаты признаются удовлетворительными, но они значительно хуже у больных, перенесших обширную резекцию кишечника, а также при спаечной болезни вследствие нередких рецидивов заболевания.

ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ МЕЗЕНТЕРИАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Определение, частота, общие особенности. Первое сообщение об инфаркте кишечника было сделано Деспре (1834), в котором он представил описание случая гангрены кишечника при закупорке верхней брыжеечной артерии у женщины, страдавшей упорными запорами.

Острые нарушения мезентериального кровообращения связаны с серьезным поражением сосудов. Они возникают на почве эмболии или тромбоза брыжеечных артерий и вен при существенном влиянии ангиоспазма. Внезапное нарушение кровоснабжения лежит в основе развития инфаркта кишечника.

Острые нарушения мезентериального кровообращения относятся к тяжелейшим заболеваниям, летальность от которых превышает число умерших от таких заболеваний, как перфоративная язва и острая кишечная непроходимость. Они встречаются одинаково часто у мужчин и женщин, преимущественно среднего возраста. По данным патологоанатомических вскрытий, острые нарушения мезентериального кровообращения отмечаются в 1–2% вскрытий и по-прежнему остаются «большой драмой хирургического живота», имеющей мрачную статистику 85–95% смертности.

Этиология. Нарушения мезентериального кровообращения обусловлены, прежде всего, закупоркой сосудов. Реже они встречаются при отсутствии окклюзии. Неокклюзионный механизм связан с нарушением не магистрального кровотока, а микроциркуляции в стенке кишки. В генезе этого варианта заболевания ведущее место занимает ангиоспазм, парез сосудов и падение периферического артериального давления.

Острые нарушения мезентериального кровообращения наиболее часто развиваются на почве тяжелых заболеваний, таких как распространенный атеросклероз аорты и ее ветвей, гипертоническая болезнь, ревмокардит, врожденные и приобретенные пороки сердца, инфаркт миокарда, тромбофлебит воротной вены, болезни системы крови (эритремия, лейкозы), злокачественные новообразования.

Прекращение кровотока в артериях и венах как непосредственная причина расстройства мезентериального кровообращения встречаются одинаково часто, нередко сочетаясь между собой в виде одновременного тромбоза венозного и артериального сосуда. В среднем, считается, что закупорка одного типа сосудов (артерий или вен) встречается одинаково часто — по 45% случаев, одновременное поражение обоих типов сосудов — у 10% пациентов. Участок окклюзии находят преимущественно в верхней брыжеечной артерии (до 80%), и значительно реже (до 20%) — в нижней.

Наиболее часто источником эмболии сосудов кишечника являются левый желудочек и атеросклеротически измененная аорта. К тромбозу приводят патологические изменения стенки самих кровеносных сосудов (атеросклероз, эндартериит, васкулит) в сочетании с гиперкоагуляцией крови и замедлением местного кровотока. В окклюзии вен основную роль играет гипертензия в системе воротной вены при синдроме портальной гипертензии и тромбофлебиты, сопровождающие воспалительные заболевания органов брюшной полости, септические состояния.

Патогенез и патологическая анатомия. Патофизиологическая картина острого нарушения мезентериального кровообращения может быть в основных чертах сходна с той, которая возникает при странгуляционной кишечной непроходимости. В петле кишки при странгуляции и инфаркте развиваются сходные патологоанатомические изменения. Часть кишки с расстроенным кровообращением теряет перистальтическую активность, и появляются симптомы полной непроходимости кишечника. Развитие патологических изменений в кишечной стенке проходит три стадии:

- стадия ишемии;
- стадия инфаркта;
- стадия перитонита.

Изменения в кишечной стенке обратимы только в I стадии, II и III стадии – необратимы. Считается, что полная ишемия стенки кишки, продолжающаяся более трех часов, заканчивается омертвением тканей даже после восстановления циркуляции крови оперативным путем.

Инфаркт кишки может развиваться как вследствие внезапного нарушения артериального кровообращения, так и в результате нарушения венозного оттока.

Формирование инфаркта вследствие нарушения артериального кровообращения сопровождается более быстрым развитием деструктивных изменений и накоплением токсичных продуктов неполного метаболизма в тканях. Существенно страдает функция внутриорганных сосудов, стенки последних становятся проницаемыми для плазмы и форменных элементов крови. Кровь, пропитывая стенку кишки, проникает в ее просвет и брюшную полость. Деструктивные изменения начинают проявляться прежде всего в формировании эрозий и язв на слизистой оболочке кишки. Заметные изменения серозного покрова наступают позднее. Это не позволяет на основе визуального контроля серозной оболочки во время операции в начальных стадиях состоявшегося некроза достоверно подтвердить или опровергнуть его наличие.

Формирование застойного (венозного) инфаркта кишки начинается сразу с процесса пропотевания плазмы и форменных элементов крови в толщу кишечной стенки. С момента окклюзии вен развивается значительный отек тканей при меньшей степени гипоксии кишечной стенки, чем при артериальной окклюзии. Признаки интоксикации в начале заболевания в связи с этим выражены меньше, чем при нарушении артериального кровотока.

Многие аспекты формирования инфаркта кишечника далеко не всегда определяются видом нарушения кровотока. Значительное влияние как на объем поражения, так и на скорость развития деструктивных изменений имеет уровень окклюзии сосуда и наличие коллатералей, способных в короткие сроки обеспечить необходимый уровень кровотока в стенке кишки.



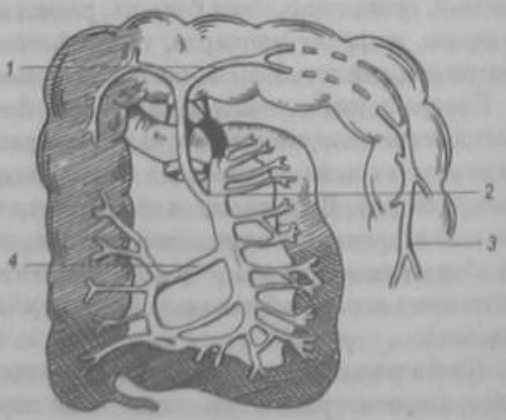


Рис. 293

Закупорка ствола верхней брыжеечной артерии дистальнее устья средней ободочной артерии:

1 — средняя ободочная артерия; 2 — верхняя брыжеечная артерия; 3 — левая ободочная артерия; 4 — правая ободочная артерия.

Закупорка нижней брыжеечной артерии и ее ветвей протекает значительно легче, чем верхней. Это связано, во-первых, со значительно меньшим объемом кровоснабжаемых тканей (только левая половина толстой кишки), во-вторых, с наличием развитых межсистемных анастомозов — дуги Риолана. По этой же причине окклюзия артерии или вены почти никогда не приводит к инфаркту левой половины толстой кишки. В связи с существованием хорошо развитых коллатералей обычно наступает компенсация кровотока.

Окклюзия основного ствола верхней брыжеечной артерии ведет к развитию инфаркта всей тонкой и правой половины толстой кишки (рис. 293). При закупорке *a. colica media*, *a. colica dextra* и *a. ileocolica* в патологический процесс вовлекается дистальная часть тонкой кишки и участок толстой кишки. При окклюзии тощекишечных и подвздошнокишечных ветвей *a. ileocolica* участок некроза локализуется соответственно в тощей или подвздошной кишке.

Тромбоз воротной и верхней брыжеечной вен может сопровождаться некрозом тонкой кишки. Деструктивные изменения в любом месте кишки неизбежно ведут к развитию перитонита.

Классификация. Выделение стадий заболевания отражает динамику патофизиологических изменений, которые находят отражение в клинической картине непрерывной сменой симптомов. При интенсивном прогрессировании патологического процесса наблюдается наслоение признаков заболевания друг на друга с периодической доминантой того или иного из них, специфического не столько для болезни в целом, сколько для отдельных периодов.

Начальная стадия болезни отражает период ишемического повреждения стенки кишки. Мышечная оболочка отвечает на недостаточное поступление кислорода и энергетического сырья различными по амплитуде и длительности сокращениями. Клинически это проявляется возникновением «мозаичных», не имеющих четкой локализации болей, рефлекторной рвоты, диареей с примесью крови за счет пропотевания ее через сосудистую стенку, дальнейшей депрессией сердечно-сосудистой системы с падением артериального давления.

При переходе в стадию структурных изменений кишечник теряет способность к сокращению, а стенка кишки перестает выполнять барьерную функцию; происходит пропотевание жидкости и микроорганизмов в брюшную полость. Боли приобретают постоянный характер и определенную локализацию, соответствующую проекции деструктивно измененного участка кишки. Появляется метеоризм, симптомы раздражения брюшины, начинается реактивная фаза перитонита.

Принимая во внимание, что клиническую картину заболевания определяет сочетание различных симптомов, которые меняются не только при смене стадий, но и в зависимости от темпов развития ишемического процесса, различают и клинические формы тромбоза или эмболии брыжеечных сосудов.

Предложено выделять следующие клинические формы тромбоза:

1) молниеносную — ее характеризует бурное начало без предвестников;

2) острую — с наличием фазы ремиссии в начальном периоде болезни;

3) подострую — с наличием продромального периода и с преобладанием признаков, напоминающих кишечную непроходимость;

4) длительно текущую — преобладание воспалительных реакций кишечника над деструктивными процессами;

5) ангиоспастическую — с хроническим течением («брюшная жаба») или с образованием инфаркта кишки;

6) хроническую — с компенсированным или декомпенсированным брыжеечным кровотоком.

Клиника и диагностика. Заболевание может развиваться как остро, так и постепенно. Закупорка эмболом основного ствола артерии характеризуется острым (молниеносным) началом. Постепенное сужение устья или ствола артерии на почве атеросклероза и тромбоза или медленное тромбирование вен проявляется нарастанием клинической картины в течение ограниченного времени. На формирование клинической картины

влияет стадия болезни, уровень препятствия и размер выключенного из кровообращения участка кишки.

При остром начале заболевания возникают резчайшие боли в животе. В стадии ишемии они бывают особенно сильными, иногда с развитием шока. Могут быть постоянного или схваткообразного характера и локализоваться в надчревной, околопупочной областях или по всему животу.

Больные беспокойны, появляются тошнота, рвота, жидкий стул, реже — понос с примесью крови. Состояние больных обычно тяжелое, кожа с бледно-серым оттенком, холодная на ощупь, влажная. В начале заболевания живот остается мягким, безболезненным или слегка болезненным при пальпации, может быть умеренно вздутым. При аускультации иногда отмечается усиление перистальтических шумов.

Для стадии инфаркта типично некоторое уменьшение интенсивности болей, которые, становясь постоянными, перемещаются в зону наибольшего поражения кишки. Этой стадии болезни свойственно появление признаков интоксикации и патологических симптомов со стороны брюшной полости.

Сохраняется периодически возникающая рвота, у многих больных продолжается или развивается понос с примесью крови в кале («малиновое желе»), но может быть и задержка стула. Пульс учащается, повышается температура тела, появляется лейкоцитоз (до $20 \cdot 10^9$/л), который иногда достигает больших величин со сдвигом формулы влево.

Живот становится более вздутым, но не напряженным, перистальтические шумы снижены. При его пальпации определяется локальная болезненность над участком некроза кишки. Редко, но может быть выявлен патогномоничный для заболевания симптом Мондора — наличие пальпируемой инфарцированной кишки в виде умеренно болезненного опухолевидного образования тестообразной консистенции, без четких границ, над которым определяется тупой перкуторный звук.

Перитонит проявляется обычными для него симптомами. В то же время некоторые хирурги обращают внимание на то, что симптомы мышечного напряжения и раздражения появляются позднее, чем при гнойном перитоните. У ряда больных с развитием перитонита некоторое время продолжается понос, нередко с примесью крови.

Постепенно развивающаяся окклюзия мезентериальных артерий на почве атеросклероза и тромбоза может протекать длительно без выраженных клинических симптомов. Диспептические явления, метеоризм, жидкий стул, возникновение болей, связанных с приемом пищи, которые испытывают больные при этом, характерны для симптома хронической абдоминальной ишемии («брюшной жабы»). Они могут наблюдаться за несколько месяцев до развития острого нарушения мезентериального кровообращения.

Тромбоз вен может развиваться медленно, в течение 2–5 дней. Более продолжительной будет и общая длительность заболевания. В то время как артериальный инфаркт заканчивается смертью больного обычно через 1–2 суток, при застойном инфаркте смерть наступает через 5–6 дней и более.

Как одну из особенностей острого нарушения мезентериального кровообращения следует отметить двухэтапное развитие болезни. После типичного острого начала боли стихают на несколько дней, а затем состояние больного вновь резко ухудшается с развитием характерного болевого синдрома.

Распознавание острых нарушений мезентериального кровообращения должно строиться, прежде всего, на тщательном анализе клинических проявлений, и при малейшем подозрении показана экстренная госпитализация больного в хирургический стационар. При тяжелом состоянии его сразу же доставляют в отделение интенсивной терапии.

В стационаре диагностика несколько облегчается применением специальных методов исследования, в том числе лучевых. Рентгенологическое исследование обычно ограничивается обзорной рентгенографией живота в положении больного лежа на спине и на левом боку, а также в вертикальном положении. Характерными скиалоги-

ческими признаками нарушения мезентериального кровообращения является утолщение и ригидность стенки тонкой кишки. Ее петли отодвинуты друг от друга, а при изменении положения тела больного смещение их ограничено либо вообще отсутствует. Иногда в стенке кишки и сосудах определяются пузырьки газа. Дополнительно могут быть выявлены симптомы кишечной непроходимости и перитонита. Изучение пассажа взвеси сульфата бария по кишечнику подтверждает нарушение функции кишки, но принципиально новой информации не добавляет. К тому же оно весьма продолжительно и опасно возможностью перфорации кишки, что делает это исследование в столь острой клинической ситуации неприемлемым.

Большими диагностическими возможностями обладает ультразвуковой метод. Он позволяет не только достоверно обнаружить даже минимальное количество жидкости в брюшной полости, выявить изменение структуры и функции тонкой кишки, но, самое главное, оценить морфологическое состояние мезентериальных сосудов, наличие в них тромбов и эмболов, а с использованием допплерографии — установить степень нарушения кровотока.

Золотым стандартом в исследовании сосудистой системы вообще и мезентериальных сосудов в частности в настоящее время остается рентгеновская ангиография с контрастированием. Объем получаемых при этом данных наиболее полный и точный. С помощью ангиографии устанавливают вид нарушения кровотока, локализацию и протяженность окклюзии, характер коллатеральной сосудистой сети. Эти сведения очень важны не только для диагностики, но и для определения хирургической тактики.

Лапароскопия дает возможность оценить степень деструкции стенки кишки и распространенность ее поражения, а также характер развившихся изменений в брюшной полости при перитоните. Эндоскопическое исследование также нельзя отнести к методам ранней и прямой диагностики поражения брыжеечных сосудов.

Использование специальных методов исследования предпочтительно в неясных случаях. При обоснованном подозрении на инфаркт кишечника целесообразно применение диагностической лапаротомии. Потеря времени грозит больному развитием перитонита и утратой возможности оперативного лечения. При тяжелом состоянии больного, когда диагноз острого нарушения мезентериального кровообращения не вызывает сомнения, специальные методы исследования не применяют.

Дифференциальная диагностика. Диагностика нарушений мезентериального кровообращения остается трудной. Клиническая картина напоминает многие острые заболевания органов брюшной полости, а также инфекционные болезни. Дифференциальную диагностику проводят с острым панкреатитом, прободной язвой, острой кишечной непроходимостью, острым гастроэнтероколитом, острой дизентерией и др. В дифференциальной диагностике инфаркта кишечника большую помощь оказывают ультразвуковое исследование органов брюшной полости, обзорная рентгенография живота и ФГДС.

Лечение. Обследование до операции не должно быть длительным. Необходимо одновременно с диагностикой проводить активное лечение с включением антикоагулянтов, назначением фибринолитических и спазмолитических препаратов, антибиотиков и тех лекарственных веществ, которые нужны для лечения заболеваний, послуживших фоном для развития острого нарушения мезентериального кровообращения. Консервативное лечение должно сочетаться с оперативным, дополняя, но не подменяя его.

Оперативное вмешательство состоит в коррекции мезентериального кровотока, резекции некротических участков кишки, санации брюшной полости, а при необходимости — в мероприятиях по лечению перитонита.

Объем и характер операции определяют в ходе ее на основании полученных при ревизии сведений о виде и локализации препятствия для кровотока, обширности поражения кишечника, а также о состоянии других органов брюшной полости. Состояние кишки оценивают по изменению или сохранению ее окраски, снижению или исчезновению пульсации артериальных сосудов, отсутствию или сохранению перистальтики.

При остром нарушении мезентериального кровообращения различают три основных вида оперативных вмешательств:

- сосудистые операции (тромболэктомия, тромбэктомия или тромбинтимэктомия);
- операции на кишечнике (резекция кишки или ее выведение);
- комбинированные операции (одновременное вмешательство на сосудах и кишке).

Вопрос о сосудистых операциях далек от окончательного решения. Лишь немногие хирурги при тромбозе мезентериальных артерий применяют тромбэктомию или тромбинтимэктомию. Большинство из них операцию считают показанной только при развитии некроза кишки, предпочитая лечить тромбоз консервативно. В то же время при эмболии брыжеечных артерий операция на сосудах является необходимым компонентом комплексного лечения.

Восстанавливать мезентериальное кровообращение, если позволяет состояние больного, необходимо в любые сроки от начала заболевания. Устранение препятствия в первые 4–6 ч, а иногда и позже, дает возможность восстановить не только кровоток, но и функцию кишечника. Даже при наличии некротических изменений в стенке кишки вмешательства на брыжеечных сосудах будут являться основными, так как только восстановив кровоток, можно дать окончательную оценку жизнеспособности остающихся после резекции участков кишки. Особое значение приобретает эта тактика при распространенных поражениях кишечника, когда заведомо жизнеспособной кишки остается очень мало.

Весьма полезным приемом для определения внутристеночного кишечного кровообращения является использование трансиллюминаторной окклюзионной тензометрии (рис. 294). С ее помощью можно определить венозное, систолическое и диастолическое артериальное давление во внутристеночных сосудах кишечника. Трудности, возникающие при определении жизнеспособности кишки, с его помощью легко преодолеваются. При пульсирующем потоке и артериальном давлении в сосудах кишки выше 40 мм рт. ст. вопрос о ее жизнеспособности решают положительно (И. А. Ерюхин, П. Н. Зубарев, 1980).

Наиболее перспективными являются вмешательства на верхней брыжеечной артерии (рис. 295).

Операции на нижней брыжеечной артерии и брыжеечных венах выполняют крайне редко.

Обнажение верхних брыжеечных сосудов производят, рассекая брюшину от двенадцатиперстно-тощего изгиба по направлению к илеоцекальному углу, на протяжении 8–10 см. Высвобождение их требует особой осторожности и бережного отношения к тканям, чтобы не вызвать повреждения. Сосуды и местоположение закупорки обыч-

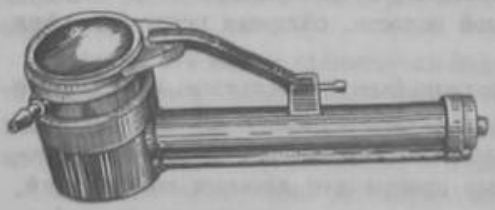


Рис. 294
Аппарат для определения состояния кровообращения в стенке кишки — трансиллюминационной окклюзионной тензометрии



Рис. 295
Доступ к верхней брыжеечной артерии. Схема разреза в области корня брыжейки тонкой кишки в соответствии с проекцией верхней брыжеечной артерии

но определяют на глаз или, если есть необходимость и возможность, при ангиографии во время операции.

Артериотомию проводят над эмболом в поперечном направлении. Эмбол удаляют сосудистыми щипцами, зондом Фогарти, наконец, выдавливанием пальцами или последовательным надавливанием на стенки сосуда тупфером.

Если, помимо манипуляций на сосудах, требуется оперативное вмешательство и на кишке, то граница резекции может проходить ближе к некротизированным тканям, если есть вынужденная необходимость сохранения максимально большей части жизнеспособного кишечника. Операция на сосудах дает надежду на полное восстановление кровообращения в участках, казалось бы, сомнительной жизнеспособности. Таким больным показана повторная ревизия брюшной полости. Через 12–24 ч осуществляют релапаротомию для оценки состояния кишечника. Такую информацию можно получить также путем проведения лапароскопии или ангиографии.

При ограниченных инфарктах кишки операция на сосудах в большинстве случаев не нужна, поскольку нарушение кровообращения развивается в дистальных отделах сосудистой системы брыжейки и самой кишки. Резекцию кишки выполняют по общепринятым правилам удаления нежизнеспособных ее отделов при кишечной непроходимости.

В послеоперационном периоде следует продолжать активное лечение нарушений сердечно-сосудистой системы, производить коррекцию метаболических нарушений, предпринимать меры для борьбы с интоксикацией и инфекцией.

Общие исходы. Острые нарушения мезентериального кровообращения сопровождаются летальностью до 80% и более. Обширный инфаркт кишечника почти всегда заканчивается смертью. С развитием хирургии и новых разработок в питании появилась возможность сохранить жизнь больному даже при удалении почти всей тонкой кишки.

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Хирургические заболевания толстой кишки довольно часто встречаются среди заболеваний желудочно-кишечного тракта. Наиболее распространенными заболеваниями являются: рак, доброкачественные опухоли (полипы, липомы, миомы, ангиомы), неспецифический язвенный колит, болезнь Крона, дивертикулез, мегаколон (болезнь Фавалли–Гиршспрунга), пневматоз.

В последние годы болезни ободочной кишки начали приобретать все большее социальное значение, являясь частой причиной длительной нетрудоспособности и инвалидности людей как пожилого, так и молодого возраста. Необходимость разработки более эффективных методов профилактики, ранней диагностики и лечения данных заболеваний остается по-прежнему актуальной.

КРАТКИЕ АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Ободочная кишка включает в себя восходящую (*colon ascendens*), поперечную (*colon transversum*), нисходящую (*colon descendens*), сигмовидную (*colon sigmoideum*) части. Длина ободочной кишки составляет 140–180 см. Поперечные размеры отделов ободочной кишки, расположенных выше сигмовидной, составляют в среднем 5,5–6 см, а сигмовидной кишки — 3,5–4 см. Отмечается некоторое сужение просвета (до 4–4,5 см) в области печеночного и селезеночного изгибов (*flexurae coli dextra et sinistra*) ободочной кишки, а также в зоне перехода сигмовидной кишки в прямую. В норме ободочная кишка имеет сероватый оттенок, в отличие от розового оттенка тонкой кишки. От тонкой кишки ободочная отличается большей фиксированностью, меньшей толщиной стенок; помимо этого ободочная кишка имеет многочисленные выпячивания — гаустры (*haustra*), сальниковые придатки и два слоя мышц: внутренний — циркулярный — и наружный — продольный. В определенных местах циркулярный слой

мышц утолщается, образуя физиологические сфинктеры ободочной кишки, нарушение функции которых имеет значение в патогенезе ряда заболеваний толстой кишки.

Продольный слой мышц кишечной стенки концентрируется в виде трех мышечных лент (*taeniae*) — передняя, внутренняя и задняя, сходящиеся на куполе слепой кишки у основания червеобразного отростка. В отличие от тонкой кишки, имеющей перистальтическую форму сокращения стенки, в ободочной кишке перистальтическая волна менее выражена, а продвижение кишечного содержимого происходит за счет последовательных сокращений фрагментов кишки, расположенных между физиологическими сфинктерами. Сопряженная деятельность указанных выше сфинктеров является непременным условием нормальной функции толстой кишки. Ободочная кишка имеет свою брыжейку.

Кровоснабжение ободочной кишки осуществляется из верхних и нижних брыжеечных артерий. Верхняя брыжеечная артерия — *a. mesenterica superior*, отходя от аорты на уровне I поясничного позвонка, отдает срединную ободочную артерию (*a. colica media*), правую ободочную артерию (*a. colica dextra*), тонкокишечные ветви (*a. a. jejunales*) и заканчивается подвздошно-ободочной артерией (*a. ileocolica*), концевой ветвью которой является артерия червеобразного отростка (*a. appendicularis*). Нижняя брыжеечная артерия (*a. mesenterica inferior*) отходит от аорты на уровне III поясничного позвонка и тотчас отдает левую ободочную ветвь (*a. colica sinistra*). Далее от нее отходят 1–4 сигмоидальные артерии (*a. a. sigmoideae*) и заканчивается она непарной верхней прямокишечной артерией (*a. rectalis superior*), питающей проксимальные отделы прямой кишки. Граница кровоснабжения ободочной кишки между бассейнами верхней и нижней брыжеечных сосудов проходит проксимальнее селезеночного изгиба в зоне левого физиологического сфинктера Кеннона. Особенностью кровоснабжения толстой кишки является широкая сеть анастомозов между системой верхней и нижней брыжеечных артерий, образование нескольких дуг-аркад (*arcus arteriosus*), от которых отходят перпендикулярно прямые сосуды к кишечной стенке. Последние, проникая через мышечную стенку кишки, образуют мощные сосудистые сплетения в подслизистом слое.

Венозный отток из ободочной кишки осуществляется через вены, которые идут вдоль одноименных артерий и относятся к системе воротной вены. Стенка ободочной кишки имеет жировые подвески, *appendices epiploicae*, внутри которых всегда проходит один из вышеуказанных вертикальных питающих сосудов.

Лимфатический отток из ободочной кишки направлен в четыре группы лимфатических узлов: эпиколические, параколические, расположенные у брыжеечного края кишки, межуточные — у начала отхождения основных ветвей брыжеечных сосудов и центральные — у места отхождения верхней и нижней брыжеечных артерий от аорты.

Иннервация толстой кишки осуществляется симпатической и парасимпатической системами. Основными функциями симпатической иннервации являются замедление перистальтики, угнетение секреторной функции желез, сужение просвета кровеносных сосудов, в то время как парасимпатическая иннервация обеспечивает возбуждение перистальтики и секреции. В толще стенки кишки имеются три интрамуральных сплетения: подсерозное, межмышечное (ауэрбахово) и подслизистое (мейсснеровское). Отсутствие, уменьшение или атрофия указанных сплетений, в особенности ауэрбахова, характеризует различные степени сегментарного или тотального синдрома гипо-, аганглиоза толстой кишки.

На всем протяжении ободочной кишки происходит интенсивный процесс всасывания воды и продуктов расщепления остатков непереваренных пищевых веществ. В этих химических процессах огромная роль принадлежит кишечной флоре, участвующей в образовании важнейших витаминов (группы В и К). Жизнедеятельность этой флоры подавляет развитие чужеродных штаммов микроорганизмов и грибков. При участии нормальной микрофлоры совершается брожение углеводов, образование органических кислот и синтеза ряда веществ, в том числе и токсических (индол, скатол, меркаптаны, птомаины и др.), обезвреживаемых печенью и удаляемых с ка-

ловыми массами. Уменьшение или исчезновение нормальной флоры, например, при приеме некоторых лекарственных препаратов, антибиотиков, изменении характера питания, резко усиливает течение бродильных процессов, благоприятствующее развитию неклостридиальных анаэробов, жизнедеятельность которых в нормальных условиях подавлена.

Физиология всех отделов ободочной кишки связана, в основном, с их двигательной функцией. В восходящей части ободочной кишки благодаря тоническим сокращениям, перистальтическим и антиперистальтическим движениям происходит сгущение, перемешивание кишечного содержимого и формирование каловых масс. Нисходящая часть ободочной кишки выполняет эвакуаторную функцию.

АНОМАЛИИ И ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ОБОДОЧНОЙ КИШКИ

Аномалии положения ободочной кишки (дистопии) возникают в результате нарушений эмбриогенеза, вследствие чего возможно расположение всей кишки в правой или левой половинах брюшной полости, возможно расположение слепой кишки под печенью.

Увеличение длины кишки может захватывать все ее отделы (долихоколия) или ограничиваться какими-то ее участками (долихосигма). В таком случае обычно возникают нарушения моторно-эвакуаторной функции кишки и появляются запоры, метеоризм, боли в животе.

Стенозы и атрезии могут быть одиночными и множественными. Они проявляются симптомами кишечной непроходимости вскоре после рождения ребенка и служат показанием для выполнения хирургического вмешательства.

Очень редко встречается удвоение участка или всей ободочной кишки.

Мегаколон

Мегаколон — хроническое расширение отдельных участков или всей толстой кишки. Гигантизм толстой кишки возникает как аномалия развития или в результате патологического процесса.

Врожденные пороки связаны с отсутствием ганглиев внутристеночных нервных сплетений в какой-либо части толстой кишки или с аномалиями развития аноректальной области (свищевые формы атрезий, стенозы заднепроходного канала и прямой кишки и т. п.).

Врожденную аномалию развития интрамуральной нервной системы толстой кишки обозначают как «болезнь Гиршспрунга» или «болезнь Фавалли–Гиршспрунга».

Среди приобретенных патологических состояний, приводящих к расширению толстой кишки, могут быть названы эндокринные нарушения (гипотиреоз), стриктуры после травм, операций, ожогов, поражения центральной нервной системы, а также некоторые инфекционные заболевания, медикаментозные средства, оказывающие патологическое влияние на нервный аппарат толстой кишки.

Случаи, когда причина заболевания остается неясной, относят к идиопатическому мегаколону.

Из всех форм мегаколон наиболее часто встречаются болезнь Фавалли–Гиршспрунга и идиопатический мегаколон.

Болезнь Фавалли-Гиршспрунга, являясь врожденным заболеванием, чаще проявляется у детей и подростков, чем у взрослых. Заболевание связано с нарушением развития вегетативной нервной системы толстой кишки, с недоразвитием (гипоганглиоз) или полным отсутствием (аганглиоз) ганглионарных клеток межмышечного (ауэрбахова) и подслизистого (мейсснерова) нервных сплетений, приводящим к полному выключению этой части кишки из перистальтики. Распространение аганглионарной зоны в толстой кишке колеблется от незначительного в дистальном отделе прямой кишки до тотального поражения всей толстой кишки. Наиболее часто аганглиоз захватывает ректосигмоидный отдел толстой кишки (у 90% больных). Во всех случаях аганглионарная зона достигает внутреннего сфинктера заднепроходного канала.

Аганглионарный участок кишки постоянно спастически сокращен, не перистальтирует, что приводит к расширению, гипертрофии и атонии вышележащих отделов толстой кишки.

Клиника и диагностика. Для клинической картины болезни Фавалли–Гиршспрунга у взрослых, так же как и у детей, характерны упорные запоры с отсутствием стула от 5–6 дней до 1 месяца и более, полное отсутствие самостоятельного стула, отсутствие позывов на акт дефекации. Практически у всех больных нарушение дефекации отмечается с рождения либо с раннего детства. Постоянная задержка кала в ободочной кишке приводит к образованию «каловых камней», которые нередко пальпируются через переднюю брюшную стенку. У части больных на фоне запора иногда появляется понос, продолжающийся по нескольку дней. Наряду с отсутствием стула постоянным симптомом является метеоризм, который так же, как и запор, проявляется с раннего детства. Метеоризм может проявляться небольшим временным вздутием живота или постоянным распиранием и перерастяжением передней брюшной стенки. Объективно отмечается увеличение живота, форма его при этом неправильная, асимметричная за счет преимущественного расширения одного из отделов толстой кишки или «каловых камней». Иногда видна крупноволновая перистальтика. При перкуссии обычно отмечается высокий тимпанит. В ряде случаев отмечается «шум плеска». Пальпируются расширенные и утолщенные отрезки толстой кишки.

При длительной задержке стула появляется тошнота, иногда рвота. После опорожнения кишечника рвота сразу прекращается. У 20% больных происходит непрерывное медленное прогрессирование заболевания. Запор, отмечающийся с рождения, становится более выраженным.

В диагностике болезни Фавалли–Гиршспрунга помимо данных анамнеза, клинической картины заболевания, учитываются результаты эндоскопического и рентгенологического исследований, аноректальной баллоно-миографии и трансанальной биопсии прямой кишки.

При ректороманоскопии, как правило, выявляется затруднение прохождения тубуса аппарата через дистальные отделы прямой кишки. Наблюдается избыточная складчатость слизистой оболочки и отсутствие содержимого в ампуле даже без специальной подготовки кишки. При колоноскопии обнаруживается сужение прямой кишки и дистальной части сигмовидной до 2,5 см в диаметре. Кишка на этом участке не перистальтирует. Выше места сужения сигмовидная кишка, как правило, расширяется в диаметре до 11–14 см, содержит каловые массы или «каловые камни».

При рентгенологическом исследовании определяется сужение в прямой кишке или ректосигмовидном отделе и расширение вышележащих отделов толстой кишки. В отличие от детей, у большинства взрослых больных на рентгенограммах прямая кишка имеет нормальный диаметр, и только резкое отличие ее от вышележащих расширенных отделов заставляет заподозрить болезнь Фавалли–Гиршспрунга. Аганглионарная прямая кишка теряет характерную для нее ампулярность, приобретает цилиндрическую форму.

Большое дифференциально-диагностическое значение имеет изучение ректоанального рефлекса. В прямую кишку выше анального канала вводят резиновый баллон, а в канале, в проекции наружного и внутреннего сфинктеров, укрепляют электроды. При раздувании баллона в норме оба сфинктера расслабляются, а при аганглиозе прямой кишки внутренний сфинктер не расслабляется.

Решающим методом диагностики болезни Фавалли–Гиршспрунга является трансанальная биопсия прямой кишки по Свенсону. Биопсию производят в операционной под наркозом. В положении больного на спине после девульсии ануса на 3–4 см выше зубчатой линии иссекают участок кишки величиной 1–0,5 см, при этом необходимо, чтобы в пробу попали все слои кишечной стенки. Рану ушивают в два слоя. При гистологическом исследовании в межмышечном пространстве кишки не обнаруживаются интрамуральные ганглии, на их месте располагаются лишь нервные стволы. У некоторых больных определяется уменьшение числа ганглиев (гипоганглионарный вариант).

Осложнения. При болезни Фавалли–Гиршспрунга наиболее часто встречаются такие осложнения, как заворот ободочной кишки, изъязвление и перфорация стенки кишки с развитием перитонита, образование «каловых камней».

Лечение. У больных с диагнозом болезни Фавалли–Гиршспрунга консервативное лечение является эффективным только при нетяжелых формах мегаколон, в случае незначительного нарушения моторной деятельности кишечника. Оно заключается в соблюдении диеты с повышенным количеством балластных веществ, стимуляции перистальтики кишечника, применении различных клизм, внутривенном введении белковых препаратов, витаминотерапии.

Оперативное лечение показано при запущенных и осложненных формах мегаколон любого происхождения. При болезни Фавалли–Гиршспрунга характер операции, объем оперативного вмешательства и способ последующего восстановления пассажа кишечного содержимого определяются общим состоянием больного, протяженностью зоны аганглиоза и мегаколон, а также степенью моторно-эвакуаторной декомпенсации кишки. Операции, разработанные и применяемые при болезни Фавалли–Гиршспрунга у детей, нельзя полностью использовать у взрослых в силу ряда обстоятельств, главными из которых являются наличие более грубых изменений тканей как в аганглионарной зоне, так и в расширенной части толстой кишки, а также существование топографо-анатомических особенностей таза и тазовых органов.

Поскольку аганглиоз чаще наблюдается в прямой кишке, удаление аганглионарной зоны возможно при выполнении передней резекции прямой кишки или брюшно-анальной экстирпации. Однако после передней резекции остается довольно большая аганглионарная зона (8–9 см), которая в дальнейшем становится причиной рецидива мегаколон. Брюшно-анальная резекция с низведением функционирующих участков ободочной кишки является более радикальным вмешательством. Однако ближайшие и отдаленные результаты ее нередко оказываются неудовлетворительными из-за большого числа осложнений (ретракция низведенной кишки, нарушение функции анального жома и др.).

Наиболее адекватной для лечения болезни Фавалли–Гиршспрунга у взрослых является операция Дюамеля в модификации НИИ проктологии (рис. 296), заключающейся в оставлении короткой (не более 8 см) культи прямой кишки, формировании анастомоза над верхней границей внутреннего сфинктера прямой кишки и двухэтапном формировании колоректального анастомоза с выведением на первом этапе избытка ободочной кишки через «окно» в культе прямой кишки. Второй этап хирургического вмешательства выполняют через 12–14 дней. Поэтапно иссекают избыток ободочной кишки по линии срастания стенок прямой и ободочной кишок с восстановлением непрерывности слизистых оболочек отдельными кетгутовыми швами.

При тотальном поражении толстой кишки и выраженной декомпенсации всех ее отделов единственно возможной оказывается субтотальная резекция толстой кишки с формированием илео- или асцендоректального анастомоза. При этом оставление

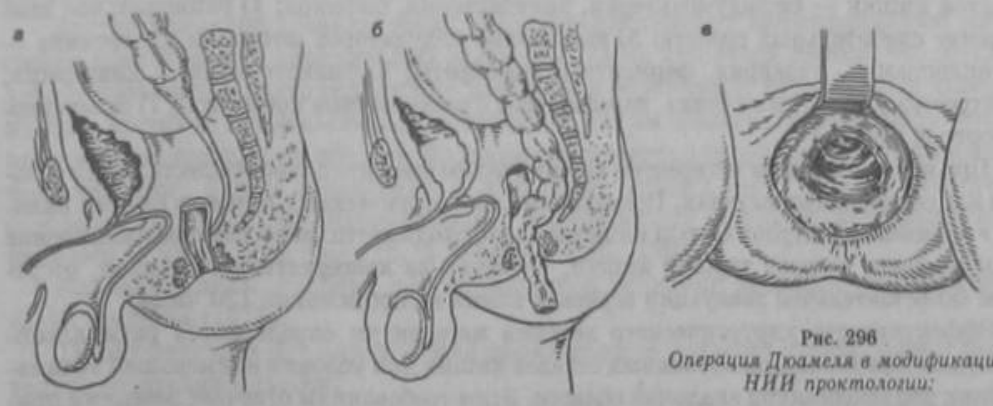


Рис. 296
Операция Дюамеля в модификации НИИ проктологии:

а — низведение ободочной кишки (с помощью специального проводника) с проведением ее через заднюю стенку культи прямой кишки; *б* — низведение ободочной кишки завершено, небольшой ее избыток оставлен снаружи прямой кишки; *в* — вид сформированного колоректального анастомоза.

сравнительно короткой аганглионарной зоны служит фактором удерживания кишечного содержимого.

Идиопатический мегаколон — вторая по частоте форма заболевания. Имеется определенная группа больных, страдающих хроническим запором, у которых при рентгенологическом исследовании находят расширенную или удлиненную сигмовидную кишку (мегадолихосигма) либо расширенными и удлиненными оказываются левые отделы ободочной кишки или же вся ободочная кишка (мегадолихоколон). В то же время явной зоны сужения, которая могла бы свидетельствовать о болезни Фавалли–Гиршспрунга, не находят, а результаты биопсии прямой кишки не подтверждают предполагаемого аганглиоза.

Клиника и диагностика. Клиническая картина, особенно местные проявления, обычно такая же, как при болезни Фавалли–Гиршспрунга, однако общее состояние лучше. При пальцевом исследовании прямая кишка расширена, в ней обычно много каловых масс. Основными проявлениями идиопатического мегаколона являются хронические запоры. Нередко больные жалуются на отсутствие самостоятельного стула на протяжении ряда лет. На высоте запора появляются боли, чаще в нижних отделах живота. Боли носят приступообразный характер и почти у всех больных проходят после опорожнения кишечника. В течение длительного времени больные сравнительно легко справляются с запорами с помощью специальной диеты, слабительных и очистительных клизм. И все же большинство больных отмечает хотя и медленное, но неуклонное прогрессирование заболевания.

При ректороманоскопии сразу за заднепроходным каналом прямая кишка оказывается расширенной и без видимых границ переходит в расширенную сигмовидную кишку. При ирригоскопии определяется плавное постепенное расширение толстой кишки, начинающееся от анального канала. Наибольший диаметр отмечается обычно в сигмовидной кишке. В расширенном участке гаустры сглажены, складки слизистой оболочки утолщены, но не достигают такой выраженности, как при болезни Фавалли–Гиршспрунга. Практически у всех больных отмечается удлинение сигмовидной кишки, причем у некоторых из них оно преобладает над расширением. При исследовании пассажа бариевой взвеси отмечается замедленное прохождение контрастирующей массы по всей толстой кишке, особенно оно выражено в прямой (в отличие от болезни Фавалли–Гиршспрунга). В прямой кишке бариевая взвесь остается 120 часов и более, а у некоторых больных опорожнение прямой кишки наступает только после очистительной клизмы. При идиопатическом мегаколоне ректоанальный рефлекс не нарушен.

Лечение идиопатического мегаколона начинают с мероприятий, направленных на повышение тонуса кишечной стенки, улучшение микробного пейзажа толстой кишки, укрепление общего состояния больного. Консервативная терапия проводится по нескольким направлениям: 1) диета с повышенным количеством балластных веществ, например, с включением в пищевой рацион пшеничных отрубей; 2) выработка рефлекса на дефекацию; 3) бактериальные препараты для нормализации микрофлоры толстой кишки — бифидумбактерин, колибактерин, бификол; 4) рациональное применение слабительных средств; 5) назначение модуляторов моторики кишечника — метоклопрамид, цизаприд, ферментные препараты; 6) физиотерапия — диатермия, электростимуляция кишечника, парафиновые и озокеритовые компрессы; 7) санаторно-курортное лечение.

При идиопатическом мегаректум хирургическое вмешательство осуществляется только в исключительных случаях. Показаниями к хирургическому лечению служат наличие в анамнезе приступов острой кишечной непроходимости, нарастающее расширение вышележащих отделов толстой кишки, несмотря на консервативное лечение, отсутствие самостоятельной эвакуации бариевой взвеси на протяжении 120 часов.

Эффективность хирургического лечения мегаректум определяется радикальностью удаления декомпенсированных отделов кишки при условии наименьшей травматизации рефлексогенной анальной области. Этим требованиям отвечает резекция прямой кишки с низким колоректальным анастомозом по Ребейну. После срединной лапаротомии и определения границ резекции производят мобилизацию удаляемой

части ободочной и прямой кишок, которую высвобождают до уровня 6–7 см от наружного края заднепроходного канала, мобилизованную часть кишки резецируют. Для адаптации краев ран расширенной прямой и нормальной ободочной кишок по линии анастомоза на передней стенке прямой кишки иссекают треугольный лоскут, вершина которого обращена в дистальном направлении. Края разреза прямой кишки ушивают двухрядными швами, а затем накладывают анастомоз «конец в конец».

Определение хирургической тактики при идиопатическом мегаколоне и мегадолихоколоне является более трудной задачей, чем при болезни Фавалли–Гиршспрунга. Это объясняется отсутствием объективных критериев выбора объема резекции и метода формирования анастомоза, поскольку неясны причины заболевания. Показаниями к хирургическому лечению в таких случаях служат полное отсутствие самостоятельного стула, сопровождающееся явлениями хронической кишечной непроходимости; значительное расширение части или всей ободочной кишки; функциональная декомпенсация расширенных ее отделов, неэффективность консервативного лечения. Только наличие всех перечисленных признаков и состояний является абсолютным показанием к хирургическому вмешательству; отсутствие какого-либо из них делает показания относительными в зависимости от наличия в анамнезе приступов кишечной непроходимости, заворотов, «каловых камней» и т. п.

ДИВЕРТИКУЛЕЗ ОБОДОЧНОЙ КИШКИ

Впервые это заболевание было описано G. B. Margani в 1700 г. Образование сообщающихся с полостью кишки одиночных или множественных выпячиваний слизистой оболочки за пределы контуров ее просвета (дивертикулов) обнаруживается довольно часто и, по данным литературы, отмечается почти у 30% лиц с патологией пищеварительного тракта, а среди лиц старше 50 лет — у 50%.

Дивертикулы располагаются, в основном, в левой половине толстой кишки, по всей ее длине они выявляются в единичных случаях, несколько чаще — в сигмовидной кишке.

Этиология, патогенез. Согласно «грыжевой теории» возникновения дивертикулов толстой кишки, основной причиной их образования является слабость опорного (соединительнотканного) аппарата кишечной стенки. К ослаблению кишечной стенки могут приводить перенесенные заболевания желудочно-кишечного тракта, а также факторы, приводящие к дилатации кишечной стенки с перерождением и атрофией мышечных волокон (колит, атония кишечника, запоры, поносы, спастическое состояние кишечной стенки, ожирение, резкое похудание, пожилой и старческий возраст). Наиболее частое возникновение дивертикулов в местах прохождения в стенке кишки кровеносных и лимфатических сосудов. Между краем отверстия в мышечной оболочке кишки и расположенными в нем сосудами может быть небольшое свободное пространство. Через него под влиянием давления изнутри, со стороны просвета кишки, постепенно происходит все увеличивающееся выпячивание слизистой оболочки, появляется дивертикул.

Другой причиной возникновения дивертикулов считают дискоординацию сокращения продольных и циркулярных мышечных слоев кишечной стенки, что обусловливает повышение внутрикишечного давления и образование пульсионных дивертикулов в местах ее наименьшего сопротивления. Таким образом, согласно этой теории, появление дивертикулов ободочной кишки связывается с нарушением пропульсивной функции этого отдела кишечника, а появление «слабых мест» в кишечной стенке обусловлено структурно-анатомическими особенностями или дегенеративными изменениями ее мышечных слоев (В. Д. Федоров и др., 1984).

Классификация. Удобной для клинической практики является классификация А. М. Аминева (1971):

1) дивертикулез без клинических проявлений — скрытая форма, определяемая только рентгенологически;

2) дивертикулез с начальными субъективными и объективными клиническими проявлениями;

3) дивертикулез с осложненным течением.

Клиника и диагностика. Клиническую картину дивертикулеза ободочной кишки определяет характер течения болезни. Начальная стадия дивертикулеза ободочной кишки, в основном, протекает бессимптомно. Больные не предъявляют никаких жалоб, в то время как патологический процесс медленно, но неуклонно прогрессирует. Заболевание в этой форме рассматривается как случайная находка. По мере увеличения числа и размеров дивертикулов, нарушения моторно-эвакуаторной функции толстой кишки и повышения внутрикишечного давления возникают слабо выраженные признаки кишечного дискомфорта — развертывается картина дивертикулеза с клиническими проявлениями. Возникают боли в нижней половине живота или в левой подвздошно-паховой области, вздутие живота. Интенсивность болей довольно вариабельна — от легкого покалывания до интенсивных коликообразных приступов. Часто боли носят постоянный характер. В большинстве случаев боли уменьшаются после испражнения, но иногда дефекация вызывает усиление болей. Характерным для дивертикулеза ободочной кишки является несоответствие выраженности субъективных болевых ощущений и отсутствие болезненности при пальпации живота, что объясняется функциональной природой этих ощущений (спазм кишечной стенки, повышение внутрикишечного давления). Нарушение функции кишечника проявляется в длительных задержках стула и запорах, усиливающих болевые ощущения. Иногда отмечается непостоянная диарея.

Рентгенологическая диагностика неосложненных дивертикулов обычно не вызывает затруднений. Дивертикулы могут быть обнаружены при пероральном приеме бария и при ретроградном заполнении толстой кишки. Они имеют шиповидную и грибовидную формы, продольная ось их всегда больше поперечной. Рельеф слизистой оболочки при неосложненном дивертикулезе остается неизменным. При дивертикулезе наблюдается выраженная деформация гаустр, сужение и укорочение кишки.

При колоноскопии ободочной кишки дивертикулы обнаруживают по входным отверстиям (устьям), которые выглядят как воронкообразные углубления округлой или овальной формы, расположенные между складками слизистой оболочки и имеют размеры от 0,2–0,3 до 1 см.

Осложнения. К осложнениям дивертикулеза ободочной кишки относятся: 1) дивертикулит; 2) кровотечение; 3) перфорация дивертикула; 4) образование свищей, инфильтратов и абсцессов; 5) кишечная непроходимость. Одним из наиболее часто встречающихся осложнений является воспаление дивертикула — дивертикулит. По данным различных источников, это осложнение встречается от 10 до 60% случаев. Различают острые, подострые и хронические рецидивирующие дивертикулиты. Острый дивертикулит характеризуется развитием воспаления, повышением температуры тела, болями в животе. Боли имеют тупой, тянущий или периодический характер и локализуются чаще слева в нижней половине живота. Такую форму течения воспалительного процесса иногда называют «левосторонним аппендицитом». Больные также жалуются на запоры, чередующиеся с поносом, наличие в кале слизи, а иногда примеси крови. Со стороны формулы крови отмечается сдвиг влево и лейкоцитоз.

Повышение температуры тела и появление лейкоцитоза в крови на фоне дивертикулеза с клиническими проявлениями или бессимптомного дивертикулеза является характерным признаком начавшегося воспаления и возникновения связанных с ним болей. Этот признак дает возможность дифференцировать последние от функциональных болей.

При распространении воспалительного процесса на окружающие структуры может образоваться инфильтрат или абсцесс, появляются симптомы раздражения брюшины. Образовавшийся абсцесс может вскрыться в мочевой пузырь, уретру, влагалище, тонкую кишку с формированием внутреннего свища. Пузырно-кишечные свищи чаще возникают у мужчин и проявляются упорной дизурией, пневматурией, выделением кала через уретру. Возможна также пиурия и гематурия. Разрыв дивертикула иногда происходит при бессимптомном дивертикулезе. В случае прободения в свободную брюшную полость это осложнение проявляется симптомами перфоративного перитонита. Если перфорационное отверстие прикрывается брыжейкой или жировым

подвеском, может образоваться плотный инфильтрат значительных размеров («псевдоопухоль»), который иногда приводит к развитию обтурационной кишечной непроходимости. Кровотечение может быть различной степени тяжести с появлением в стуле алой крови (при левостороннем дивертикулезе) или в виде дегтеобразного стула (при локализации дивертикулов в правой половине ободочной кишки). Кровотечение из дивертикула иногда наблюдается на фоне дивертикулеза без клинических проявлений. Оно редко бывает профузным, поэтому практически всегда есть возможность для его остановки использовать консервативные мероприятия.

Лечение. Установление точного диагноза как дивертикулеза толстой кишки, так и его осложнений возможно только с помощью рентгенологического и эндоскопического методов исследования.

Ирригоскопия, выполненная методом двойного контрастирования, является весьма информативным методом. Нечеткая структура дивертикула с наличием отечной слизистой оболочки, длительная задержка в нем контрастирующего вещества указывает на наличие дивертикулита. Ирригоскопия является эффективным методом и в обнаружении внутренних свищей.

Важное, а иногда и решающее значение в диагностике принадлежит колоноскопии. При дивертикулите можно увидеть инфильтрированную и гиперемированную слизистую оболочку вокруг отверстия дивертикула, иногда выделение гноевидного содержимого. Только с помощью эндоскопического метода можно выявить источник кишечного кровотечения.

Колоноскопия имеет не только большое диагностическое значение, но и лечебное. Во время ее проведения можно произвести остановку кровотечения, дренировать дивертикулярный абсцесс и т. д. Эти лечебные мероприятия позволяют нередко избежать большого оперативного вмешательства.

При подозрении на перфорацию колоноскопию проводить не следует, так как при этом значительно увеличивается риск разрыва дивертикула.

Дифференциальный диагноз. Клиническая картина при дивертикулезе толстой кишки может быть сходной с клиническими проявлениями синдрома раздраженной кишки, болезнью Крона, опухолью толстой кишки. Сложности диагностических задач преодолеваются, в основном, при использовании инструментальных и рентгенологических методов исследования. Важно помнить о существовании заболеваний со сходной клинической картиной.

В основе профилактики и консервативного лечения неосложненного дивертикулеза ободочной кишки лежит рациональное питание — исключение из рациона грубой, раздражающей, вызывающей усиленную перистальтику пищи. Назначается бесшлаковая диета, включающая растительную клетчатку, в ряде случаев холинолитики, антибиотики. При появлении запоров применяют очистительные клизмы с теплыми антисептическими растворами. Лечение неосложненного дивертикулеза в стадии с клиническими проявлениями то же самое, но с дополнением симптоматического лечения: применения спазмолитиков (платифиллин, папаверин, Но-шпа, и др.), витаминотерапии (витамины группы В и аскорбиновая кислота). У большинства больных консервативное лечение дает длительный стойкий эффект. Следовательно, основная масса больных с клинически выраженным дивертикулезом толстой кишки подлежит консервативной терапии.

Основными показаниями к оперативному вмешательству являются следующие.

1. Деструктивные формы дивертикулита, наличие разлитого или диффузного перитонита (трехмоментное оперативное вмешательство).

2. Острый перфоративный дивертикулит с прогрессирующим течением (преимущественно ушивание места перфорации, дренирование).

3. Свищи, оставшиеся после пенетрации или перфорации дивертикулов в соседние органы (производят рассечение свища, ушивание отверстия, по возможности без резекции органов).

4. Непроходимость кишечника на почве воспалительного инфильтрата или спаечного процесса (удаление суженного участка путем одномоментной, по возможности экономной резекции).

5. Межкишечный абсцесс на почве перфоративного дивертикулита с прогрессирующим течением (дренирование).

6. Упорный хронический дивертикулит с частыми обострениями, постоянным болевым синдромом, длительное время не поддающийся консервативному лечению (резекция пораженного участка кишки).

Выбор метода операции в каждом конкретном случае определяется прежде всего характером осложнения. Немаловажное значение имеют распространенность дивертикулов, выраженность перифокального воспаления и наличие сопутствующих заболеваний особенно у пожилых людей.

Одномоментные операции при экстренных ситуациях опасны, поэтому более целесообразны двух-, а иногда и трехэтапные операции.

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Поражения толстой кишки разнообразны, но при различных этиологических механизмах развития колитов клинические проявления сходны. Наиболее характерными симптомами воспалительных заболеваний являются нарушения стула, боли в животе и признаки интоксикации.

С хирургической точки зрения особое внимание привлекает неспецифический язвенный колит.

Неспецифический язвенный колит

Неспецифический язвенный колит — воспалительное заболевание толстой кишки невыясненной этиологии, поражающее слизистую оболочку ее и, как правило, прямой кишки, имеющее рецидивирующее или непрерывное хроническое течение. Заболевание также известно под названиями идиопатический язвенный колит, язвенно-геморрагический ректоколит и т. д. Оно отличается чрезвычайно упорным течением, частым развитием многих осложнений и считается самым тяжелым из неопухолевых поражений кишечника.

В разных странах это заболевание встречается с различной частотой. Наиболее часто оно встречается в Средней Азии, 50% от числа всех колитов. В странах Европы заболеваемость неспецифическим язвенным колитом составляет 6–14 человек на 10 тыс. госпитализированных больных, в США — почти в 10 раз чаще. Неспецифическим язвенным колитом чаще всего болеют молодые люди от 10 до 40 лет. Мужчины и женщины болеют одинаково часто.

Этиология и патогенез. Этиологический фактор язвенного колита точно не установлен. Существует мнение, что это полиэтиологическое заболевание. В разные времена предлагались различные теории происхождения неспецифического язвенного колита: ферментативная, эндокринная, алиментарная, аллергическая, сосудистая. Периодически делаются попытки связать это заболевание с каким-либо инфекционным агентом. В последние годы, например, выдвигается предположение о возможной этиологической роли вируса кори или палочки паратуберкулеза, но прямых доказательств этому нет. Привлекает внимание точка зрения о наличии генетически детерминированного дефекта иммунной системы, который приводит к развитию тяжелого воспалительного процесса в толстой кишке, а также возможность участия наследственных механизмов в процессах происхождения язвенного колита.

Важное значение в патогенезе язвенного колита помимо изменений иммунологической реактивности придается кишечному дисбактериозу и нарушениям психологического статуса.

На иммунный характер воспалительного процесса у больных язвенным колитом указывают данные морфологического исследования слизистой оболочки кишки. В собственном ее слое выявляются обширные инфильтраты из лимфоцитов, плазматических клеток и эозинофилов, но уменьшено количество IgA-продуцирующих клеток. У больных наблюдается пищевая аллергия. Примерно у 50% больных выявляются в сыворотке крови антитела к антигенам ткани толстой кишки. Нарушены факторы клеточного иммунитета, в частности, соотношение между субпопуляциями Т-лимфо-

цитов. В 20–50% случаев при язвенном колите обнаруживается повышение циркулирующих иммунных комплексов, причем имеется корреляция с активностью воспалительного процесса.

Выявление у 70–100% больных язвенным колитом дисбактериоза кишечника свидетельствует о существенной его роли в патогенезе заболевания. Было обнаружено, что общее количество бактерий в стуле больного в 85 раз превышает их количество в кале здорового человека. Кроме того, при неспецифическом язвенном колите, помимо изменения состава микрофлоры кишечника, снижаются ее защитные и антагонистические свойства, а также витаминообразующая функция. В составе измененной кишечной микрофлоры появляются микроорганизмы, обладающие способностью вырабатывать токсические продукты, «ферменты агрессии» и повреждать клетки кишечника. Условно-патогенные бактерии способствуют развитию суперинфекции, микробной аллергии и аутоиммунным процессам в организме.

Больные язвенным колитом довольно часто отмечают в анамнезе острые психические травмы, хронические психотравмирующие ситуации или затяжные конфликты. При длительном рецидивирующем течении у большинства больных по крайней мере один из рецидивов бывает обусловлен психической травмой.

Таким образом, есть все основания отнести неспецифический язвенный колит к мультифакторным (полигенным) заболеваниям. Патогенез его можно представить в виде *circulus vitiosus*, основными звеньями которого являются иммунные, в том числе аутоимунные нарушения, кишечный дисбактериоз, изменения психологического статуса, которые, будучи инициированы неизвестным этиологическим фактором, приводят к тяжелому воспалительному некротизирующему процессу в толстой кишке.

Патологическая анатомия. Макро- и микроскопическая картина *при неспецифическом* язвенном колите различна в зависимости от остроты и протяженности процесса. Воспалительный процесс наиболее часто поражает сигмовидную и нисходящий отдел ободочной кишки, реже — поперечную ободочную, восходящий отдел последней, слепую кишку. Практически всегда вовлекается и прямая кишка. Проксимальные участки толстой кишки захватываются по мере развития болезни. В редких случаях воспалительные изменения отмечаются в дистальных отделах подвздошной кишки, но без образования язв. Начинается воспалительный процесс со слизистой оболочки и постепенно переходит на мышечную и серозную оболочки. При выраженной клинической картине заболевания слизистая оболочка толстой кишки отечная, гиперемированная, на поверхности видны множественные геморрагии, эрозии и изъязвления различной величины. Язвы неправильной формы, нередко сливаются, могут проникать не только в подслизистую, но и в мышечную оболочку кишки, а в отдельных случаях перфорировать. Характерно образование псевдополипов, представляющих собой разрастания грануляционной ткани, чаще у края язв. При стихании воспалительного процесса язвы заживают, приводя иногда к рубцовому сужению просвета кишки, постепенно формируются склероз стенки кишки и атрофия ее слизистой оболочки.

Классификация. Общепринятой классификации неспецифического язвенного колита до настоящего времени не существует. В зависимости от характера развития патологического процесса H. Bockus et al. (1958) и J. C. Goligher (1961) различают острую скоротечную (молниеносную), хроническую непрерывную и рецидивирующую формы неспецифического язвенного колита. При острой форме воспалительный процесс развивается бурно, поражает всю толстую кишку и рано приобретает угрожающее жизни больного течение. При хронической непрерывной форме заболевание протекает длительно, тяжесть его зависит от степени распространения процесса. Рецидивирующая форма характеризуется сменой приступов заболевания периодами ремиссии.

Клиника и диагностика. Клиническая картина неспецифического язвенного колита характеризуется триадой главных признаков: понос, патологические выделения с калом и боль в животе.

Заболевание может длиться годами с чередованием периодов обострения и ремиссии. Для всех форм неосложненного язвенного колита характерны две группы симптомов: местные (кишечные) и общие.

Из местных симптомов самый ранний и частый — ректальные кровотечения. Кровь в стуле у больных язвенным колитом отмечается постоянно, даже в фазе ремиссии. В фазу обострения количество крови в кале увеличивается. Чаще всего она алая, при поносах — в виде прожилок. Постоянные кровотечения обусловлены нарушениями микроциркуляции толстой кишки, легкой ранимостью сосудов, наличием эрозий и изъязвлений.

Другим постоянным признаком язвенного колита являются поносы. В фазу обострения число дефекаций увеличивается до 15–20 раз в сутки. Частые дефекации с жидким стулом приводят к обезвоживанию, потере электролитов, белка. Больные быстро худеют, теряя в массе 30–40 кг. Механизм поносов — усиление секреции жидкости и уменьшение ее абсорбции вследствие поражения слизистой, повышенной проницаемости сосудов. При этом, чем больше протяженность процесса в кишке, тем чаще стул. Как правило, в жидком кровянистом кале присутствует слизь. Отсутствие слизи указывает на глубокое и обширное поражение слизистой оболочки, часто необратимого характера. Иногда больных беспокоят тенезмы, особенно при пораженной прямой кишке.

Обязательным симптомом неспецифического язвенного колита являются боли в животе. Они локализуются обычно в левой подвздошной области, левой половине живота, реже по всему животу. После дефекации боли ослабевают или, реже, усиливаются. При хронической непрерывной форме боли незначительны, для острой же формы заболевания характерно наличие интенсивных схваткообразных болей.

Из общих жалоб характерны повышение температуры тела, чувство жара, слабость, снижение работоспособности, снижение массы тела. Очень часто развиваются астено-ипохондрический, депрессивный синдромы, нередко канцерофобия.

Острая форма язвенного колита характеризуется бурным началом заболевания с максимально выраженными местными и общими симптомами. Появляются ноющие боли в животе, особенно по ходу ободочной кишки, которые постепенно нарастают и приобретают характер схваткообразных. Схваткообразные боли начинают сопровождаться тенезмами, частота стула нарастает до 20 раз в сутки. Температура тела повышается до 39–40°С, появляются признаки интоксикации и циркуляторных расстройств. Нередко наблюдается синдром экссудативной энтеропатии с развитием гипопротеинемии и отеков. Течение заболевания может осложниться массивным кровотечением, перфорацией или токсической дилатацией толстой кишки. Прогноз при острой форме неблагоприятный, летальность высокая.

Наиболее часто встречается хроническая рецидивирующая форма язвенного колита. Для нее характерно чередование фаз обострения и ремиссии. Выделяют два варианта обострения — внезапный, бурный, который очень похож на острую форму; и медленный, постепенный, когда клиника обострения нарастает медленно, нет обычно выраженной интоксикации.

Хроническая непрерывная форма характеризуется тем, что симптомы заболевания и активность воспалительного процесса в кишечнике сохраняются в течение многих лет.

Решающим методом диагностики язвенного колита является ректороманоскопия или сигмоскопия с помощью гибкого эндоскопа. Пальцевое исследование и введение ректороманоскопа у этих больных очень болезненны, а в некоторых случаях такое исследование весьма затруднительно. Эндоскопическая картина постоянно меняется и зависит от формы и течения заболевания. Особенно выраженные изменения наблюдаются при хроническом рецидивирующем и остром неспецифическом язвенном колите. Наблюдается отечная, гиперемированная слизистая оболочка прямой и сигмовидной кишок, покрытая большим количеством слизи, видны подслизистые кровоизлияния, эрозии, язвы, псевдополипы. Язвы, распространяясь вглубину, могут проникать через все оболочки кишечной стенки, включая и серозную. Для язвенного колита характерны такие признаки, как контактные кровотечения, медленная регенерация эрозий и язв даже при активной терапии. При легких формах с мало выраженными макроскопическими изменениями целесообразно выполнить биопсию слизистой. При гисто-

логическом исследовании выявляются характерные признаки воспаления. Во время ремиссии отмечается эпителизация язв, меньшая ранимость слизистой оболочки, гипертрофия слизистой оболочки и псевдополипозные разрастания.

В обязательный комплекс исследований входит ирригоскопия, которая позволяет оценить протяженность поражения, помогает в дифференциальной диагностике язвенного колита с болезнью Крона, опухолями и дивертикулезом толстой кишки, ишемическим колитом.

Рентгенологические признаки зависят от фазы течения патологического процесса. В начальной стадии заболевания они могут отсутствовать или выявляются утолщенные складки слизистой оболочки, мелкосетчатый рисунок с точечными скоплениями бария, контуры кишки с мелкозубчатыми (фестончатыми) очертаниями. Отмечается умеренное диффузное расширение кишки, на фоне которого возникают циркуляторные спастические сокращения. Может наблюдаться ускоренное заполнение пораженного участка кишки и быстрое опорожнение. При остром течении заболевания уменьшается ширина просвета кишки вследствие нарастающего отека ее стенки. Просвет кишки не изменяется в процессе обследования, «кишка зияет». Гаустрация отсутствует. Наличие язв распознается по потере четкости контуров, появлению густо расположенных ниш, двойному контуру.

При хроническом течении заболевания кишка резко укорачивается, сужается, становится ригидной трубкой. Контуры кишки ровные, без гаустр, определяется большое количество полиповидных разрастаний в виде множественных краевых и центральных дефектов наполнения. При сегментарных поражениях аналогичная картина ограничена участком поражения.

При язвенном колите используются такие современные неинвазивные методы исследования, как ультразвуковое и термография. Применение УЗИ у больных язвенным колитом основано на том, что патологически измененная, утолщенная толстая кишка дает четкое ультразвуковое изображение округлой или овальной формы — «симптом пораженного полого органа». Термография в период обострения позволяет регистрировать зоны гипертермии в проекции пораженных участков кишки, оценивая таким образом активность воспалительного процесса и протяженность поражения.

Осложнения. В течении неспецифического язвенного колита часто возникают разнообразные осложнения, которые подразделяются на местные (кишечные) и общие (системные). К местным осложнениям относят массивное кишечное кровотечение, токсическую дилатацию толстой кишки, перфорацию, перитонит, формирование стриктур с развитием толстокишечной непроходимости, возникновение полипоза и злокачественной опухоли.

Наиболее часто возникает кровотечение, примерно одинаково часто происходит перфорация и токсическая дилатация кишки, которая обусловлена дистрофией мышечных волокон, повреждением нервного аппарата кишки, электролитными нарушениями. Реальную угрозу представляет малигнизация. Частота рака толстой кишки у больных неспецифическим язвенным колитом в 10–20 раз чаще, чем в обычной популяции людей.

Общие системные осложнения разделяют на три группы по патогенетическому принципу: 1) возникающие вследствие системной «гиперсенсибилизации» — поражения суставов, глаз, кожи, слизистой рта; 2) возникающие вследствие бактериемии в портальной системе — поражения печени и билиарного тракта; 3) возникающие вторично при длительных нарушениях функции толстой кишки — анемия, электролитные нарушения.

Дифференциальный диагноз. Неспецифический язвенный колит нужно дифференцировать с инфекционным гранулематозным и ишемическим колитами, солитарной язвой прямой кишки, лучевым, гонорейным проктитом.

Лечение. Лечение неспецифического язвенного колита представляет собой трудную задачу, что обусловлено неясностью этиологии и отсутствием специфических средств терапии. Комплекс консервативных лечебных мероприятий включает в себя

диетотерапию, витаминотерапию, назначение десенсибилизирующих и антигистаминных средств, введение трансфузионных сред, растворов электролитов, а также средств патогенетической терапии — стероидных гормонов, препаратов типа салазопирина, иммунодепрессантов, антибактериальных препаратов.

В фазу обострения заболевания больных со среднетяжелыми и тяжелыми формами необходимо госпитализировать, при легкой форме лечение может проводиться амбулаторно.

Выраженным терапевтическим эффектом при неспецифическом язвенном колите обладают производные салициловой кислоты и сульфапиридина (салазопирин, сульфасалазин, салазопиридазин). Салазопирин назначают по 6–7 г, сульфасалазин — по 2–4 г, салазопиридазин — по 2 г в сутки. Наилучшие результаты получены при вялотекущих формах, но при острых, тяжелых формах эти препараты не предотвращают прогрессирования процесса.

Местное лечение — клизмы, орошение слизистой — показано при легких формах и ограниченном поражении прямой кишки.

Хирургическое лечение. Различают абсолютные и относительные показания к хирургическому лечению неспецифического язвенного колита. Абсолютными являются перфорация кишки, профузное кишечное кровотечение, токсическая дилатация толстой кишки, малигнизация и рубцовый стеноз кишки с явлениями кишечной непроходимости; относительными показаниями к операции считают тяжело протекающую острую форму заболевания при безуспешности консервативного лечения в течение 3–4 недель, не поддающуюся лечению и приводящую больного к инвалидности, хроническую форму при непрерывном или рецидивном течении.

Выбор оперативного вмешательства при неспецифическом язвенном колите зависит от локализации патологического процесса, особенностей течения, наличия осложнений. Целью оперативного вмешательства является удаление пораженной толстой кишки — источника воспалительного процесса, интоксикации, кровопотери. При токсической дилатации толстой кишки выполняют илео- или колостомию.

Наибольшее затруднение вызывает хирургическое лечение тотального язвенного колита. Вопрос об объеме оперативного вмешательства при этой форме окончательно не решен. Предпочтительной является проктоколэктомия. Операцию выполняют в 1 этап у сравнительно крепких больных и в 2–3 этапа у больных в тяжелом состоянии. В последнем случае в начале накладывают илеостому, а спустя 3–6 месяцев, когда состояние больного улучшается, удаляют толстую и прямую кишки. В последние годы все шире применяется субтотальная резекция ободочной кишки с наложением концевых илео- и сигмостом. Эта операция в большинстве случаев надежно устраняет гнойную интоксикацию, а сохраняемые при этом пораженные дистальные отделы сигмы и прямой кишки, как правило, не оказывают отрицательного влияния на общее состояние больного. С *течением времени патологический* процесс в отключенных отделах толстой кишки стихает и появляется возможность восстановительной операции — илеоректального или илеосигмоидного анастомоза (В. Д. Федоров, 1982). Проктэктомия необходима только при массивных кровотечениях из прямой кишки или возникновении рака.

При сегментарных формах неспецифического язвенного колита операция заключается в удалении пораженного участка в пределах здоровых тканей.

Общие исходы. Результаты хирургического лечения неспецифического язвенного колита зависят от формы, особенностей клинического течения заболевания, наличия осложнений и возраста больного.

Острый аппендицит

Определение, частота, общие особенности. Острый аппендицит — воспаление червеобразного отростка слепой кишки. Он встречается в любом возрасте, но наиболее часто наблюдается в возрасте от 18 до 30 лет. Дети и пожилые люди заболевают значительно реже. Им в равной степени болеют мужчины и женщины. Острый аппендицит остается наиболее распространенным заболеванием. Больные с подозрением на

эту патологию составляют 20–50% всех экстренно госпитализируемых в общехирургический стационар. Число аппендэктомий по отношению ко всем неотложным абдоминальным операциям составляет 28% (А. А. Гринберг с соавт., 1998).

Заболевание хорошо знакомо врачам, но вопросы диагностики и лечения острого аппендицита продолжают привлекать внимание исследователей. Несмотря на многочисленные исследования, до сих пор остаются дискутабельными многие вопросы этиологии и патогенеза острого аппендицита. Эта патология, хотя и выделена в самостоятельную нозологическую форму, объединяет различные по причинам и развитию воспалительные и деструктивные изменения в червеобразном отростке.

Этиология и патогенез. Среди причин острого воспаления червеобразного отростка прежде всего выделяются возбудители неспецифической гнойной инфекции, обитающие в просвете этого полого органа (кишечная палочка, энтерококк, стрептококк, стафилококк и др.). В то же время острый аппендицит может быть вызван специфическими микроорганизмами. Его развитие отмечено при сальмонеллезе, дизентерии, псевдотуберкулезе.

Существуют различные теории патогенеза острого аппендицита (инфекционная, нейротрофическая, механическая, аллергическая и др.). Наиболее вероятным путем внедрения возбудителя является энтерогенный. Известно, что для развития воспаления в полых органах важное значение помимо наличия микроорганизмов имеет застой содержимого. Затруднению выхода содержимого из отростка могут способствовать узость просвета органа, его изогнутая форма (вследствие укороченности брыжейки отростка) и неблагоприятное расположение, зависящее, например, от положения слепой кишки.

Помимо врожденных предрасполагающих причин затруднению опорожнения содержимого могут способствовать спайки вследствие бывшего воспаления в самом отростке или других прилежащих органах брюшной полости. Благодаря им он может быть фиксирован в самых разнообразных положениях и изогнут так, что это приводит к застою содержимого. Наконец, в просвете самого отростка могут быть каловые камни, инородные тела; от бывшего воспаления остаются стенозирующие рубцы, приводящие к обтурации.

Не исключается возможность неблагоприятного влияния и некоторых внешних факторов. Обильная мясная жирная пища, вызывающая запоры, способствует застою содержимого в червеобразном отростке.

Снижению барьерной функции слизистой оболочки червеобразного отростка при энтерогенном пути проникновения микробов в настоящее время придается решающее значение. Роль гематогенной инфекции и лимфогенного пути распространения инфекционного процесса в патогенезе острого аппендицита не ясна и нуждается в дальнейшем изучении. В то же время никем не оспаривается возможность «содружественного» воспаления червеобразного отростка при наличии в организме воспалительных очагов иной локализации. Считается, что этому в значительной степени способствует то обстоятельство, что червеобразный отросток богат лимфоидной тканью.

Признание ведущей роли аутоинфекции в этиологии острого аппендицита не решило, однако, важного вопроса о факторе (факторах), определяющих начало и исход воспалительного процесса. В противовес утвердившемуся было мнению немецкого патолога Ашофа о решающем влиянии возросшей вирулентности энтерогенной микрофлоры, в настоящее время существенное значение придается функциональному состоянию иммунологических систем и характеру защитных реакций организма, определяющих возникновение, течение и исход острого воспаления в червеобразном отростке. Можно с уверенностью полагать, что появление заболевания обусловлено многими факторами и их взаимодействием. В частности, от соотношения сил агрессии и защиты зависит не только его возникновение, но и развитие различных морфологических изменений в червеобразном отростке.

Патологическая анатомия. Патологоанатомические изменения при остром аппендиците имеют различные формы и характер. Процесс может быть ограничен изменениями в самом отростке и может выйти за его пределы, вовлекая брюшинный покров и приводя к развитию местного или разлитого перитонита.

Появляющийся экссудат, вначале серозный, становится мутным, затем гнойным. Фибринозно-гнойные налеты на серозной поверхности отростка и прилегающих органах (кишечнике, большом сальнике и др.) могут обусловить их спаяние и, следовательно, привести к отграничению воспалительного очага от остальной брюшной полости.

Конгломерат воспалительно измененных органов и тканей, в котором располагается червеобразный отросток, образует аппендикулярный инфильтрат. При прогрессировании воспалительного процесса развивается периаппендикулярный абсцесс.

Острое воспаление в червеобразном отростке начинается в слизистой оболочке и в подслизистой ткани. Оно может носить очаговый характер или быть распространенным. Из первичного очага воспаления (первичного аффекта Ашофа) процесс распространяется как по поверхности слизистого слоя, так и в глубину стенки отростка, достигая серозного покрова. При явлениях гнойно-некротической инфильтрации в процесс вовлекаются брюшина, лимфатические и кровеносные пути брыжейки отростка, регионарные лимфатические узлы. Развиваются перифлебиты, флебиты с образованием тромбов как в венах, так и в артериях. Питание отростка нарушается и наступает некроз нередко на всем его протяжении. Этому весьма способствует своеобразная система кровоснабжения органа. Особенностью ее является то, что *a. appendicularis* не имеет анастомозов с другими артериями. Тромбоз таких сосудов, за исключением веточек, идущих к его основанию, анастомозирующих с артериями слепой кишки, быстро приводит к гангрене и перфорации червеобразного отростка.

Выделяются катаральная, флегмонозная и гангренозная формы острого аппендицита. Обязательное существование последовательно развивающихся патоморфологических изменений в червеобразном отростке многими исследователями ставится под сомнение. При катаральном аппендиците червеобразный отросток может быть незначительно утолщен с умеренной гиперемией серозного покрова. Слизистая оболочка выглядит отечной, иногда выявляется клейкое мутноватое содержимое. При гистологическом исследовании могут быть обнаружены дефекты эпителия и лейкоцитарные инфильтраты. Эту форму острого аппендицита называют еще простой или поверхностной.

Флегмонозный аппендицит характеризуется обширным воспалением стенки червеобразного отростка, который значительно увеличен в объеме. Его поверхность резко гиперемирована с наличием фибринозных наложений. В стенке отростка могут образовываться мелкие гнойники, слизистая оболочка инфильтрирована, отечна, нередко в ней заметны участки некроза или изъязвления. В просвете — мутный или гнойный экссудат. Большое скопление гноя дает основание для выделения особой формы аппендицита — эмпиемы червеобразного отростка. Он значительно увеличен в объеме, стенка его может быть расплавлена и тогда наступает перфорация и содержимое попадает в брюшную полость.

Более часто перфорация развивается при гангренозном аппендиците вследствие быстрого наступления деструкции стенки, обусловленной нарушением кровообращения, и слабой способности к развитию антиинфекционной защиты. Червеобразный отросток имеет темно-серый цвет или представляет собой серую с зеленоватым оттенком распадающуюся массу с гнилостным запахом. Сохранившаяся стенка дряблая. Вокруг отростка мутный экссудат, на окружающих его тканях — серые фибринозно-гнойные налеты.

Флегмонозный и гангренозный аппендициты относят к деструктивным формам.

Характерно, что форма заболевания мало зависит от срока болезни. Примерно у 10% больных в первые 6 ч болезни можно наблюдать деструктивный аппендицит, а через 12 ч — катаральный (К. М. Лисицын, Ю. Г. Шапошников, 1984). В то же время можно отметить, что чем больше времени прошло от начала заболевания до операции, тем больше деструктивных форм (М. В. Красносельский, 1960).

Классификация. В практической работе операционные находки не всегда совпадают с морфологическими заключениями при, казалось бы, достаточно четко очерченных морфологических формах. Это положение в меньшей степени относится к деструктивным формам аппендицита. Особое внимание привлекают отростки без видимых

Таблица 37

Клинико-морфологическая классификация острого аппендицита (М. И. Лыткин, 1998)

По характеру морфологических изменений	1. Простой (поверхностный, катаральный) аппендицит
	2. Флегмонозный аппендицит
	3. Гангренозный аппендицит
	4. Перфоративный аппендицит
По распространенности патологического процесса	1. Неосложненный
	2. Осложненный:
	аппендикулярным инфильтратом; аппендикулярным абсцессом; местным перитонитом; разлитым перитонитом; другими осложнениями (забрюшинная флегмона, межкишечные абсцессы и др.)
По клинической картине	1. С типичной клинической картиной
	2. С атипичной клинической картиной:
	с дизурическими расстройствами; с симптомами заболеваний желчевыводящих путей; с диареей; с признаками тяжелой гнойной интоксикации; с гиперпирексией
По клиническому течению	1. Быстро регрессирующий
	2. Непрогрессирующий
	3. Медленно прогрессирующий
	4. Бурно прогрессирующий

изменений. Клинические проявления заболевания также нередко не соответствуют патоморфологическим находкам. Удаление отростка без морфологических изменений чревато неблагоприятными отдаленными результатами. По мнению Д. А. Арапова (1966), «...все случаи непроходимости, как правило, возникают после сомнительных аппендицитов». Ряд авторов при обследовании таких больных в отдаленные сроки после аппендэктомии выявили другие заболевания (А. П. Осипова, О. Л. Кобякова, 1992). Сообщения о неудовлетворительных результатах лечения при простом аппендиците периодически продолжают появляться в печати (А. Ф. Дронов, 1994; C. K. Kum et al., 1993; F. Luthi et al., 1993 и др.).

Проблема простого аппендицита остается до конца не решенной. Существующие трудности предполагают необходимость особенно продуманного и обоснованного показания к операции. В практической деятельности должна быть исключена возможность «легкого» отношения как к постановке диагноза острый аппендицит, так и к самой операции — аппендэктомии.

Существенные различия содержания оперативного вмешательства, исходов лечения и патоморфологических находок диктуют необходимость создания классификации острого аппендицита, в основу которой должны быть положены как морфологические критерии изменений в червеобразном отростке, так и особенности клинического течения. Среди существующих классификаций привлекает внимание клинико-морфологическая классификация М. И. Лыткина (1998), представленная в таблице 37.

Положительной стороной ее является то, что она в достаточной мере соответствует запросам практической хирургии и потребностям научного анализа клинических аспектов острого аппендицита (П. Н. Зубарев с соавт., 1998).

Клиника и диагностика. Разнообразие клинических проявлений при остром аппендиците образно подмечено И. И. Грековым, отнесшим его к коварному «хамелеоноподобному» заболеванию. Клиническая картина обусловлена не только разнообразием патологоанатомических изменений в отростке, но и положением его в брюшной полости и даже временем, прошедшим с момента заболевания. Ранний период болезни оказывается мало похожим на поздний (Б. В. Петровский, 1968). Однако, несмотря на разнообразие клинических проявлений, при остром аппендиците существуют признаки, встречающиеся постоянно.

Боли в животе — первый и характерный признак этого заболевания. Они имеют различный характер. Их называют ноющими, жгучими, тянущими и т. д. (больные дают неодинаковые определения) и появляются в разных отделах брюшной полости. Нередко они с самого начала имеют типичную локализацию в правой подвздошной области, но могут возникать в подложечной с последующим перемещением в правую подвздошную область. Этот симптом Волковича–Кохера широко известен, но мало кто обращает внимание на тот факт, что боли и другой локализации, начинаясь в области пупка, в правом подреберье по прошествии нескольких часов также своим эпицентром избирают область правого нижнего квадранта живота.

Нередко к болевым ощущениям присоединяются и другие симптомы (рвота, головная боль, познабливание). Рвота в начале заболевания чаще бывает одно-двукратной и носит рефлекторный характер, не принося облегчения больному. Отличительной чертой ее является также то, что она не предшествует появлению болей, а возникает после них.

Хорошо известно еще одно обстоятельство, связанное с характеристикой клинической картины острого аппендицита. Считается типичным острое начало заболевания с внезапно возникающего приступа болей. Однако следует иметь в виду, что болезнь иногда может развиваться с общего недомогания, дискомфорта, тошноты, неопределенных болевых ощущений в животе без отчетливой локализации за несколько часов или дней до появления яркого болевого приступа.

Характерной считается постоянная боль без иррадиации, не имеющая выраженной интенсивности. Больные при этом лежат спокойно на спине, иногда на правом боку, поджав к животу колени. Исключение могут составить случаи тазового, ретроцекального и подпеченочного расположения отростка, когда может наблюдаться иррадиация боли в паховую область (иногда с учащением мочеиспускания), под правую лопатку. Такое отражение боли, вероятно, обусловлено очагом воспаления, расположенного вблизи мочеточника, мочевого пузыря или желчного пузыря. Очень сильные боли, вызывающие даже беспокойное поведение больного, бывают при эмпиеме отростка. Следует также отметить, что болевые ощущения при деструктивных формах острого аппендицита несколько интенсивнее, чем при катаральной его форме. Однако при развитии гангрены отростка вследствие омертвения ткани боли могут уменьшаться.

Для острого аппендицита кроме самостоятельных (спонтанных) болей в животе ценное диагностическое значение имеют провоцированные боли самим больным (например, при кашле) или внешним воздействием.

Очень важными элементами объективной оценки состояния больного является внимательность и методичность его исследования.

Уже осмотр передней брюшной стенки иногда позволяет установить некоторое отставание или неподвижность правой ее половины при дыхательных экскурсиях. Провоцированная боль при кашле возникает в месте нахождения воспаленного червеобразного отростка. Особенно демонстративным является симптом кашлевого толчка при втянутом животе. Боль, возникающая при перкуссии, часто может точно указать на локализацию воспалительного процесса. Достаточно легкого сотрясения брюшной стенки, чтобы вызвать наибольшую болезненность в проекции очага воспаления.

Пальпация живота должна быть сравнительной и ее нужно начинать с нежного поверхностного ощупывания участков левой подвздошной области, максимально отдаленных от места предполагаемого наличия выраженных болевых ощущений. Таким путем удается выявить минимальные изменения в тонусе мускулатуры брюшной стенки.

Локальное защитное напряжение мышц брюшной стенки считается одним из характерных признаков острого аппендицита, но установить его удается не всегда. Оно может отсутствовать при начальных проявлениях заболевания, при тазовом и ретроцекальном или забрюшинном расположении червеобразного отростка, у пожилых и истощенных людей. Большой жировой слой иногда также мешает выявить напряжение брюшной стенки.

В диагностике острого аппендицита важное значение имеют болевые симптомы, а не болевые точки. Выявление последних целесообразно при хроническом аппендиците. При остром аппендиците насчитывается свыше ста болевых симптомов, однако наиболее часто используются лишь некоторые из них.

Последовательность выявления симптомов лучше всего достигается вначале проверкой тех, которые больной вызывает сам (А. А. Крылов с соавт., 1988). В частности, одним из них является симптом Ситковского. Он признается положительным, если при повороте на левый бок больной отмечает усиление боли в правой подвздошной области.

Во врачебной практике часто вызываются симптомы Ровзинга (ощущение боли в правой подвздошной области при толчкообразном надавливании одной рукой на нисходящий отдел толстой кишки при предварительном прижатии другой рукой нижележащего участка этой кишки), Воскресенского (появление боли в правой подвздошной области при быстром скользящем движении рукой через натянутую рубашку от эпигастральной области косо вниз к области слепой кишки во время вдоха больного), Бартомье–Михельсона (усиление боли при пальпации правой подвздошной области в положении больного на левом боку), Щеткина–Блюмберга (появление или усиление боли при быстром отнятии пальцев кисти после медленного надавливания ими на переднюю брюшную стенку).

Для типично протекающего острого аппендицита основными признаками, помимо самостоятельных болей в животе, является болезненность в правой подвздошной области при пальпации в сочетании с локальным напряжением мышц и симптомом Щеткина–Блюмберга.

Общее состояние больных с острым аппендицитом вначале существенно не ухудшается. Температурная реакция ограничивается субфебрильными или фебрильными цифрами. Пульс соответствует температуре тела. Повышение числа лейкоцитов в крови до $10 \cdot 10^9$–$12 \cdot 10^9$/л — нередкая находка, но не раннее проявление аппендицита. Высокий лейкоцитоз (20 тыс. и более) в начале заболевания дает основание для сомнения в диагнозе и требует особенно тщательного проведения дифференциального диагноза. Изменений в биохимических показателях крови и других сред организма не происходит или они не характерны. Общее состояние больных и клинические показатели болезни ухудшаются по мере нарастания воспалительных изменений в червеобразном отростке, развития осложнений и усиления интоксикации.

Трудности диагностики острого аппендицита связаны не только с особенностями локализации червеобразного отростка, но и с необычными клиническими проявлениями этого заболевания у женщин, детей и стариков, а также с развитием атипичной клинической картины, свойственной заболеваниям других органов.

При ретроцекальном аппендиците, наряду с типичной клинической картиной (если червеобразный отросток расположен в ретроцекальном кармане свободно без спаек и сращений), можно отметить и некоторые особенности в его проявлениях. Они состоят в том, что заболевание начинается с возникновения болей в поясничной области и (или) в правой половине живота с иррадиацией их в паховую область, правое бедро, область таза. При обследовании такого больного иногда не удается выявить ни напряжения мышц передней брюшной стенки, ни симптома Щеткина–Блюмберга. При этом глубокая пальпация правой подвздошной области может вызвать умеренную болезненность. В моче появляются свежие эритроциты. Патогномоничных диагностических признаков не существует. Внимание врача должно привлечь положение больного в постели. При ретроцекальном аппендиците его правая нога может быть согнута и приведена к животу.

Следует прибегнуть к выявлению специальных местных симптомов. К ним относят симптом Яуре–Розанова (болезненность при давлении пальцем в области петитова треугольника справа), поясничный симптом Варламова (появление боли в правой подвздошной области при поколачивании по XII ребру или в области поясничных мышц справа и слева), симптом Пунина (болезненность при давлении пальцем на область поперечных отростков II–III поясничных позвонков).

В ряде случаев отличительные черты в клинической картине заболевания возникают при мезоцекальной локализации червеобразного отростка. Располагаясь между петлями тонкой кишки, воспаленный отросток приводит к появлению более ярких симптомов болезни. Боли в животе интенсивнее и носят разлитой характер. Напряжение мышц передней брюшной стенки и симптом Щеткина–Блюмберга выражены отчетливо. Бывает заметнее вздутие живота за счет более выраженного пареза кишечника, иногда сочетающегося не с задержкой стула, а с учащенной дефекацией. Могут быть выявлены симптомы Горна (боль в правой подвздошной области при умеренном натяжении семенного канатика) и Гуревича (болезненность при кашле после введения указательного пальца в наружное отверстие пахового канала).

Тазовое расположение отростка, особенно свойственное женщинам, может обусловить появление в клинической картине острого аппендицита таких необычных симптомов, как позывы «на низ» и учащенное мочеиспускание. Они возникают, как уже отмечено выше, вследствие раздражения прямой кишки и мочевого пузыря очагом воспаления, расположенным вблизи этих органов. Преодолеть диагностические трудности в этих случаях помогает определение симптома Коупа. Сгибая правую ногу в коленном суставе и ротируя бедро кнаружи, вызывают боль в глубине таза справа. Определенное диагностическое значение имеет установление разницы в показателях температуры тела в подмышечной области и прямой кишки, превышающей 1°С. Очень важным диагностическим приемом является пальцевое исследование через прямую кишку и через влагалище у женщин.

При высоком расположении верхушки червеобразного отростка (в подпеченочном пространстве, у желчного пузыря) воспалительные изменения в нем могут вызвать развитие клинической картины, напоминающей острый холецистит или (редко) печеночную колику. Заболевание часто начинается с острых болей в правом подреберье, эпигастральной области или правой половине живота.

При проведении дифференциальной диагностики следует иметь в виду, что при остром холецистите клиническая картина более яркая, можно отчетливо установить иррадиацию болей в правую лопатку или надплечье, выявить четкие желчепузырные симптомы, а иногда и прощупать увеличенный желчный пузырь. Очень важны и анамнестические данные о наличии конкрементов в желчном пузыре.

Необходимо иметь в виду возможность левостороненней локализации червеобразного отростка при *situs viscerum inversum* (полном или частичном), либо при большой подвижности слепой кишки. Диагностика острого воспаления отростка в этих случаях трудна, и распознается оно чаще на операции. Но при полном обратном расположении органов поставить правильный диагноз легко. Важно вспомнить о возможности инверсии органов в случаях локализации болей в левой подвздошной области. Обнаружение сердечного толчка в правой половине грудной полости помогает разрешить сомнения.

Диагноз острого аппендицита у беременных, как правило, затруднен во второй половине беременности. Из-за оттеснения кверху увеличенной маткой кишечника изменяется локализация боли. В силу растяжения брюшной стенки трудно выявить напряжение мышц живота. В диагностике определенное значение придается наличию подобных болевых приступов в анамнезе.

Диагностика острого аппендицита у детей особенно сложна. Их организм обладает малой склонностью к отграничению воспалительного процесса в брюшной полости (меньшая пластичность брюшины, небольшие размеры сальника), а изменения в отростке чаще ведут к деструкции и перитониту. Заболевание нередко протекает с гипертермическим синдромом и выраженной интоксикацией. Исследование детей вследствие их беспокойного поведения затруднено. В этих случаях рекомендуется шире применять бимануальное ректоабдоминальное исследование, пальпацию брюшной полости в состоянии медикаментозного сна с помощью препаратов ультракороткого действия (К. М. Лисицын, Ю. Г. Шапошников, 1984).

У пожилых людей клиника острого аппендицита менее выражена. Болевые ощущения могут быть незначительными, напряжение брюшной стенки и симптом Щеткин-

на–Блюмберга выражены слабо, хотя в отростке развиваются деструктивные изменения. Следует помнить, что у пожилых людей значительные патоморфологические изменения сопровождаются более выраженными симптомами интоксикации, а не местными проявлениями. Общее состояние тяжелее, чем, казалось бы, оно должно быть при выявленных локальных признаках. Пульс учащен, язык сухой и обложен беловато-серым налетом, число лейкоцитов хотя и невелико (редко первышает 12 тыс.), но в формуле крови обычно имеется сдвиг влево и появляется токсическая зернистость нейтрофилов.

Особенности проявления острого воспаления червеобразного отростка отражаются не только в клинической картине заболевания, но и в лабораторных показателях. С тем, чтобы избежать ошибки, в сомнительных случаях необходимы повторный подсчет числа лейкоцитов и определение лейкоцитарной формулы, лейкоцитарного индекса интоксикации. Иногда, используя значение местного лейкоцитоза, для исследования кровь берут из трех точек: палец, правая и левая подвздошные области. При остром аппендиците число лейкоцитов в крови, взятой из правой подвздошной области, на 2–3 тыс. превышает число лейкоцитов, определенных при исследовании крови из пальца и левой подвздошной области.

Повышение температуры тела выше 38°С нередко указывает на развитие осложнений (перфорация отростка, периаппендикулярный абсцесс, перитонит). Однако как высокий лейкоцитоз (выше 20 тыс.), так и лихорадка с ознобом в начале заболевания ставят диагноз острого аппендицита под сомнение. В то же время предположение, исключающее острый аппендицит, должно быть очень убедительно доказано.

Осложнения. Воспалительный процесс при деструктивных формах острого аппендицита может развиваться, в основном, по двум направлениям: появляются спайки вокруг отростка, и процесс локализуется, отграничиваясь от свободной брюшной полости, или, если этого не происходит, развивается разлитой перитонит. У некоторых больных он возникает очень быстро, если вскоре после начала приступа происходит прободение отростка. Особенно демонстративно усиление болей при этом у тех больных, у кого перфорации предшествовала гангрена отростка, которая, как известно, может сопровождаться значительным ослаблением или даже почти полным исчезновением спонтанных болей.

При развитии осложнений признаки острого аппендицита отходят на второй план. Ведущими становятся симптомы развивающихся осложнений.

В случаях образования ограничивающих сращений воспалительный процесс становится локальным. Нередко в правой подвздошной области удается более или менее отчетливо прощупать плотный, неподвижный болезненный инфильтрат. Частота возникновения аппендикулярного инфильтрата, по данным разных авторов, не превышает 2–4% (П. Н. Зубарев с соавт., 1998).

По клиническому течению некоторые хирурги считают целесообразным выделить ранние, образующиеся в первые двое суток от начала заболевания, и поздние инфильтраты, возникающие через три–пять дней от начала приступа.

Клиническая картина раннего инфильтрата, в силу текущего развития деструктивных изменений в отростке, отличается тем, что сохраняется напряжение брюшной стенки в правой подвздошной области, которое препятствует обнаружению инфильтрата. Считается, что воспалительные явления в случаях раннего инфильтрата склонны к прогрессированию. При этом состояние больного ухудшается, боли усиливаются, инфильтрат увеличивается в размере, по вечерам температура тела поднимается до 38°С и выше, появляются озноб, потливость, отмечается нарастание лейкоцитоза со значительным сдвигом формулы влево. Все эти признаки не оставляют сомнений в развитии периаппендикулярного абсцесса.

При возникновении инфильтрата в более поздние сроки интенсивность болей, возникших в начале заболевания, к этому времени обычно уменьшается, симптомы раздражения брюшины отсутствуют или слабо выражены, а инфильтрат доступен пальпации. Он определяется при нормальной или субфебрильной температуре, при умеренном лейкоцитозе с незначительным сдвигом формулы влево. Такой инфильтрат

склонен к рассасыванию. При дальнейшем стихании воспаления он, постепенно уменьшаясь, становится все более плотным и через 2–3 недели (иногда позднее) рассасывается окончательно.

Локализация абсцессов, как и аппендикулярных инфильтратов, различна и определяется расположением червеобразного отростка. Чаще всего они находятся в правой подвздошной области, реже в иных отделах: под печенью, под диафрагмой, в дугласовом и ректовезикальном пространстве, между петлями кишок.

Судьба периаппендикулярного гнойника может быть различной. Он может прорваться в кишку. При этом самочувствие больного улучшается, боли уменьшаются, температура тела резко снижается. В это время обычно отмечается понос с выделением гноевидных испражнений. Абсцесс может прорваться в свободную брюшную полость. Состояние больного при этом резко ухудшается, усиливаются боли, появляются симптомы разлитого перитонита.

Абсцесс иногда прочно осумковывается и становится источником развития сепсиса со всеми возможными осложнениями, в том числе пилефлебитом. Очень редко, но можно наблюдать и стихание, особенно при энергичном лечении, воспалительного процесса при образовавшемся абсцессе.

В алгоритме обследования основным методом диагностики является клинический. Дополнительные методики должны применяться лишь в сомнительных ситуациях.

При обзорной рентгенографии живота в случаях деструктивной формы острого аппендицита удается выявить присутствие газа в просвете тонкой кишки и горизонтального уровня жидкости в слепой в результате рефлекторного пареза в илеоцекальном отделе кишечника.

В случаях трудной дифференциальной диагностики аппендикулярного инфильтрата и рака слепой кишки ценную информацию можно получить при ирригоскопии.

При ультразвуковом исследовании больного с острым аппендицитом удается выявить повышение контрастности структур отростка, увеличение диаметра и утолщение стенки, а также ригидность его при дозированной компрессии.

Компьютерная томография позволяет выявить характерные для острого аппендицита морфологические изменения червеобразного отростка, а также развивающиеся осложнения.

Перитонеоскопия предоставляет достаточно убедительные сведения о макроскопических изменениях в червеобразном отростке, если его удается увидеть. Ригидность, гиперемия серозного покрова с геморрагиями, наложения фибрина, инфильтрация брыжейки — признаки, на основании которых определяется патоморфологическая форма острого аппендицита, как во время операции, так и при эндоскопическом осмотре. В этом отношении такие эндоскопические признаки могут явиться решающими в дооперационной дифференциальной диагностике в сомнительных случаях.

Вместе с тем следует учитывать, что нередко во время перитонеоскопии бывает трудно правильно интерпретировать эндоскопическую картину, что, в свою очередь, приводит к диагностическим ошибкам (Г. И. Перминова, 1987; В. А. Бурова с соавт., 1994, и др.). Необходимо также иметь в виду трудности, связанные с визуализацией самого червеобразного отростка, обусловленные множеством вариантов его расположения. Кроме того сложность оценки макроскопических изменений дополняется трудностями интерпретации вторичных изменений. В то же время перитонеоскопия дает возможность получить весьма важную дополнительную информацию о состоянии соседних органов и, прежде всего, женских внутренних половых органов.

Дифференциальная диагностика. Особенности клинических проявлений острого аппендицита определяют необходимость проведения дифференциальной диагностики со многими заболеваниями, имеющими сходные симптомы. Это могут быть заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки (острый гастрит, гастродуоденит, язва желудка и двенадцатиперстной кишки, пищевая интоксикация и пр.), заболевания внепеченочных желчных путей (острый и хронический холецистит), острый панкреатит, острый энтерит, энтероколит, воспаление и перфорация дивертикула Меккеля, острая кишечная непроходимость, заболевания женской половой сферы (острый эндо-

метрит, острое воспаление придатков матки, нарушенная внематочная беременность, разрывы и кровоизлияния яичников), почечнокаменная болезнь.

Принимая во внимание, что многие из этих заболеваний подробно описаны в настоящей книге, мы остановимся на дифференциальной диагностике острого аппендицита лишь с отдельными нозологическими формами, не вошедшими в данное издание.

Нередко выраженная пищевая интоксикация, а также острый гастроэнтерит или гастроэнтероколит могут дать сходную с аппендицитом картину при появлении болей в правой подвздошной области и болезненности при ее пальпации. В этих случаях необходимо обратить внимание на возможные отличительные признаки. При энтероколите боли обычно приступообразные, сопровождаются урчанием в животе, более выражены перед стулом и уменьшаются или на время исчезают после него. Стул частый, вначале обильный кашицеобразный, а затем жидкий. Отсутствуют перитонеальные симптомы и напряжение мышц передней брюшной стенки. Слепая кишка доступна пальпации, которая сопровождается ощущением переливающейся жидкости и урчанием.

В сомнительных случаях необходимы повторные осмотры больного. Если в процессе наблюдения выявляется нарастающее напряжение мышц передней брюшной стенки и иные характерные симптомы, нужно рассматривать заболевание как острый аппендицит.

Брюшной тиф, протекающий на ранней стадии без осложнений, можно заподозрить по таким отличительным признакам, как неострое начало заболевания, брадикардия, высокая температура тела и лейкопения. В более поздние сроки выявляется характерная температурная кривая, розеолы, увеличение селезенки, положительная реакция Видаля.

Воспаление меккелева дивертикула клинически не отличается от острого аппендицита. Симптоматика как при одном, так и при другом заболевании идентична. Правильный диагноз обычно ставится только во время операции. Все же необходимо отметить, что при дивертикуле бывают кишечные кровотечения, нередко наблюдается понос.

Весьма сходна с острым аппендицитом картина терминального илеита (болезнь Крона). При этом заболевании нередко отмечается высокая температура, очень высокий лейкоцитоз и даже понос со слизью и кровью. В этих случаях, если исключить острый аппендицит невозможно, предпринимается оперативное вмешательство, во время которого и устанавливается окончательный диагноз.

Клиника острого мезентериального лимфаденита и острого воспаления червеобразного отростка имеет много сходных симптомов, и нередко это заболевание проходит под диагнозом острого аппендицита. Страдают чаще дети и лица юношеского возраста. Такие больные имеют сопутствующие катаральные явления или в предшествующие дни перенесли острые респираторные заболевания. Во время болевого приступа температура тела повышается до 38–39°С. В дифференциальной диагностике полезным может оказаться симптом Штернберга, предложенный для определения специфического брыжеечного аденита. Он состоит в том, что при пальпации брюшной стенки болезненность выражена по ходу прикрепления корня брыжейки и ощущается больным в правой подвздошной области кнутри от слепой кишки и в верхней части левой половины живота на уровне второго поясничного позвонка.

При лабораторном исследовании крови отмечается увеличение числа лейкоцитов до 20 тыс. с незначительным сдвигом лейкоцитарной формулы влево. Ярких клинических и лабораторных признаков для острого мезентериального лимфаденита нет.

При невозможности исключить острый аппендицит такие больные оперируются. При этом следует принять во внимание, что причиной мезентериального лимфаденита может быть патология самого червеобразного отростка. Поэтому он удаляется и осуществляется новокаиновая блокада корня брыжейки с добавлением антибиотиков. Кроме того, одну из лимфатических желез берут для микроскопического исследования.

Нередко трудности возникают при дифференциальной диагностике почечнокаменной болезни и острого аппендицита, особенно в тех случаях, когда он сопровождается иррадиацией болей в бедро, мошонку. Правильный диагноз удается поставить после тщательного анализа клинической картины заболевания. При почечной колике боли отличаются выраженной интенсивностью. Они заставляют больного стонать и непрерывно менять положение. Такой характер болей при остром аппендиците бывает весьма редко. Для него не характерны и рези при мочеиспускании или задержка мочи, выраженные изменения, определяемые в анализе мочи. Важным диагностическим приемом является хромоцистоскопия. Этот метод дает возможность четко судить о состоянии функции правой почки по выделению синьки из мочеточника.

У женщин при дифференциальном диагнозе острого аппендицита всегда нужно иметь в виду острый аднексит, сальпингит, оофорит, нарушенную внематочную беременность. Воспалительным заболеваниям половой сферы присущи боли в самом нижнем отделе живота, отдающие в крестец и поясничную область. Заболевание нередко начинается одновременно или вскоре после менструации или аборта, имеются гнойные или серозно-гнойные выделения из влагалища. Нередко — значительное повышение температуры тела. При влагалищном или ректальном исследовании обнаруживают болезненный воспалительный инфильтрат.

Нарушенная внематочная беременность может дать повод для сомнения в диагнозе тогда, когда отсутствуют признаки острой анемии. На наличие внематочной беременности указывает задержка менструации или необычно скудные кровянистые выделения в привычные сроки цикла. В клинической картине заболевания можно выявить эпизод внезапного появления сильных болей в животе, отдающих в прямую кишку, обморок или головокружение в начале приступа. При обследовании можно определить симптом Куленкампфа: перкуссия по мягкой или почти мягкой брюшной стенке вызывает сильную болезненность. При влагалищном исследовании выявляется нависание заднего свода, а при пункции дугласова пространства получают кровь.

Пневмония и базальный плеврит нередко являются причиной диагностической ошибки, особенно у детей. Исключить эти диагнозы можно, если помнить об этих заболеваниях. Необходимо провести физикальное исследование и рентгеноскопию органов грудной клетки.

При образовании аппендикулярного инфильтрата значительных изменений в клинической картине может не быть. К общей симптоматике нередко добавляется только определяемая при пальпации «опухоль» в правой подвздошной области. При невыраженности клинической картины, особенно у пожилых людей, пальпируемое образование может быть симптомом рака слепой кишки. Необходимо помнить об этом и произвести соответствующее исследование.

Лечение острого аппендицита — хирургическое. Каждый больной с установленным или обоснованно предполагаемым таким диагнозом подлежит обязательной и срочной госпитализации в хирургический стационар. На догоспитальном этапе больным острым аппендицитом никаких лечебных процедур не производится, исключается также прием пищи и воды.

В стационаре срочной (ранней) операции подлежат все больные, у которых установлен острый аппендицит. Операцию производят в первый же час их поступления туда. Это правило в настоящее время никем не оспаривается, несмотря на то, что у некоторых из больных приступ мог бы закончиться выздоровлением и без операции. Необходимость следовать ему диктуется тем, что степень клинических проявлений, как отмечено выше, нередко не соответствует патоморфологическим изменениям, которые имеются в отростке. Кроме того, по клинической картине нельзя предугадать характер дальнейшего течения воспалительного процесса.

Эти же обстоятельства обусловливают и ограниченность временного промежутка, в течение которого допускается динамическое наблюдение в неясных, трудных для диагностики случаях. Разные хирурги определяют для себя неодинаковое время. Одни из них считают возможным такое наблюдение только в течение 2–3 ч (К. М. Лисицын, Ю. Г. Шапошников, 1984), другие — даже 24 ч (П. Н. Зубарев,

М. И. Лыткин, Г. И. Синенченко, 1998). Отсутствие жестких критериев в этом вопросе обусловлено, вероятно, разными факторами, но прежде всего степенью квалификации врачей дежурных бригад и наличием или отсутствием возможности использования методов дополнительной диагностики при работе по скорой помощи. В рекомендациях, изложенных в «Протоколах оказания неотложной хирургической помощи населению в стационарах Санкт-Петербурга», наблюдение допускается в течение 12 ч, после чего диагноз острого аппендицита либо снимается, либо принимается решение об операции.

Наш клинический опыт показывает, что динамическое наблюдение обязательно необходимо ограничить каким-то промежутком времени. Он может быть разным. Руководитель хирургической службы, хорошо знающий квалификацию дежурных хирургов и диагностические возможности учреждения, способен правильно определить его. Но при этом необходимо соблюдение ряда условий. Основным из них должно быть неформальное понимание динамического наблюдения. Активное динамическое наблюдение должно предусматривать не только повторные осмотры через 2–3 ч и подсчет числа лейкоцитов в крови, но и применение тех методов исследования, результаты которых позволяют исключить дифференцируемые с острым аппендицитом заболевания, предполагаемые у наблюдаемого больного (рентгеноскопия органов грудной клетки при подозрении на плевропневмонию, УЗИ при наличии признаков острого холецистита и т. д.).

Определив показания к операции, назначается подготовка к ней. Она состоит в бритье и туалете операционного поля, премедикации и добавлении тех препаратов, которые определит анестезиолог в соответствии с наличием сопутствующих заболеваний у больного.

Аппендэктомия является наиболее частой операцией, и в подавляющем большинстве неосложненных случаев она может быть выполнена под местным обезболиванием.

Косой разрез в правой подвздошной области Мак-Бурнея, в нашей стране называемый разрезом Волковича–Дьяконова (рис. 297, *а*), как правило, является достаточным для выполнения аппендэктомии и обследования близлежащих органов правого канала полости брюшины и малого таза. Такой объем обследования очень важно осуществлять каждый раз при минимальных (катаральных) изменениях червеобразного отростка. В частности, дистальный отдел тонкой кишки должен быть осмотрен на протяжении 70–80 см для исключения воспаления дивертикула Меккеля. У женщин необходима ревизия внутренних половых органов, особенно правых придатков матки, для исключения вторичного характера воспаления червеобразного отростка.



Рис. 297
Хирургические доступы, используемые при аппендэктомии:
а — по Волковичу–Дьяконову (Мак-Бурнею); *б* — по Леннандеру.

Из других доступов большой популярностью пользуется параректальный разрез Леннандера (рис. 297, *б*). При необходимости он без труда может быть продолжен кверху и книзу.

Некоторые особенности техники местного обезболивания. При использовании 0,25% раствора новокаина обезболивание предпочтительнее осуществлять по методу А. В. Вишневского, инфильтрируя послойно ткани передней брюшной стенки по ходу намеченного разреза. По вскрытии брюшной полости новокаин вводят в клетчатку позади слепой кишки и в брыжейку отростка.

При применении 0,5% раствора новокаина его вводят через четыре отдельные точки во все слои брюшной стенки вплоть до предбрюшинной клетчатки. Первая точка введения анестетика располагается у верхнего конца предполагаемой линии разреза, вторая — у нижнего, две другие — с боков. Таким путем по сторонам от предполагаемого разреза образуется зона новокаиновой инфильтрации в форме ромба, а затем, вкалывая длинную иглу у внутреннего края верхней передней ости подвздошной кости,

направляют ее через брюшную стенку к внутренней поверхности подвздошной кости и по ней, продвигая иглу кзади, достигают забрюшинной клетчатки (А. А. Русанов, 1960). Продвижению иглы предпосылают струю новокаина. Дополнительное количество анестетика целесообразно ввести под брюшинный листок у илеоцекального угла и в брыжейку отростка.

Техника операции и объем вмешательства. При доступе Волковича–Дьяконова аппендэктомию выполняют наиболее часто через косой переменный разрез в правой подвздошной области. Его проводят на границе наружной и средней трети и перпендикулярно линии, проходящей через пупок и верхнюю переднюю ость подвздошной кости. При этом примерно одна треть этого разреза располагается выше этой линии, а две трети ниже. Длина разреза зависит от толщины брюшной стенки: чем больше отложение в ней жира, тем большей длины должен быть разрез. Его никогда не следует делать очень маленьким. Небольшие разрезы, существенно затрудняя операцию, способствуют появлению технических ошибок.

После кожи и подкожной клетчатки по ходу волокон рассекают апоневроз и часть мышечной ткани наружной косой мышцы (рис. 298, *а*). Затем тупо раздвигают подлежащие внутреннюю косую и поперечную мышцы также по ходу волокон, которые идут почти перпендикулярно направлению кожного разреза (рис. 298, *б*). Крючками Фарабефа мышцы растягиваются и обнажается поперечная фасция и предбрюшинная клетчатка. Фасция рассекается, предбрюшинная клетчатка тупо расслаивается. Захватив мягкими пинцетами или кровоостанавливающими зажимами без зубцов брюшину в небольшую складку, приподнимают ее и рассекают (рис. 298, *в*). Перед рассечением необходимо убедиться в том, что в складку не попали внутренние органы. На их отсутствие указывает хорошее просвечивание через складку брюшины прижатого к ней пинцета или иного инструмента (нераскрытые ножницы). Если возникают сомнения, инструменты следует переложить, наложив их более поверхностно. Края рассеченной брюшины фиксируют 4–6 зажимами Микулича к краям тонких полотняных салфеток. Крючки Фарабефа переносят в образовавшееся отверстие в брюшной стенке и растягивают ее. Нередко сразу же становится видна слепая кишка, которая выделяется несколько серовато-голубоватым цветом, наличием тения и отсутствием жировых подвесков (рис. 298, *г*). Если к ране прилежат петли тонкой кишки или сальник, их отодвигают кнутри тампоном. Слепая кишка извлекается вместе с червеобразным отростком.

При затруднении выведения слепой кишки в рану для уменьшения травматичности операции можно произвести аппендэктомию в ране. На брыжейку у основания отростка накладывают кровоостанавливающий зажим. К периферии от наложенного

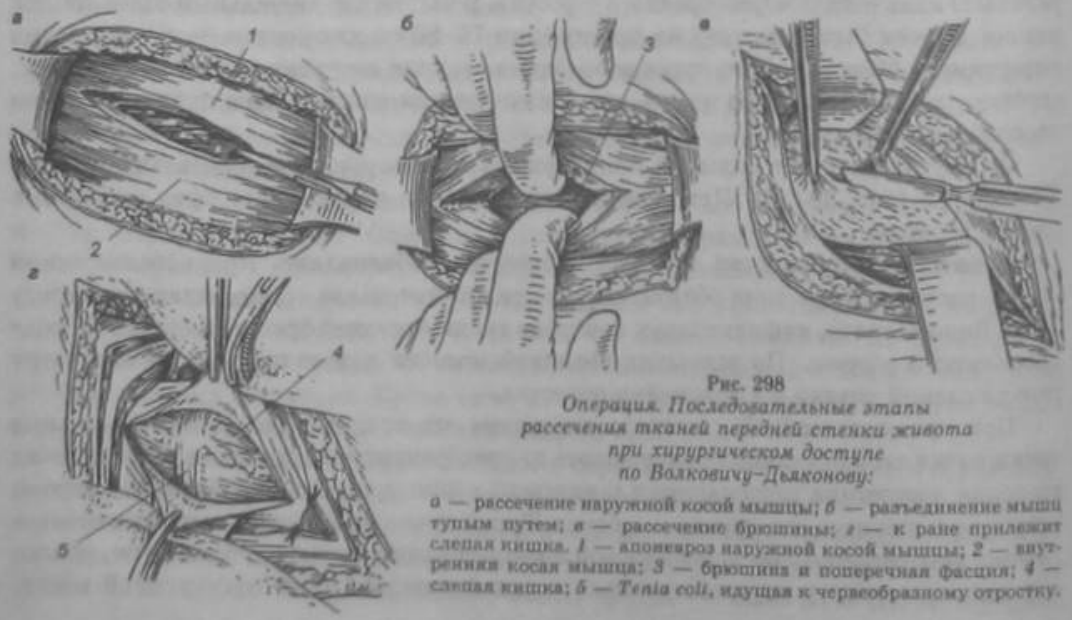


Рис. 298

Операция. Последовательные этапы рассечения тканей передней стенки живота при хирургическом доступе по Волковичу–Дьяконову:

а — рассечение наружной косой мышцы; *б* — разъединение мышц тупым путем; *в* — рассечение брюшины; *г* — к ране прилежит слепая кишка. *1* — апоневроз наружной косой мышцы; *2* — внутренняя косая мышца; *3* — брюшина и поперечная фасция; *4* — слепая кишка; *5* — *Tenia coli*, идущая к червеобразному отростку.

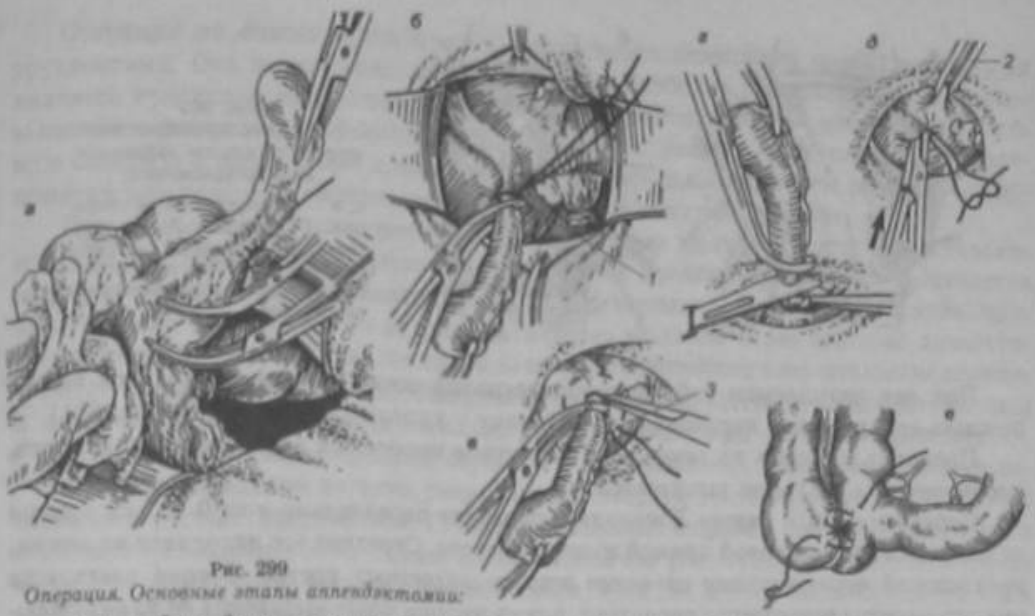


Рис. 299
Операция. Основные этапы аппендэктомии:

а — рассечение брыжейки отростка и ее перевязка; *б* — перевязывание основания червеобразного отростка; *в* — наложение кисетного шва; *г* — отсечение отростка; *д* — погружение культи отростка в кисетный шов; *е* — наложение Z-образного шва. *1* — лигирование основания отростка; *2* — кисетный шов; *3* — пинцет на тяже.



Рис. 300
Ретроградная аппендэктомия:

а — начало выделения отростка; *б* — порционное рассечение брыжейки отростка.

зажима брыжейку пересекают. Кровоостанавливающий зажим снимают после перевязки зажатых им тканей и сосудов. Не следует обязательно стремиться сосуды брыжейки пережать и перевязать за один прием, как описано выше. Если брыжейка большая или в ней значительное отложение жира, безопаснее сделать это последовательно в несколько приемов. Это уменьшает опасность соскальзывания лигатуры и кровотечения из сосудов брыжейки. Отросток у основания перевязывают кетгутовой нитью и приступают к наложению кисетного шва для последующего погружения культи отростка. Он должен быть наложен тонкой нитью через серозную и мышечные оболочки кишечной стенки, не проникая в просвет кишки, вокруг основания отростка, отступив от него на 1–1,5 см. После этого на отросток накладывают зажим дистальнее лигатуры, наложенной на него ранее, и он отсекается между лигатурой и зажимом. Обработав культю отростка антисептиком (йодом), ее погружают в кисет. Смена инструментов. Для укрепления кисетного шва поверх его накладывают Z-образный серозно-мышечный шов (рис. 299).

У некоторых больных червеобразный отросток фиксирован спайками и не может быть выведен в рану. В этих случаях аппендэктомию выполняют ретроградным путем (рис. 300). Вначале отсекается червеобразный отросток от слепой кишки и обрабатывается его культя, как указано выше, а затем после погружения слепой кишки в брюшную полость выделяется отросток и перевязывается его брыжейка.

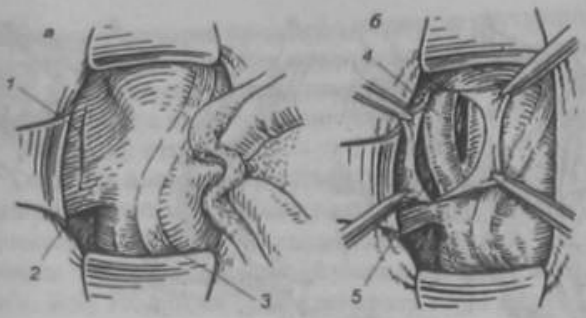


Рис. 301
Выделение червеобразного отростка при его забрюшинном расположении:

а, б — отдельные этапы операции. *1* — разрез; *2* — париетальная брюшина; *3* — Tenia coli; *4* — червеобразный отросток; *5* — подвздошно-поясничная мышца.

При так называемом забрюшинном расположении отростка приходится высвобождать его, рассекая париетальную брюшину у купола слепой кишки (рис. 301).

Проводят контроль на гемостаз и отсутствие инородных тел в брюшной полости, после чего она послойно зашивается.

Параректальный разрез Леннандера проводят параллельно и на 0,5–1 см кнутри от наружного края правой прямой мышцы живота. Середина его находится на линии, проходящей через верхние передние ости подвздошных костей. Стенка влагалища прямой мышцы разрезается продольно, а сама мышца после выделения ее из окружающих тканей смещается крючком Фарабефа кнутри. При этом следует избегать повреждения нервных стволов, идущих к прямой мышце живота. Затем разрезается задняя стенка влагалища и вскрывается брюшная полость. В дальнейшем выполняется аппендэктомия так, как описано выше.

Значительные трудности возникают при выраженной воспалительной инфильтрации стенки слепой кишки. Погрузить культю отростка кисетным швом удается не всегда из-за опасности его прорезывания. В этих случаях для закрытия культи отростка могут быть применены отдельные узловые серозно-мышечные швы, полоска из париетальной брюшины (по Колпакову) или сальник на ножке (по Ратнеру), подшитые к здоровым участкам стенки слепой кишки.

В особо трудных случаях следует вспомнить о возможности осуществления цекопексии (по Ковалю) или погружения купола слепой кишки в забрюшинное пространство с дренированием последнего. Наконец, слепую кишку можно отграничить от свободной брюшной полости тампонами или вшить ее купол в операционную рану.

Объем оперативного вмешательства при деструктивных формах острого аппендицита, а также при наличии мутного выпота в брюшной полости дополняется тем, что к илеоцекальному углу подводят ниппельную трубочку для внутрибрюшинного введения антибиотиков (например, 0,5 г канамицина) как во время операции, так и в послеоперационном периоде. В этих условиях кожу и подкожную клетчатку не зашивают, а рыхло тампонируют.

Основными причинами нагноений послеоперационных ран являются деструктивные формы острого аппендицита и наложение глухого шва на послеоперационную рану (А. Е. Борисов с соавт., 2000). На кожу с подкожной клетчаткой могут быть наложены провизорные швы, которые затягиваются на 3–4-й день после стихания воспалительных явлений в ране.

При наличии экссудата в брюшной полости он должен быть полностью удален, в том числе и из малого таза. Часть его необходимо взять для бактериологического исследования и определения чувствительности к антибиотикам. При простом (катаральном) аппендиците профилактическое и лечебное введение антибиотиков не применяется.

В случаях, когда во время операции диагноз острого аппендицита не подтверждается, а выявляется другое заболевание органов брюшной полости, хирургические действия производятся, если имеются показания, на патологически измененных органах. Аппендэктомия осуществляется лишь при вторичных воспалительных изменениях в отростке в результате контакта с очагом гнойно-воспалительного процесса или травмирования его во время ревизии.

Операция по поводу осложненного аппендицита сопряжена со значительными трудностями. Она выполняется под наркозом, и наиболее рациональным доступом является срединная лапаротомия, особенно при перитоните. Она дает возможность выполнить полноценную ревизию, сделать аппендэктомию, осуществить необходимую санацию и надлежащее дренирование брюшной полости. Объем лечебных мероприятий при разлитом перитоните изложен в соответствующей главе.

При обнаружении аппендикулярного инфильтрата на этапе обследования больного (если нет признаков перитонита) операция не предпринимается, а назначается консервативное противовоспалительное лечение с использованием антибиотиков, причем наиболее эффективно их эндолимфатическое введение через паховый лимфатический узел справа. При выявлении его во время оперативного вмешательства аппендэктомия также не производится. К инфильтрату подводятся отграничивающие тампоны и назначается консервативная терапия. Так поступают при плотном инфильтрате. Стремление убрать червеобразный отросток в этих условиях считается ошибочным.

При благоприятном течении размеры инфильтрата постепенно уменьшаются, а затем он перестает определяться. Глубокая пальпация в правой подвздошной области становится безболезненной. Таким больным обычно рекомендуется аппендэктомия через 4–6 недель после выписки из стационара, хотя она может быть осуществлена и непосредственно после полного рассасывания инфильтрата.

Аппендэктомия с резекцией припаянного к отростку инфильтрированного и отечного участка большого сальника может быть осуществлена только при рыхлом инфильтрате. При этом следует избегать разрушения отграничивающих спаек. После удаления червеобразного отростка подвздошная ямка санируется и дренируется.

При прогрессировании воспалительного процесса с формированием периаппендикулярного абсцесса ставится показание к операции. Вскрытие гнойника необходимо производить без разрушения отграничивающих спаек и сращений. Предпочтительно осуществить это внебрюшинно через дополнительный разрез в боковом отделе живота. Червеобразный отросток из-за опасности образования кишечного свища не удаляется.

Полость гнойника дренируется с помощью трубчатых дренажей. Предпочтительно устанавливать двухпросветную трубку, дающую возможность промывания гнойной полости антисептическими растворами и длительного сохранения дренажной функции. Использование марлевых тампонов исключается. Показанием к их постановке может быть, как уже отмечено, наличие аппендикулярного инфильтрата. В других ситуациях постановка марлевых тампонов ограничена следующими показаниями:

- неуверенность в полном удалении отростка или некротических тканей;
- неуверенность в гемостазе после удаления отростка;
- неуверенность в надежности перитонизации культи отростка вследствие патологических изменений стенки слепой кишки.

В настоящее время при остром аппендиците стало возможным наряду с традиционным оперативным вмешательством производить аппендэктомию с использованием эндовидеотехники. Этот метод некоторыми хирургами уже рассматривается как альтернативный. Действительно, с его помощью можно удалить червеобразный отросток. Однако при этом следует иметь в виду, что существующие трудности визуализации этого органа и интерпретации видимых изменений, а также другие известные обстоятельства, препятствующие выполнению лапароскопической аппендэктомии, позволяют считать традиционный доступ основным методом лечения. Более того, выявление при перитонеоскопии разлитого перитонита, инфильтрата, признаков внутрибрюшинного абсцесса, осложнений, появившихся в ходе самого эндовидеохирургического вмешательства, служат основанием для перехода к традиционным методам оперирования.

Послеоперационное лечение. Показателем благополучного течения болезни после аппендэктомии является постепенное улучшение самочувствия больного, нормализация температуры тела, показателей пульса, крови, восстановление адекватной функции кишечника и т. д. В этих условиях целесообразен ранний активный двигательный

режим. Он назначается с учетом возраста, формы аппендицита и характера сопутствующих заболеваний.

Молодые люди без отягощенного анамнеза могут обслуживать сами себя уже на следующий день. Назначается 0-диета, и с восстановлением функции кишечника разрешается обычный пищевой режим.

Анальгетики вводятся, как правило, в первые два дня, в затем их отменяют.

При деструктивных формах аппендицита проводится антибактериальная терапия: парентерально и, если на операции был установлен микроирригатор, интрабрюшинно. При осложненном течении острого аппендицита (перфоративном, после вскрытия периаппендикулярного абсцесса) антибактериальную терапию желательно начинать до операции или, по крайней мере, во время оперативного вмешательства. Используются различные схемы применения антибиотиков. Может быть рекомендована, например, такая: цефалоспорин + аминогликозид + метронидазол.

Неблагополучие после операции может быть обусловлено различными причинами. Из осложнений острого аппендицита, связанных с самим оперативным вмешательством или с особенностями течения воспалительного процесса, вызванного патологией червеобразного отростка, в раннем послеоперационном периоде особого внимания заслуживают перитонит, инфильтраты и абсцессы брюшной полости. Наиболее вероятными причинами их являются:

- деструктивный аппендицит при атипичном расположении отростка;
- затекание гнойного экссудата из места расположения червеобразного отростка в другие отделы брюшной полости;
- микробное загрязнение экссудата или крови, попавших в другие отделы брюшной полости.

Наиболее часто инфильтраты и абсцессы формируются в области малого таза, куда может легко поступать жидкое содержимое из правой подвздошной ямки, если не проведена или не удалась полноценная санация.

Клиническая картина инфильтрата и абсцесса брюшной полости складывается из признаков воспаления. Сохранение или появление болей в животе, повышение температуры тела, сохраняющийся и нарастающий лейкоцитоз со сдвигом влево, появление анемии и т. д. — характерные признаки развивающегося осложнения. При нахождении очага воспаления в малом тазу может появиться жидкий стул или учащенное мочеиспускание.

Большое значение в диагностике имеют лучевые методы распознавания (см. раздел «Острый перитонит»), а при расположении гнойника в малом тазу — пальцевое исследование прямой кишки (рис. 302, *а*), у женщин — и вагинальное. В послеоперационном периоде их необходимо производить всем больным, оперированным по поводу деструктивного аппендицита. Это позволяет не только рано диагностировать возникновение тазового инфильтрата, но и своевременно определить показание к оперативному вмешательству при его абсцедировании.

В консервативном лечении тазового инфильтрата наряду с обычной противовоспалительной терапией целесообразно применение местных тепловых процедур (теплые микроклизмы, 38–40°С) и эндолимфатическое введение антибиотиков.

Размягчение ранее плотного инфильтрата, определяемое при пальцевом исследовании прямой кишки, нависание ее передней стенки являются местными признаками абсцедирования.

После местного или общего обезболивания и растяжения сфинктера заднего прохода, осмотра прямой кишки с помощью зеркал в месте определившегося размягчения производится пункция иглой (рис. 302, *б*). При получении гноя, не вынимая иглы, осторожно производят небольшой вертикальный разрез узким скальпелем по средней линии передней стенки прямой кишки (рис. 302, *в*). Чтобы контролировать глубину проникновения скальпеля, лезвие его можно обмотать марлевой полоской, оставив свободной часть его от острого конца на протяжении не более 1 см. Образовавшееся отверстие тупо расширяют корнцангом или пальцем. В гнойную полость вводят двухпросветную дренажную трубку (рис. 302, *г*), фиксируют ее к коже промежности.

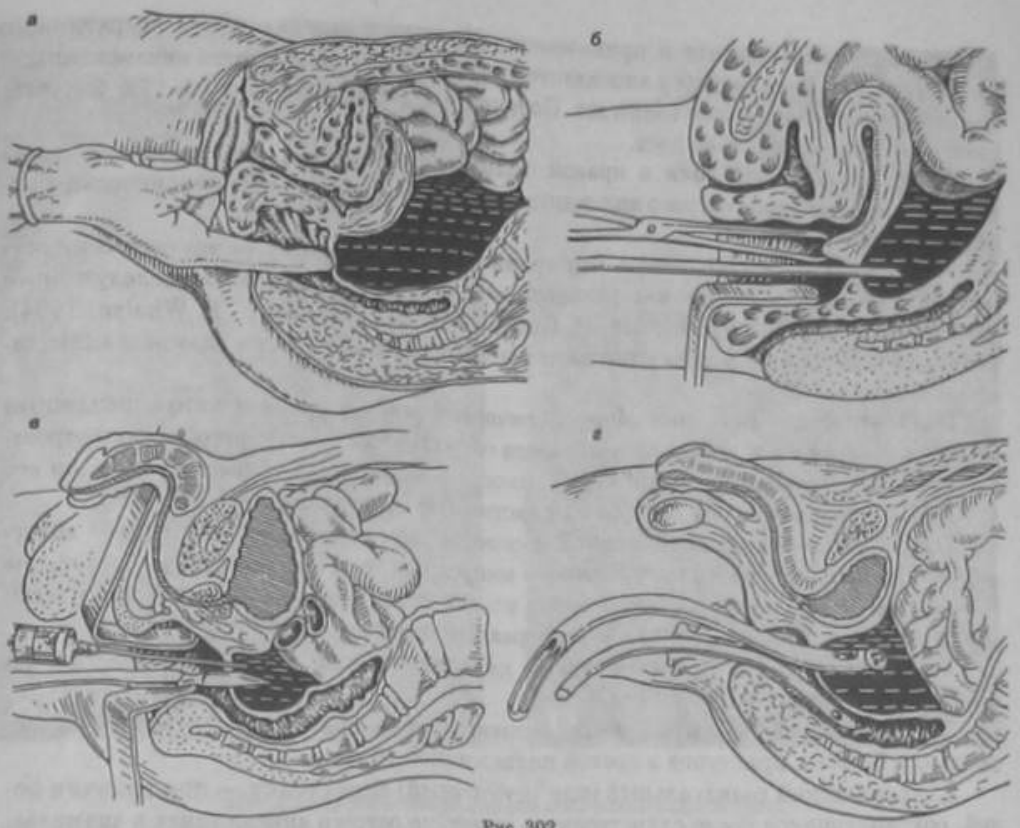


Рис. 302
Диагностика и лечение тазового гнойника:

а — диагностика абсцесса прямокишечно-маточного пространства; *б* — пункция абсцесса прямокишечно-маточного пространства; *в* — пункция и вскрытие тазового гнойника; *г* — дренирование полости тазового гнойника.

После вскрытия и опорожнения гнойной полости состояние больного, как правило, быстро улучшается. С прекращением отделения гноя полость перестают промывать, а трубку удаляют.

Вскрытие и дренирование абсцессов других локализаций производят обычным путем, стремясь не допустить разрушения отграничивающего спаечного процесса. Достижению этого способствует точная локализация гнойника и применение в ряде случаев прицельной пункции (под контролем УЗИ, КТ).

Общие исходы. Результаты лечения больных острым аппендицитом определяются прежде всего ранней диагностикой и срочной операцией. По многолетним данным клиники, среди оперированных в первые 6 ч от начала заболевания летальность составила 0,17%, от 6 до 14 ч — 0,22%, а свыше 24 ч — 0,75% (П. Н. Зубарев, М. И. Лыткин, Г. И. Синенченко, 1998). В Санкт-Петербурге в последние годы летальность практически не изменилась и держится на уровне 0,2–0,4% (А. Е. Борисов с соавт., 2000).

ХРОНИЧЕСКИЙ АППЕНДИЦИТ

Определение, общие особенности. Термин «аппендицит» может относиться лишь к острому воспалительному процессу червеобразного отростка. Латинский суффикс «-it» предполагает наличие воспаления, а при хроническом аппендиците его нет.

Правомерность постановки такого диагноза ставится под сомнение или не признается вовсе (J. T. Van Winter, J. M. Wilkinson, M. W. Groess, 1998). Однако другого термина, объясняющего периодически возникающие боли в правой подвздошной области, до сих пор не предложено.

Больные с локальными болями в правой подвздошной области довольно часто встречаются в практике хирургов. Нередко им ставится «трафаретный» диагноз

хронического аппендицита и принимается решение о необходимости оперативного вмешательства. Производится аппендэктомия, а отросток оказывается неизмененным, и болевой синдром остается таким же. По данным разных авторов, у 10–17% больных аппендэктомия эффекта не дает.

Общепризнано, что боли в правой подвздошной области появляющиеся после купирования приступа острого аппендицита, могут быть объяснены хроническим аппендицитом.

Многие клиницисты считают, что хронический аппендицит — это регрессия острого аппендицита на стадии катарального воспаления с возможными последующими обострениями (S. Falk, U. Schutze, H. Guth, 1991; A. S. Hawes, G. F. Whalen, 1994). Наиболее вероятным такой диагноз кажется у больных, имевших в анамнезе аппендикулярный инфильтрат.

Патологическая анатомия. Морфологической основой хронического аппендицита обычно являются последствия перенесенного острого воспаления червеобразного отростка (рубцовые деформации и стриктуры, иногда распространяющиеся на все слои его стенки), обусловливающие полную или частичную облитерацию его просвета.

Однако, кроме изменений в самом червеобразном отростке, существенное значение в возникновении болей имеет наличие инородных тел в его просвете и образование в илеоцекальной области множественных плоскостных спаек и сращений с окружающими тканями, деформирующих червеобразный отросток.

Классификация. В настоящее время *по клиническому течению* выделяют три формы хронического аппендицита.

1. Хронический рецидивирующий аппендицит — при наличии в анамнезе нескольких болевых приступов в правой подвздошной области.

2. Хронический резидуальный (или остаточный) аппендицит — при наличии болей, сохраняющихся после единственного приступа острого аппендицита в анамнезе.

3. Первично-хронический (или бесприступный) аппендицит, при котором симптомы заболевания развиваются постепенно в отсутствии острого приступа в анамнезе.

Необходимо отметить, что некоторые авторы исключают возможность развития первично-хронического аппендицита (P. Mattel, J. E. Sola, C. J. Yeo, 1994), указывая на возможность некачественно собранного анамнеза жизни и заболевания, в котором не нашли отражения имевшиеся в прошлом приступы болей в животе.

Тем не менее, хорошо известны некоторые возможные причины возникновения первично-хронического аппендицита. Так, при рубцовой облитерации проксимального отдела в просвете червеобразного отростка может накапливаться серозная жидкость и образуется киста — водянка отростка.

Если содержимым кисты становится секрет желез — слизь, то такое осложнение обозначают как мукоцеле. Иногда слизь вследствие перистальтики отростка собирается в шаровидные образования (миксоглобулы), что ведет к миксоглобулезу отростка. При разрыве такой кисты и попадании содержимого в брюшную полость возможна имплантация клеток на брюшине и развитие образований, напоминающих миксому, — псевдомиксома брюшины.

Иногда в стенке червеобразного отростка происходит выраженная пролиферация соединительной ткани, вследствие чего он значительно увеличивается в диаметре и становится плотным. Распространение этого процесса на купол слепой кишки, подтвержденное гистологическим исследованием, определено как фибробластический аппендицит.

Клиника и диагностика. Ведущей жалобой при хроническом аппендиците являются периодически возникающие боли в правой подвздошной области. Многими пациентами отмечается их связь с физической нагрузкой, длительной ходьбой или наклонами туловища. Боли эти обычно кратковременные и проходят самостоятельно в течение 1–2 ч.

В случае, если у пациента во время такого обострения выявляется лейкоцитоз, ему правомочно ставится диагноз острого аппендицита, по поводу которого он и оперируется. Тем не менее часто клинические жалобы не сопровождаются характер-

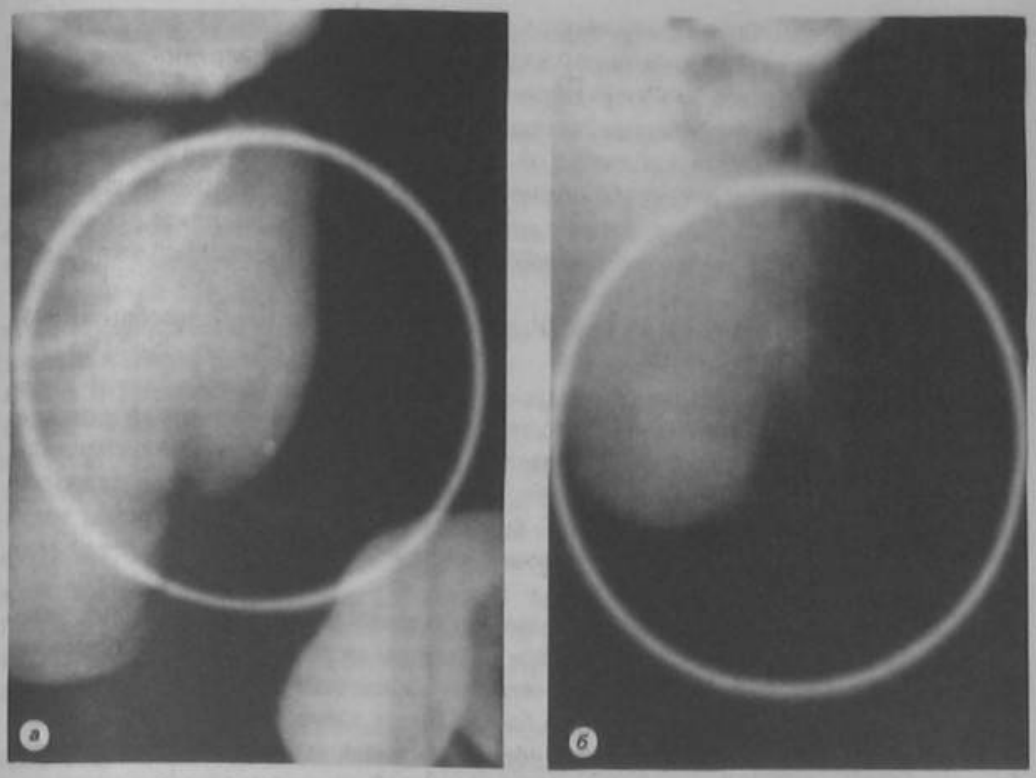


Рис. 303
Прицельная рентгенограмма области илеоцекального угла:
а — червеобразный отросток фиксирован у купола слепой кишки; *б* — контрастирующее вещество частично заполняет просвет червеобразного отростка.

ными для аппендицита изменениями в периферической крови, и пациенты, уже госпитализированные в хирургический стационар, не оперируются. Нередко им ставятся диагнозы почечной или кишечной колики, мезаденита.

Несмотря на незначительную выраженность болевого синдрома, беспокоит он довольно часто, вынуждая пациентов периодически проходить обследования у врачей разного профиля.

При хроническом аппендиците, в отличие от острого, не будет большинства характерных, так называемых аппендикулярных симптомов. Однако некоторые из них могут присутствовать. Так, например, может наблюдаться усиление болезненных ощущений при лежании на левом боку (положительный симптом Ситковского), довольно часто бывает положительным симптом Образцова («псоассимптом»). Местом наибольшей болезненности при глубокой пальпации живота будет точка Волковича–Дьяконова.

В основе диагностики хронического аппендицита лежит тщательный сбор анамнеза и изучение клинических проявлений. Важным условием является рентгенологическое подтверждение неподвижности червеобразного отростка, его выраженной деформации или же «отключения» — невозможности заполнения контрастирующим препаратом (рис. 303).

Необходимо помнить, что ставить диагноз хронического аппендицита (а значит, и рекомендовать оперативное лечение) правомочно лишь тогда, когда исключены все другие заболевания со сходной клинической картиной, а следовательно, использованы необходимые методы исследования.

Дифференциальную диагностику необходимо проводить со следующими заболеваниями:

- гинекологические и урологические болезни;
- желчнокаменная и мочекаменная болезнь;
- язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки;

- глистные инвазии (*append. oxyuria*);
- дивертикулы слепой кишки (часто клиническая картина дивертикулита почти неотличима от таковой при аппендиците);
- внелегочные формы туберкулеза, ставшие в последнее время актуальными. Так, при его кишечной форме поражается обычно именно илеоцекальная область. Кроме болей в правой подвздошной области, у таких больных нарушается стул — вначале может быть запор, затем длительный, истощающий понос, обычно с кровью. Правильной диагностике способствует определение чувствительности больного к туберкулину — проба Манту.

Необходимо исключить также болезнь Крона, язвенный колит, новообразования толстой кишки.

Лечение. Сохранение болевого синдрома в правой подвздошной области после приступов острого аппендицита, особенно при наличии указания на бывший аппендикулярный инфильтрат, может рассматриваться как показание к оперативному лечению — аппендэктомии. В тех случаях, когда нет ясных анамнестических данных о наличии приступов острого аппендицита, операция также может быть показана при повторяющихся эпизодах болевого синдрома в правой подвздошной области, если исключены другие возможные причины.

В современных условиях предпочтительным считается проведение операции лапароскопическим доступом. Это позволяет при ревизии полости брюшины не только исключить такие заболевания, как экстрагенитальный (кишечный) эндометриоз, туберкулез мезентериальных лимфатических узлов, болезнь Крона, илеит, колит или актиномикоз (X. Bosch,1998; D. S. Edelman, 1998), но и убедиться в наличии характерных для хронического аппендицита спаек между сальником, брюшиной и куполом слепой кишки.

Червеобразный отросток часто замурован в плоскостных спайках, содержит внутри просвета каловые конкременты. При выраженности спаечного процесса или возникновении технических сложностей всегда возможно перейти на стандартные хирургические доступы.

Общие исходы. Отдаленные результаты после операций по поводу хронического аппендицита хуже, чем после острого аппендицита. После проведения аппендэктомии исчезновение болевого синдрома отмечается лишь у 75%, у 25% оперированных пациентов остаются более или менее выраженные признаки спаечной болезни (L. W. Popp, 1998).

ОПУХОЛИ ОБОДОЧНОЙ КИШКИ

Опухоли ободочной кишки могут происходить из любой ее ткани. Они бывают доброкачественными и злокачественными.

Доброкачественные опухоли ободочной кишки

Точные статистические данные о распространенности доброкачественных опухолей толстой кишки отсутствуют. Однако на основе анализа проведенных специальных исследований установлено, что частота их находится в пределах от 5 до 15% (В. Д. Федоров, Ю. В. Дульцев, 1984). При этом следует отметить, что эти данные остаются ориентировочными. Установлено, что чем старше возрастная группа людей, тем больше процент выявления доброкачественных опухолей. Кроме того, есть основание утверждать, что во всех экономически развитых странах мира идет увеличение заболеваемости.

Этиология и патогенез. В прямой постановке вопрос об этиологии и патогенезе доброкачественных заболеваний ободочной кишки не может быть поставлен уже в силу разнородности новообразований. Но некоторые неспецифические факторы, которые могут играть определенную роль в инициировании опухолевого процесса, могут быть названы.

Увеличение частоты доброкачественных опухолей кишечника связывается с влиянием на человека урбанизации, когда уменьшается физическая активность, увеличивается наклонность к запорам, но, прежде всего, изменяется характер питания. Большинство исследователей убеждено, что преобладание в рационе высококалорийных

продуктов с большим содержанием животных жиров при малом количестве растительной клетчатки способствует возникновению функциональных, воспалительных и пролиферативных процессов в толстой кишке.

Патологическая анатомия. Наиболее частым видом доброкачественных опухолей ободочной кишки являются полипы, под которыми понимают патологические образования, выступающие над поверхностью органа и связанные с ним ножкой или своим основанием. Полип слизистой оболочки состоит из гипертрофированных желез и соединительнотканной стромы, содержащей богато васкуляризированные гладкомышечные волокна.

Аденомы — самая частая форма полипов. Морфологически они делятся на железистые (тубулярные), железисто-ворсинчатые (тубуло-виллезные) и ворсинчатые (виллезные полипы или ворсинчатые опухоли). Железистый полип обычно на длинной ножке с выраженной стромой и с правильно построенными железами. Переходная форма — железисто-ворсинчатый полип, у которого ножка меньше, поверхность гладкая, как у аденомы. Макроскопическое строение ворсинчатой опухоли весьма характерно, это довольно крупные мягкие образования, легко кровоточащие при дотрагивании.

Эпителий, выстилающий сами железы аденомы, характеризуется той или иной, чаще всего слабо выраженной, степенью клеточной дисплазии. Переход железистой аденомы в рак не превышает 1% случаев. Железисто-ворсинчатый полип макроскопически более дольчатый, более крупный по размерам, степень дисплазии эпителия в таких полипах нарастает и значительно выражена почти в четверти всех железисто-ворсинчатых аденом.

Ворсинчатая аденома (ворсинчатая опухоль) больше 1 см в диаметре, иногда достигает 5 см в диаметре. Поверхность такой аденомы напоминает ковер; при ощупывании (если она достигается пальцем) она мягкая, «как пух». Ворсинчатая аденома — крайняя стадия одного процесса роста и увеличения степени дисплазии истинных железистых полипов толстой кишки. С усложнением морфологической структуры, т. е. уменьшением числа желез, нарастает процент выраженной дисплазии; в таких аденомах почти в 10 раз чаще обнаруживаются участки аденокарциномы, 40% случаев и более. Частота малигнизации нарастает с увеличением ворсинчатых структур аденомы.

Доброкачественные опухоли неэпителиального происхождения (лейомиомы, миомы, невриномы и др.) имеют структуру, свойственную соответствующей ткани, и обычно полиповидную форму. Неэпителиальные доброкачественные опухоли относятся к редко встречающимся новообразованиям. В общей сложности они составляют около 3% от всего числа доброкачественных опухолей. Диагноз чаще всего ставится не по клиническим, а по морфологическим данным.

Классификация. Представление о многообразии морфологии доброкачественных опухолей толстой кишки можно составить по приводимой ниже классификации.

Классификация доброкачественных опухолей ободочной кишки (Н. А. Яицкий, В. М. Седов, 1995).

I. Эпителиальные доброкачественные опухоли:

1) полипы (одиночные и групповые): железистые полипы (аденомы); гиперпластические полипы; железисто-ворсинчатые полипы;

2) ворсинчатые опухоли;

3) диффузный полипоз: семейный полипоз; ювенильный полипоз; синдром Пейтца–Егерса; синдром Тюрко; синдром Гарднера; синдром Вернера; синдром Кронкайта–Кэнэдэ;

4) воспалительные псевдополипы: воспалительный полип; поствоспалительный полип (фиброзный).

II. Неэпителиальные доброкачественные опухоли:

1) лейомиома;

2) миома;

3) невринома;

4) гемангиома;

5) доброкачественная лимфома;

6) карциноиды.

Сложилось убежденное мнение, что злокачественные новообразования толстой кишки чаще всего развиваются из ее доброкачественных опухолей. С этой точки зрения особый интерес представляет группа эпителиальных доброкачественных опухолей, где весьма велика опасность малигнизации. Чем больше опухоль, тем больше вероятность озлокачествления. Множественные полипы чаще малигнизируются по сравнению с одиночными. Опасность такого рода из группы неэпителиальных опухолей особенно велика при лейомиомах и карциномах толстой кишки.

При характеристике опухолей обеих групп важное значение придается наличию или отсутствию ножки, ее форме (длинная, узкая, широкая или имеет стелющийся вид). Эти данные влияют на выбор хирургической тактики.

Клиника и диагностика. В клинической картине доброкачественных опухолей толстой кишки нет каких-либо специфических признаков. Большая часть их бессимптомна и обнаруживается, в основном, при эндоскопическом или рентгенологическом исследованиях, проводимых в связи с другими заболеваниями кишечника (геморрой, колит и др.). С прогрессированием роста опухолей иногда наблюдались такие осложнения, как кровотечение (при гемангиомах, при изъязвлении или распаде лейомном) и кишечная непроходимость (при обтурации просвета кишки или инвагинации).

Клинические признаки заболевания становятся заметными с увеличением размеров опухоли. Больные могут отмечать кишечный дискомфорт (задержка стула, понос), заметить появление слизи или крови в стуле, которые чаще возникают при локализации опухоли в левой половине ободочной кишки. Другие признаки заболевания — боли в животе, тошнота, отрыжка, изжога, снижение или утрата аппетита — наблюдаются значительно реже. Распознавание доброкачественных опухолей толстой кишки не представляет трудностей. Основными методами диагностики являются ирригоскопия и колоноскопия. Последней отдается предпочтение, так как эндоскопическое исследование обладает большей разрешающей способностью и дает возможность получения биопсийного материала.

Лечение доброкачественных опухолей толстой кишки состоит в их удалении. В современных условиях полипы удаляют, как правило, через эндоскоп с электрокоагуляцией ножки или основания опухоли. Петлевым электродом захватывают и пережигают ножку полипа. Крупные ворсинчатые полипы или опухоли не всегда удается убрать сразу. В этих случаях их удаляют по частям, помня о возможности перфорации кишечной стенки при слишком глубоком ее ожоге. При невозможности осуществить полипэктомию эндоскопическим путем производят удаление опухоли при колотомии или осуществляя резекцию кишки чрезбрюшинным доступом.

При изучении гистологического строения полипа для исключения малигнизации необходимо исследовать не только верхушку или тело, но и всю окружность основания (ножки) полипа.

При обнаружении в удаленном полипе или ворсинчатой опухоли перехода в рак допустимо ограничить вмешательство полипэктомией, если в основании или ножке опухоли нет признаков злокачественного роста. В этих случаях первое эндоскопическое исследование с множественной биопсией слизистой оболочки в месте находившегося полипа производят через 1 месяц (В. Д. Федоров, Ю. В. Дульцев, 1984).

При распространении инвазивного роста на ножку полипа показана радикальная операция по онкологическим принципам.

Диффузный полипоз толстой кишки проявляется наличием множественных поражений полипами слизистой оболочки всех или почти всех отделов толстой кишки. Их количество может достигать многих сотен или тысяч полипов. По гистологическому строению выделяют железистые или аденоматозные и ювенильные полипы. Наиболее часто (90–100%) переход в рак отмечен при аденоматозном полипозе, который рассматривается в связи с этим как облигатный рак.

Различают два вида полипоза. Диффузный полипоз, являющийся семейной формой заболевания, наследуется по принципу аутосомной доминанты. Полипоз толстой кишки ненаследственного происхождения обычно является вторичным, связанным с хроническими воспалительными заболеваниями кишечника.

Помимо диффузного полипоза ободочной кишки как самостоятельного заболевания выделяется ряд клинических синдромов, при которых полипоз толстой кишки или всего желудочно-кишечного тракта является обязательным признаком.

Синдром Пейтца–Егерса. Полипы в толстой кишке при этом синдроме обнаруживаются примерно у 25% больных. Число их может достигать нескольких сотен, и они могут быть обнаружены также в дыхательных путях, пищеводе, желудке, желчном пузыре и других органах. Клинические симптомы заболевания возникают обычно на втором десятилетии, а после 30 лет новые полипы, как правило, не возникают. Опасность малигнизации полипов желудочно-кишечного тракта при этом синдроме, по-видимому, сомнительна, так как имеются сообщения о длительном (до 30 лет) наблюдении за больными без признаков озлокачествления полипов. Полагают, что злокачественные опухоли у этих больных развиваются независимо от полипоза.

Синдром Гарднера (E. Gardner et al., 1951, 1953). Аденоматозные полипы ободочной кишки обнаруживаются в сочетании с множественными кистами и опухолями кожи, преждевременным выпадением зубов. Через 10–15 лет после появления полипов в толстой кишке развивается их раковая трансформация. Заболевание передается по наследству, и поэтому многие рассматривают изменения в кишечнике как вариант семейного полипоза.

Синдром Тюрко характеризуется сочетанием диффузного аденоматоза толстой кишки с опухолью головного мозга.

Синдром Олдфилда — сочетание аденоматоза толстой кишки с опухолями надпочечника, щитовидной железы и кистами сальных желез.

Синдром Кронкайта–Кэнэдэ характеризуется преимущественной локализацией полипов в желудке и ободочной кишке с нередким сочетанием их с кожными изменениями. При гистологическом исследовании в полипах часто обнаруживают кистозно расширенные железы и в ряде случаев злокачественное перерождение полипов.

Клиника и диагностика. Основными клиническими проявлениями диффузного полипоза являются симптомы колита. В течении заболевания выделяют три периода: бессимптомный, начальный (ощущение тяжести в животе, урчания, примесь слизи в испражнениях) и период выраженных клинических расстройств — обильные выделения крови и слизи, частый (до 15–20 раз в сутки) кровавый понос, метеоризм, тенезмы. Расстройства функции кишечника быстро приводят к нарушениям водно-электролитного и белкового обменов, на фоне которых часто развивается железодефицитная анемия, гипопротеинемия, особенно выраженные при озлокачествлении полипов. Средний возраст появления клинических признаков заболевания — 20 лет.

Распознавание диффузного полипоза основывается на клинических, рентгенологических и эндоскопических данных. Современная колоноскопия позволяет распознать патологические изменения в ободочной кишке, часто недоступные для распознавания другими методами. Скопление полипов разной стадии пролиферативной активности, изменения их внешней формы, появление изъязвлений, деформации просвета кишки должны рассматриваться как весьма подозрительные признаки малигнизации, которые верифицируются гистологическим исследованием взятого биопсийного материала.

Лечение. Лечебная тактика основывается на срочном плановом удалении всей пораженной полипами толстой кишки с сохранением по возможности запирательного аппарата прямой кишки. Однако при раковом перерождении полипов прямой кишки (более чем у 40% взрослых больных) приходится производить колпроктэктомию с наложением или без наложения постоянной правосторонней подвздошной илеостомы. Формирование того или иного типа удерживающей илеостомы по современным методам и применение современных моделей калоприемников позволяет улучшить качество жизни таких больных, большинство которых живут полноценной семейной и социальной жизнью. Дети и кровные родственники этих больных должны быть обследованы (колоноскопия) сразу же по установлении диагноза у больного, ибо в некоторых случаях полипоз может долго протекать бессимптомно или манифестировать только диареей, которую у детей относят к банальным «расстройствам кишечника».

Злокачественные опухоли ободочной кишки

Рак ободочной кишки — злокачественная эпителиальная опухоль, поражающая ободочную кишку. Среди злокачественных новообразований желудочно-кишечного тракта рак ободочной кишки по частоте выявления занимает третье место после рака желудка и рака пищевода, составляя в общей массе онкологических заболеваний 13–15%, а в танатологическом профиле онкологических заболеваний эта локализация рака достигает 50%. В большинстве стран отмечается рост заболеваемости раком ободочной кишки.

Этиологии и патогенез. Многие вопросы этиологии и патогенеза рака ободочной кишки не имеют однозначного решения, но в последние годы появились убедительные доказательства роли питания и образа жизни в возникновении этого заболевания.

Установлена прямая связь между содержанием в пищевом рационе жиров и животных белков и уровнем заболеваемости раком толстой кишки. Эта связь опосредуется через бактериальную флору толстой кишки, которая при избыточном питании жирами и животными белками продуцирует канцерогенные вещества. Установлено также, что можно добиться уменьшения продукции этих веществ путем активации фермента бензпиренгидроксилазы, вырабатываемого в тонкой кишке. Торможению канцерогенеза способствует также употребление продуктов, содержащих повышенное количество клетчатки (пектин, лигнин, отруби). Эффект достигается в основном уменьшением концентрации канцерогенов за счет увеличения объема кишечного содержимого.

В последние годы получены данные о значении в генезе рака ободочной кишки половых гормонов, оказывающих влияние на содержание холестерола в плазме крови. В частности, прогестерон способен подавлять клиренс холестерола печенью. Вследствие снижения продукции желчных кислот уменьшается риск развития рака ободочной кишки. Отмечено, что рак ободочной кишки чаще встречается у монахинь и бесплодных женщин, чем у женщин, имевших 3 детей и более, риск заболевания у которых в два раза меньше.

К факторам риска относятся и хронические воспалительные заболевания кишечника — неспецифический язвенный колит, гранулематозный колит, а также полипы толстой кишки, особенно семейный полипоз.

Роль наследственных факторов в эпидемиологии рака ободочной кишки во многом еще не выяснена, однако, по некоторым данным, первичные генетические факторы значимы примерно у 5–10% больных раком этой локализации.

Патологическая анатомия. Наиболее часто раковая опухоль обнаруживается в сигмовидной и слепой кишках. Наряду с одиночными новообразованиями ободочной кишки, хотя и значительно реже, выявляется и первично-множественная локализация рака. Рак ободочной кишки по макроскопическому строению делится на две формы: экзофитную (рост опухоли в просвет кишки) и эндофитную (рост опухоли в стенку кишки в сторону брюшины).

Экзофитные формы рака включают полипообразный, узловой и ворсинчато-папиллярный рак ободочной кишки. Эндофитные формы имеют характер язвенной или диффузно-инфильтративной опухоли. Экзофитные и эндофитные формы опухоли встречаются примерно с одинаковой частотой, но первая локализуется преимущественно в правой, а вторая — в левой половинах ободочной кишки.

Микроскопическая структура рака ободочной кишки разнообразна, но эти различия могут быть объединены в три основные группы: железистый (встречается наиболее часто), солидный и слизистый.

Опухоль длительное время растет в пределах кишечной стенки, поражая преимущественно слизистый и подслизистый слои, но инвазия опухолевых элементов происходит по всем направлениям, распространяясь на расстояние до 7 см от видимой границы опухоли. Наименее инвазивны аденокарциномы. Солидный и коллоидный (слизистый) рак более агрессивны, и интенсивная инвазия в этих случаях отмечается не только по длине кишки, но и по ее окружности. Распространение опухолевого

роста на соседние ткани отмечается у 18–25% больных. Метастазирование рака ободочной кишки происходит преимущественно лимфогенным путем, но имеет практическое значение и гематогенный перенос, а также клеточная диссеминация и имплантационный путь. Отдаленные метастазы наиболее часто появляются в печени, мезентериальных и забрюшинных лимфатических узлах, легких, придатках матки, надпочечниках, брюшине (карциноматоз брюшины).

Классификация. Для определения стадии рака ободочной кишки используются две классификации: клиническая и основанная на системе TNM.

Из классификации TNM показатель T отражает глубину проникновения первичной опухоли в стенку кишки, N — состояние регионарных лимфоузлов, M — наличие или отсутствие отдаленных метастазов (4-th edition — American Joint Committee on Cancer, 1997).

T — *первичная опухоль*:

Tx — первичная опухоль не может быть оценена;

T0 — нет признаков опухолевого роста;

Tis — *carcinoma in situ*;

T1 — опухоль распространяется на подслизистый слой;

T2 — опухоль распространяется на мышечный слой;

T3 — опухоль проникает через мышечный слой в субсерозную оболочку или в не покрытые брюшиной периколярные ткани;

T4 — опухоль прорастает висцеральную брюшину или распространяется на другие органы и ткани.

N — *регионарные лимфатические узлы*:

Nx — состояние регионарных лимфатических узлов не может быть оценено;

N0 — метастазы в регионарные лимфоузлы отсутствуют;

N1 — метастазы в 1–3 периколярных лимфоузлах;

N2 — метастазы в 4 и более периколярных лимфоузлах;

N3 — метастазы в лимфоузлах по ходу сосудистого ствола.

M — *отдаленные метастазы*:

Mx — наличие отдаленных метастазов не может быть оценено;

M0 — отдаленные метастазы отсутствуют;

M1 — имеются отдаленные метастазы.

Клиническая классификация стадийности рака ободочной кишки включает следующие стадии:

I стадия — небольшая ограниченная опухоль, локализующаяся в толще слизистой оболочки и подслизистого слоя кишечной стенки. Регионарных метастазов нет.

IIa стадия — опухоль больших размеров, но занимающая не более полуокружности стенки кишки, не выходящая за ее пределы и не переходящая на соседние органы, без регионарных метастазов;

IIб стадия — опухоль того же или меньшего размера с одиночными метастазами в ближайших лимфатических узлах;

IIIa стадия — опухоль занимает более полуокружности кишки, прорастает всю стенку или соседнюю брюшину, метастазов нет;

IIIб стадия — опухоль любого размера, но при наличии множественных метастазов в регионарных лимфатических узлах;

IV стадия — обширная опухоль, прорастающая соседние органы, с множественными регионарными метастазами или любая опухоль с отдаленными метастазами.

Клиника и диагностика. Клинические проявления рака ободочной кишки весьма разнообразны и зависят от локализации и стадии опухоли, типа ее роста, размеров и т. д. Неоднократно предпринимались попытки систематизировать симптомы болезни. Выделялись различные клинические формы или синдромы.

Наиболее выразительными проявлениями отмечаются опухолевая и обтурационная формы заболевания. При опухолевой форме рака отличительной особенностью клинической картины является наличие пальпируемой опухоли в животе, которую обнаруживает сам больной или врач.

Ведущим симптомом обтурационной формы рака является нарастающая кишечная непроходимость. Приступообразные боли в животе, урчание в нем, вздутие, затруднение отхождения кала и газов вначале возникают эпизодически, а затем с прогрессированием обтурации развивается полная непроходимость.

При отсутствии указанных признаков в клинической картине заболевания могут преобладать общие симптомы (синдром «малых признаков»), типичные для рака любой локализации желудочно-кишечного тракта. Больные при этом отмечают нарастание общей слабости, снижение работоспособности, жизненных интересов, уменьшение массы тела, ухудшение аппетита, может быть выявлена прогрессирующая анемия.

У других больных могут привлекать внимание прежде всего функциональные нарушения: боли в животе, тошнота, вздутие живота, ощущение тяжести или, главным образом, кишечные расстройства — запор или понос, или их чередование, урчание в животе с усилением болевого синдрома и появлением патологических выделений с калом — слизи или крови.

У некоторых больных наиболее ярким проявлением заболевания может быть лихорадка. Боли в животе сопровождаются слабо выраженными кишечными расстройствами. В анализе крови отмечается лейкоцитоз и повышение СОЭ.

Моно- и малосимптомного течения заболевания практически не бывает, если не считать скрытого начального периода. При развитии болезни клинические проявления нередко соответствуют нескольким клиническим формам рака ободочной кишки. В то же время в клинической картине заболевания у больных раком правой половины ободочной кишки наиболее часто отмечаются функциональные нарушения без появления патологических выделений с калом. Опухоль чаще бывает доступной для пальпации, нередко ее наличие сопровождается повышением температуры тела или появлением ложных симптомов острого аппендицита.

При локализации раковой опухоли в левой половине ободочной кишки начальные признаки заболевания характеризуются преимущественно кишечными расстройствами, нарушением кишечной проходимости и патологическими выделениями из прямой кишки. Кровь появляется в виде прожилок, накладывающихся на каловые массы или смешанных с ними.

В ранней диагностике новообразований ободочной кишки большую роль играют профилактические проктологические обследования.

Проктологическое обследование позволяет выявить у 5% из них аденоматозные полипы и у 0,1% — раки на разной стадии развития. Наряду с исследованием кала на скрытую кровь и ректороманоскопией в проктологическое обследование по показаниям включается ирригоскопия и колоноскопия.

Ирригоскопия проводится при наличии явных симптомов заболевания толстой кишки, особенно у лиц старше 40 лет, больным с высокой семейной заболеваемостью раком толстой кишки, а также ранее получавшим лечение по поводу аденоматозных полипов. Колоноскопия является наиболее информативным методом. Кроме того, она дает возможность дополнить осмотр биопсией участков, подозрительных на очаговое поражение кишки.

У лиц старше 40 лет проктологическое исследование должно повторяться каждые 3 года.

В последнее время для диагностики рака ободочной кишки довольно часто используется ультрасонография, компьютерная рентгенотомография, исследование с помощью магнитно-ядерного резонанса.

Окончательный диагноз устанавливают с помощью гистологического исследования биоптата, взятого при колоноскопии.

Осложнения. Характерным для рака ободочной кишки является развитие таких осложнений, как кишечная непроходимость, перфорация опухоли, воспаление с перифокальным процессом, кишечное кровотечение и свищи между ободочной кишкой и соседними полыми органами.

Кишечная непроходимость — наиболее частое осложнение и по своему характеру, как правило, является обтурационным. Она встречается в 3–4 раза чаще при раке

левой половины ободочной кишки. Развитие клинической картины непроходимости происходит постепенно. Изредка причиной непроходимости бывает инвагинация или заворот, которые возможны в слепой, поперечной и сигмовидной кишках.

Гнойно-воспалительный процесс в опухоли и окружающих тканях возникает реже, чем кишечная непроходимость (приблизительно в 5–8%), но является наиболее типичным осложнением. Его развитие обусловлено проникновением микрофлоры из просвета кишки, а также по лимфатическим и венозным путям. Наиболее часто параколические флегмоны и абсцессы развиваются при раке слепой и восходящей кишок. Нередко абсцессы образуются в забрюшинной клетчатке. В этих случаях у больных лихорадка принимает гектический характер, появляется боль в поясничной области, повышается лейкоцитоз.

Перфорация ободочной кишки встречается редко. Она является следствием изъязвления опухоли. Возникновению ее способствует повышение давления в кишке, развивающееся при нарастании кишечной непроходимости. Перфорация в свободную брюшную полость проявляется перитонитом, обычно с неблагоприятным исходом, а в клетчатку забрюшинного пространства — развитием флегмоны или абсцесса.

Массивное прямокишечное кровотечение при раке ободочной кишки наблюдается очень редко. К редким осложнениям относится и прорастание опухоли в полые органы с образованием свищей (толсто-тонкокишечных, толстокишечно-желудочных, толстокишечно-пузырных).

Дифференциальный диагноз, прежде всего, проводится с неспецифическим язвенным колитом, болезнью Крона, доброкачественными опухолями, карциноидными опухолями, саркомой, первичной злокачественной лимфомой. Решающее значение имеют данные морфологических исследований.

Лечение. Основным принципом в лечении злокачественных опухолей ободочной кишки является строгое соблюдение онкологического радикализма, в основу которого положено два кардинальных положения: достаточно широкий объем удаляемых тканей, в которых могут содержаться очаги опухолевого роста, и стремление к максимальному предотвращению диссеминации раковых клеток.

Основными видами радикальных оперативных вмешательств считаются одномоментная резекция соответствующего отдела или части ободочной кишки с восстановлением кишечной непрерывности посредством прямого анастомоза или двухмоментная резекция с наложением колостомы и последующим восстановлением кишечной непрерывности, как и при одномоментной операции. Паллиативные оперативные вмешательства обычно заключаются в наложении обходного межкишечного анастомоза или различных видов колостомы.

Выбор объема радикального вмешательства зависит от локализации опухоли. При отсутствии осложнений (перфорация, непроходимость) при раке правой половины ободочной кишки выполняют правостороннюю гемиколэктомию. При раке средней трети поперечной ободочной кишки производят резекцию поперечной ободочной кишки. При раке левой половины ободочной кишки выполняют левостороннюю гемиколэктомию.

При осложнениях рака осуществляют двухэтапные операции. При удовлетворительном состоянии больного при первом вмешательстве устраняют не только осложнение, но и удаляют саму опухоль с наложением концевых стом или только одной — проксимальной. Дистальный конец кишки можно ушить наглухо. Восстановление кишечной проходимости производят через 3–6 лет.

Исход операции при раке ободочной кишки существенным образом зависит от подготовки больного. Помимо коррекции нарушений функции внутренних органов необходимо произвести тщательную подготовку толстой кишки. Она заключается в полном освобождении кишечника от его содержимого и антибактериальной санации. Последняя состоит во введении антибиотика накануне операции, в день операции и после ее проведения.

Общая пятилетняя выживаемость после оперативного лечения рака ободочной кишки составляет около 50%, после клинически радикальных резекций — 64%,

а после «морфологически» радикальных операций некоторые авторы сообщают о пятилетней переживаемости 74% оперированных больных.

Саркома ободочной кишки. Частота саркомы ободочной кишки не превышает 1–2% от общего числа злокачественных новообразований этого отдела желудочно-кишечного тракта. В слепой кишке саркома встречается в два раза чаще, чем в других отделах ободочной кишки. Возраст больных обычно не превышает 30 лет, и мужчины заболевают чаще, чем женщины. По морфологической структуре различают ретикулярную и круглоклеточную саркому, но обе формы отличаются большой склонностью к раннему и отдаленному метастазированию как лимфогенным, так и гематогенным путем.

Клиническая картина. Несмотря на относительно быстрый рост и значительные размеры опухоли, при саркоме реже, чем при раке ободочной кишки, возникают нарушения кишечной проходимости. Это несоответствие величины опухоли и степени нарушения кишечной проходимости используется как косвенный признак в дифференциальной диагностике с раком ободочной кишки. Другими дифференциально-диагностическими признаками служат короткий анамнез, молодой возраст больного, гладкая поверхность и малая болезненность опухоли. Некоторые подчеркивают также относительно хорошее общее состояние больного.

Лечение саркомы толстой кишки проводится по тем же принципам, что и лечение рака ободочной кишки, но отдаленные результаты значительно менее обнадеживающие, чем при раке, что объясняется более высокой злокачественностью сарком.

Первичная злокачественная лимфома ободочной кишки. Частота этого заболевания колеблется от 0,5 до 2,0% из числа всех опухолей ободочной кишки. Первичная лимфома чаще встречается в желудке. Заболевание может возникнуть в любом возрасте, чаще у мужчин.

По гистологической структуре выделяют гистиоцитную лимфому, встречающуюся чаще, лимфоцитную, смешанно-клеточную и болезнь Ходжкина, обнаруживаемую реже других форм лимфомы. В 70% случаев опухоль локализуется в слепой кишке и обычно имеет бóльшие размеры (в диаметре 5 см и более).

Клиническая картина первичной злокачественной лимфомы характеризуется болями в животе, снижением массы тела, симптомами кишечной дисфункции, нередко анемией. При объективном исследовании у большинства (80%) больных обнаруживается опухоль в брюшной полости, мягкой консистенции, малоболезненная. Окончательный диагноз обычно устанавливается на основании гистологического исследования опухоли.

Лечение проводится по тем же принципам, что и при раке ободочной кишки, но более широко используется адъювантная терапия (химиотерапия и лучевая терапия). У больных без метастазов опухоли 5-летняя выживаемость после комбинированного лечения достигает 45%, а при поражении лимфатических узлов она отмечена лишь у 18% оперированных больных.

ГЛАВА ШЕСТНАДЦАТАЯ

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПРЯМОЙ КИШКИ И АНОРЕКТАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ

КРАТКИЕ АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Прямая кишка (*rectum*) является самым конечным отделом пищеварительного тракта и служит для накопления и выведения каловых масс. Она целиком располагается в полости малого таза, занимая его задний отдел. Длина прямой кишки подвержена индивидуальным колебаниям в зависимости от возраста и роста человека. Верхняя граница ее находится на уровне III крестцового позвонка, а нижняя (дистальная) граница располагается у отверстия заднего прохода. Расстояние от заднего прохода до верхнего края III крестцового позвонка равняется в среднем 15 см, до мыса крестца — 20 см. Просвет кишки меняется в зависимости от наполнения содержимым, а ее диаметр колеблется у взрослого человека от 3 до 6 см.

Примыкая своей задней стенкой к впадине крестца и копчика, прямая кишка делает на своем пути два изгиба, расположенных в сагиттальной плоскости: верхний крестцовый изгиб (*flexura sacralis*), обращенный выпуклостью к крестцу, и нижний промежностный (*flexura perinealis*), который огибает верхушку копчика и обращен выпуклостью кпереди.

Спереди от кишки у женщин располагается влагалище с маткой и мочевой пузырь, а у мужчин — предстательная железа, семенные пузырьки с семявыносящими протоками и мочевой пузырь (рис. 304).

Кроме описанных изгибов в сагиттальной плоскости прямая кишка имеет также ряд фронтальных изгибов, фиксированных снаружи связками. Из них наиболее резко выражен дистальный в месте перехода ампулы в ректосигмоидный отдел; именно вследствие этого изгиба бывает иногда очень трудно продвинуть тубус ректоскопа из прямой кишки в сигму (см. рис. 305).

При препаровке прямой кишки во время операции все изгибы ее выпрямляются, что приводит к удлинению кишки на 5–6 см по сравнению с указанными выше размерами.

С клинической точки зрения, прямая кишка подразделяется на три отдела: промежностный, расположенный ниже диафрагмы таза (анальный канал — длина 2,5–3 см), ампулярный, лежащий выше диафрагмы



Рис. 304
Тазовые органы мужчин. Боковой вид (по атласу Соббота):

1 — левый семявыносящий проток; *2* — левый мочеточник; *3* — углубление пузырно-прямокишечное; *4* — I копчиковый позвонок; *5* — ампула прямой кишки; *6* — семенные пузырьки.

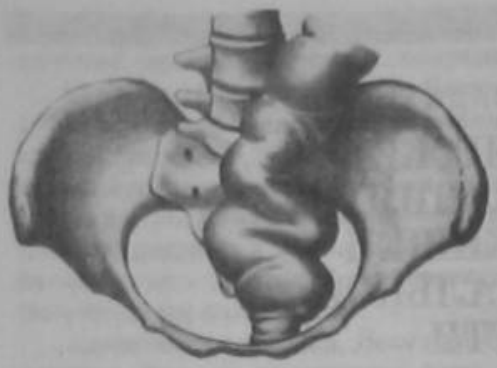


Рис. 305
Искривление прямой кишки по фронтальной плоскости

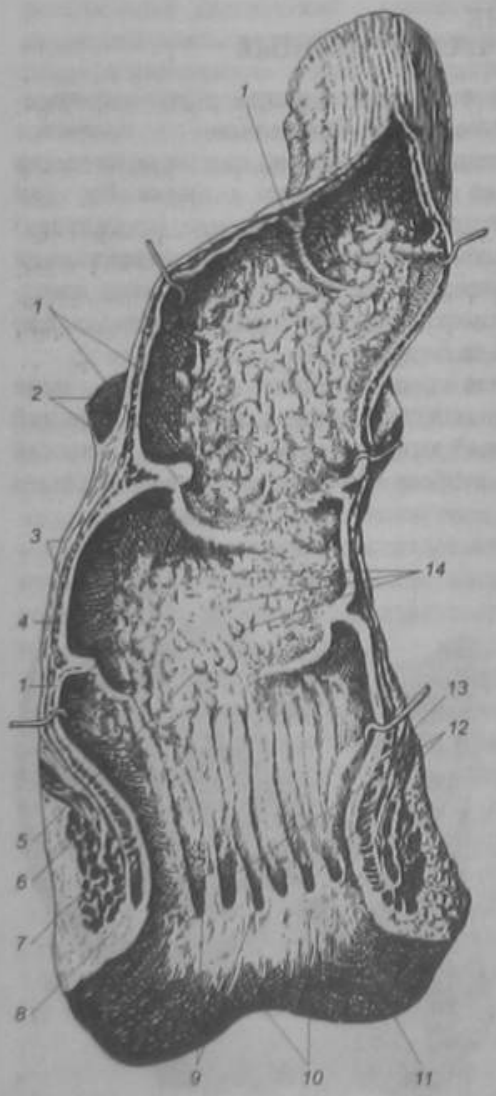


Рис. 306
Прямая кишка (слизистая оболочка):

1 — plica transversalis; *2* — peritoneum; *3* — tunica muscularis; *4* — tunica mucosa; *5* — ampula recti; *6* — m. sphincter ani internus; *7* — m. sphincter ani externus; *8* — integumentum commune; *9* — sinus anales; *10* — canalis analis; *11* — zona hemorrhoidalis; *12* — columnae anales; *13* — m. levator ani; *14* — folliculi lymphatici.

таза (длина 9–10 см), и надампулярный (ректосигмоидный), находящийся в месте перехода прямой кишки в сигму (длина 3 см).

Только в надампулярном отделе прямая кишка покрыта брюшиной со всех сторон (интраперитонеальное положение) и имеет остроугольной формы брыжейку (*mesorectum*).

Ампула прямой кишки покрыта брюшиной с трех сторон (мезоперитонеальное положение). У боковых ее стенок под брюшиной имеется рыхлая клетчатка.

В ампулярном отделе различают верхне-, средне- и нижнеампулярные отделы. Это наиболее широкий участок прямой кишки, диаметр просвета которого нередко больше диаметра слепой кишки. Этой анатомической особенностью ампулы прямой кишки объясняется тот факт, что возникающие здесь опухоли редко и поздно вызывают симптомы обструкции, поэтому больные поздно обращаются за медицинской помощью.

Ниже диафрагмы таза ампула прямой кишки переходит в третий отдел — промежностный. Он расположен экстраперитонеально и брюшиной не покрыт. Это наиболее узкий участок, заканчивающийся анальным отверстием.

Подразделение прямой кишки на указанные отделы имеет большое значение в практической хирургии. Так, например, при определении уровня опухоли и электрокоагуляции полипов через ректоскоп очень важно знать, что нижняя половина прямой кишки длиной в 9–10 см совсем не покрыта брюшиной.

Мышечная стенка прямой кишки состоит из двух слоев волокон — продольных и круговых. Продольные волокна расположены снаружи. В промежностном отделе прямой кишки продольные волокна образуют постоянное и отчетливо выраженное утолщение, которое называется внутренним сфинктером. В функциональном отношении он содружественен наружному произвольному сфинктеру прямой кишки. Мышечные ленты и вздутия (гаустры), характерные для других отделов толстой кишки, отсутствуют.

Слизистая оболочка прямой кишки ярко-красного цвета, с хорошо просматриваемым рисунком субмукозных сосудов, покрыта однослойным цилиндрическим эпителием. Она образует многочисленные, непостоянного направления складки, расправляю-

щиеся при наполнении кишки. Постоянными являются от 5 до 14 продольных складок, расположенных в самой нижней части ампулы. Возвышения этих складок называются морганиевыми валиками или колоннами, а углубления между ними — морганиевыми криптами, синусами, пазухами или кармашками (с клинической точки зрения, анальные крипты имеют исключительно важное значение, так как наиболее часто являются входными воротами для патогенных микроорганизмов). В основе морганиевых валиков заложена богатая сосудистая сеть, а также соединительная ткань и гладкие мышечные волокна. Нижние концы валиков соединяются утолщением круговых мышечных волокон, которое называется гребешком. На уровне верхнего ската гребешка происходит переход однослойного цилиндрического эпителия прямой кишки в многослойный плоский эпителий кожи. Ниже гребешка по окружности заднего прохода располагается полоска истонченной бледной гладкой кожи, лишенной волос, сальных и потовых желез. Это линия Хилтона, белая линия (переходная складка). Она постепенно переходит в складчатую, утолщенную, пигментированную кожу, имеющую волосы, сальные и потовые железы (рис. 306).

Кольцевидное пространство между синусами и заднепроходным отверстием носит название геморроидальной зоны (*zona hemorrhoidalis*); в толще ее находится венозное сплетение (*plexus hemorrhoidalis*); болезненное расширение этого сплетения называется геморроем.

Подслизистая оболочка прямой кишки сильно развита, что предрасполагает к выпадению слизистой оболочки наружу через задний проход.

Наружный сфинктер — это кольцевидная мышца, обеспечивающая герметическое замыкание заднего прохода. Ее высота до 3 см, а толщина до 0,8–1,5 см. Остальные мышцы промежности (которых у мужчин до 20, у женщин несколько меньше) отчасти играют роль подвешивающего аппарата прямой кишки. Из мышц таза наиболее близкое отношение к прямой кишке имеет парная мышца, поднимающая задний проход.

Кровоснабжение прямой кишки обеспечивается пятью артериями: непарной верхней геморроидальной артерией, которая является конечной ветвью также непарной нижней мезентериальной артерии, и парными, не всегда постоянными средними и нижними геморроидальными артериями. Вены, собирающие кровь из прямой кишки, создавая густое венозное сплетение, особенно выраженное в морганиевых валиках, в промежностном отделе образуют геморроидальное кольцо. Верхняя прямокишечная вена впадает в нижнюю брыжеечную вену из системы воротной вены. Средние и нижние брыжеечные вены несут кровь через подчревные и подвздошные вены в нижнюю полую вену. Таким образом, венозная сеть прямой кишки имеет многочисленные анастомозы между системами воротной и нижней полой вен.

Иннервацию прямой кишки осуществляют ветви крестцового отдела пограничного симпатического сплетения, симпатические нервы, сопровождающие артерии, ветви, отходящие от 2–5-го корешков крестцовых нервов.

Обычно 3-й и 5-й корешки этого сплетения иннервируют наружный сфинктер и кожу заднего прохода. Для мышцы, поднимающей задний проход, отходит особый нерв из корешков крестцового сплетения. Иннервация надампулярного и ампулярного отделов осуществляется в основном вегетативными нервами. Анальная часть кишки иннервируется преимущественно спинномозговыми нервами. Этим объясняется относительно слабая чувствительность ампулярного отдела к различным воздействиям и высокая болевая чувствительность анального отдела.

Регионарными лимфатическими узлами для заднего прохода и прямой кишки являются паховые, подчревные, подвздошные, аноректальные, верхние прямокишечные, паракавальные, парааортальные, нижнебрыжеечные, забрюшинные. Богатая лимфатическая сеть прямой кишки с расширениями в виде клубков и цистерн обеспечивает быстрое всасывание различных жидкостей из просвета прямой кишки.

Фасциально-клеточные пространства, окружающие прямую кишку, имеют очень большое практическое значение: они являются обычными местами гнойного скопления при остром парапроктите.

Следует различать фасциальные пространства, расположенные ниже мышцы, поднимающей задний проход, и находящиеся выше этой мышцы. Ниже диафрагмы таза располагаются подкожная клетчатка, ишиоректальное и позадианальное пространства.

Фасциями, тазовой диафрагмой и брюшинным листком ограничиваются 3 клеточных пространства промежности и малого таза: 1) подкожное пространство ограничено снизу кожей, сверху — поверхностной фасцией промежности; 2) седалищно-прямокишечное пространство имеет треугольную форму, ограничено снизу поверхностной фасцией и мышцами промежности, снаружи — седалищной костью, внутри — диафрагмой таза; 3) подбрюшинное пространство сверху ограничено листком брюшины и подбрюшинной фасцией, снизу и снаружи — диафрагмой таза, изнутри оно охватывает в виде кольца прямую кишку.

С точки зрения физиологии установлено, что прямая кишка через центральную нервную систему находится в двухсторонней нервно-рефлекторной связи со многими органами и системами. Изучены висцеральные рефлексы с прямой кишки на другие отделы толстой кишки и на желудок. Установлена также нервно-рефлекторная связь прямой кишки с дыхательным центром, с почками, со слюнными железами, с сердечно-сосудистой системой.

Роль прямой кишки в организме сводится к накоплению и выбрасыванию кишечного содержимого. Можно выделить 2 типа акта дефекации. У людей чаще (около 70%) встречается одномоментный акт дефекации, совершается он быстро — 2–3-кратным напряжением брюшного пресса выбрасывается содержимое кишечника. При двухмоментной дефекации (20–25% здоровых людей) вначале выбрасывается первая порция кала. Но чувства полного опорожнения нет, остается ощущение незаконченной дефекации при слабом наполнении прямой кишки. Через некоторое время очередная перистальтическая волна и напряжение брюшного пресса прогоняют из вышележащих отделов содержимое кишечника, снова появляется позыв на низ и выбрасывается вторая порция каловых масс. Тип дефекации довольно устойчив, но он изменяется в зависимости от питания, после некоторых заболеваний, особенно в результате поражения нервной системы и желудочно-кишечного тракта. Оба типа дефекации являются нормой.

Процесс эвакуации непереваренных остатков пищи осуществляется под контролем головного мозга, благодаря скоординированной деятельности прямой кишки и сфинктера, которые имеют свой центр в спинном мозге. Сенсорные рецепторы, ответственные за возникновение позывов к дефекации, находятся не только в прямой кишке, но и в сфинктерной мускулатуре, и именно этим можно объяснить тот факт, что после резекции толстой кишки с протягиванием через анальный канал проксимальных ее отделов запирательная функция сфинктера может оказаться вполне удовлетворительной. Для большей надежности рекомендуется сохранять не менее 6–7 см прямой кишки. После операции больной должен приспособиться к новым условиям. Опыт показывает, что у многих больных после этой операции удается получить вполне благоприятные функциональные результаты.

ЭПИТЕЛИАЛЬНЫЙ КОПЧИКОВЫЙ ХОД

Определение, частота, общие особенности. Эпителиальный копчиковый ход (греч. *epi* — на, поверх и *thele* — сосок; синонимы: дермоидная киста копчика, эпителиальный свищ копчика, дермоидная фистула, пилонидальная киста, пилонидальный синус, секвестральный дермоид, эктодермальный крестцово-копчиковый синус, волосяная киста, эпителиальные погружения крестцово-копчиковой области) — патологический канал, выстланный многослойным плоским эпителием, открывающийся чаще всего в межъягодичной складке кожи у копчика одним или несколькими точечными (первичными) отверстиями, через которые выделяются продукты жизнедеятельности эпителия.

В 40–50% из него выступает наружу пучок тонких волос или имеются выделения сальных желез кожи. С костной тканью копчика или крестца эпителиальный копчиковый ход не связан.

Мужчины болеют в 4–10 раз чаще, чем женщины, при этом 80% больных составляют лица в возрасте 21–40 лет. Это заболевание встречается у 20–30% проктологических больных.

Эмбриопатогенез. Относительно развития эпителиальных копчиковых ходов существует два предположения.

1. На 3-м месяце жизни эмбриона возникает неравенство в росте между спинномозговой трубкой и позвоночником, причем первая отстает в росте. В силу этого дистальный конец ее вытягивается и к 5-му месяцу делится по длине на две части, из которых проксимальная атрофируется, а дистальная превращается в желоб, из которого может образоваться ход.

2. Эпителиальный ход у верхушки копчика образуется вследствие инвагинации эктодермы. После образования мозгового канала мезобласт начинает продвигаться саади между позвоночником и эпидермой, но по средней линии этой ткани закладывается так мало, что у верхушки копчика имеется лишь эпидерма, покрывающая копчик. Когда клетчатка развивается в более значительной степени вокруг этой области, последняя превращается в углубление. Если оно достаточно глубокое, а отверстие из него узкое, то последнее может закрыться, и тогда образуется эпителиальная киста, содержащая волосы. В 25–50% случаев волосы внедряются в боковые стенки и образуют дополнительные ходы.

Эпителиальный копчиковый ход нередко рассматривается как дефект развития кожи, обусловленный неполной редукцией бывших мышц хвоста.

Эпителиальный копчиковый ход — типичный косметический дефект, который из-за своего расположения чаще всего не вызывает необходимости обращаться за медицинской помощью. Фактически врач имеет дело с данным пороком лишь тогда, когда он под действием патогенных факторов переходит из бессимптомного состояния в клинически выраженную болезнь (воспаление копчикового хода и окружающих тканей), т. е. развиваются осложнения.

Патологическая анатомия. Предрасполагающим к возникновению острого воспаления нередко является тупая однократная травма или небольшие, но часто повторяющиеся повреждения. Имеет значение и постоянное микробное обсеменение позадианальной области. Механические травмы и закупорка первичных отверстий приводят к задержке содержимого в просвете эпителиального копчикового хода и образованию кисты с последующим инфицированием. Начинается острое воспаление, которое обычно быстро реализуется в абсцесс или гнойный инфильтрат. Плотная соединительная ткань рудиментарной связки плохо поддается протеолитическому действию гноя, поэтому воспалительный процесс легко распространяется по жировой клетчатке, и в большинстве случаев абсцесс, а затем и свищ возникают не по средней линии, а сбоку от нее.

Гнойный очаг иногда достигает значительной величины и нередко спонтанно вскрывается через кожу, образуя наружное отверстие гнойного свища, которое принято называть вторичным отверстием. Даже при первичном воспалении может образовываться несколько гнойных полостей и свищей.

Хроническое воспаление эпителиального копчикового хода является исходом острого воспаления.

Классификация. Стадии течения эпителиального копчикового хода классифицируются следующим образом.

I. Эпителиальный копчиковый ход без клинических проявлений.

II. Острое воспаление эпителиального копчикового хода:

1) инфильтративная стадия;

2) абсцедирование.

III. Хроническое воспаление эпителиального копчикового хода:

1) инфильтративная стадия;

2) рецидивирующий абсцесс;

3) гнойный свищ.

IV. Ремиссия воспаления эпителиального копчикового хода.

Клиника и диагностика. Больные с неосложненным эпителиальным копчиковым ходом нередко жалуются на зуд, мацерацию кожи, иногда тупые боли в области копчика. При осмотре в этой области, чаще по средней линии, обнаруживают одно или несколько отверстий, из которых нередко выстоят волосы, а при надавливании выделяется мутная жидкость.

При осложненном течении эпителиального копчикового хода (т. е. при обострении воспалительного процесса) у больных возникают довольно интенсивные боли; при пальпации определяется болезненный инфильтрат, кожа над которым гиперемирована. Отмечается общее недомогание больного, обусловленное высокой температурой тела и явлениями интоксикации. При образовании абсцесса появляется флюктуация.

Инфильтративная стадия хронического воспаления имеет скудную клиническую картину; признаки воспаления, как правило, ограничены зоной рубцовоперерожденных тканей вокруг свищевых отверстий. Имеющее место гноетечение является безусловным признаком гнойного хронического воспаления. Повторные травмы, переохлаждения и другие факторы способствуют развитию рецидивирующего абсцесса. Рецидив вызывается дремлющей инфекцией в сохранившихся структурах эпителиального хода. В межъягодичной складке имеется один или несколько свищевых ходов, а также часто обнаруживается воронкообразное втяжение, из которого растет волос. Одни вторичные отверстия могут зарубцовываться, другие — функционировать. Вокруг вторичных отверстий появляются более или менее выраженные рубцовые изменения тканей.

При ремиссии воспалительного процесса в течение многих месяцев или лет вторичные отверстия хода закрыты рубцами. При надавливании на область хода выделений из первичных отверстий нет, ввести в них зонд не удается.

Диагностика основывается на жалобах и оценке описанных выше местных изменений. Обязательным диагностическим признаком эпителиального копчикового хода являются хрящевые копчиковые отверстия.

Дифференциальный диагноз. Дифференцировать эпителиальный копчиковый ход следует от кистозных образований, хронического парапроктита, пиодермии со свищами, остеомиелита крестца и копчика, протекающих иногда под видом свищей на почве копчикового хода и требующих иной тактики и методов лечения.

С целью дифференциальной диагностики предпринимают ректороманоскопию, пальцевое исследование прямой кишки, зондирование гнойных затеков, прокрашивание свищей 1% раствором метиленового синего. Когда при зондировании копчикового хода и затеков устанавливается направление их к крестцу или копчику, то для исключения заболеваний, сопровождающихся деструктивным процессом в костях, производят рентгенографию крестца и копчика. При наличии свищевых отверстий производят фистулографию, используя водорастворимые препараты.

Дифференциальная диагностика эпителиального копчикового хода и каудальных кистозных тератом основывается на том, что первичное свищевое отверстие при эпителиальном копчиковом ходе всегда расположено точно в межъягодичной складке, а при ректальном исследовании патологические изменения прямой кишки не выявляются. Каудальная тератома определяется как пресакрально расположенная опухоль. Если заболевание протекает с образованием вторичных гнойных свищей, то при фистулографии тератома выявляется в виде пресакрально расположенной одно- или многокамерной полости с четкими контурами. Фистулография эпителиального копчикового хода дает картину разветвленных свищей с нечеткими контурами, слепо заканчивающихся в мягких тканях под кожей позади копчика; они никогда не связаны с костью копчика и не проникают в пресакральную клетчатку.

Острый парапроктит, в отличие от абсцедирующего эпителиального копчикового хода, характеризуется болями, усиливающимися при акте дефекации, и образованием инфильтрата, почти всегда примыкающего к стенке анального канала или прямой кишки.

Остеомиелит крестца и копчика встречается очень редко. Этот диагноз подтверждается данными рентгенологического исследования.

Лечение. В инфильтративной стадии острого воспаления эпителиального копчикового хода, при раннем обращении больного (1–2 дня болезни), может быть предпри-

нято консервативное лечение: постельный режим, антибиотики широкого спектра действия, физиотерапевтическое лечение (кварц, УВЧ), полуспиртовый компресс (менять 2–3 раза в день). Лечение может привести к полной регрессии инфильтрата и воспалительных явлений. Носитель эпителиального хода должен знать, что в случае рецидива ему надлежит немедленно обратиться к врачу, а не заниматься самолечением.

Абсцедирование эпителиального копчикового хода, а тем более развитие флегмоны окружающих тканей, является показателем к срочной госпитализации в хирургический стационар и выполнению неотложного оперативного вмешательства.

Операция состоит из вскрытия и дренирования абсцесса линейным разрезом длиной не менее 5 см. Применение внутривенного наркоза позволяет тщательно обследовать гнойную полость, выявить и вскрыть гнойные затеки, при необходимости выполнить некрэктомию. Местное обезболивание, как правило, оказывается не достаточно эффективным.

Последующее местное лечение заключается в применении медикаментозных средств в соответствии с фазой раневого процесса. Перевязки следует выполнять ежедневно. Стул специально не задерживают, но после дефекации следует сменить повязку. Рана заживает вторичным натяжением, а болезнь, как правило, переходит в стадию хронического воспаления. Лишь 10% больных стойко излечиваются после вскрытия абсцедирующего эпителиального хода, но и у них нередко сохраняются боли в области копчика при сидении и ходьбе, которые с трудом поддаются лечению.

В специализированном проктологическом отделении можно и целесообразно сразу выполнить радикальную операцию — вскрытие абсцесса с ликвидацией первичного отверстия копчикового хода.

Радикальная операция показана при свищевой форме хронического воспаления эпителиального хода. Она заключается в иссечении свища и гнойных полостей. Для контроля адекватности объема иссечения тканей свищи перед операцией прокрашивают 1% раствором метиленового синего. Операцию заканчивают ушиванием раны швами Донатти с обязательным налаживанием приточно-отсасывающего дренирования; при этом заживление по типу первичного натяжения составляет 90% и более.

В послеоперационном периоде больной получает бесшлаковую диету в течение 3–5 дней (до появления самостоятельного стула), после чего диету расширяют. Перевязки выполняют ежедневно, приточно-отсасывающее дренирование продолжают в течение 5 дней. Швы снимают на 10–12-й день.

Правильный выбор хирургической тактики, скрупулезное выполнение техники оперативного вмешательства и точно отработанное послеоперационное ведение больных позволяет добиться выздоровления у 97% больных.

СТРИКТУРЫ И СТЕНОЗЫ ПРЯМОЙ КИШКИ

Под стриктурой прямой кишки понимают сужение ее просвета, обусловленное изменениями в самой стенке кишки, в отличие от стенозов, при которых сужение просвета кишки обусловлено патологическими изменениями (опухоль, рубцы) в окружающих тканевых структурах. Однако нередко такой дифференциацией пренебрегают из-за общности клинической картины и принципов лечения, обозначая эти виды патологии стриктурой (сужением).

Этиология и патогенез. Стриктуры прямой кишки относятся к довольно редким заболеваниям. Наиболее частой их причиной являются травмы промежности и дистального отдела прямой кишки, в том числе и оперативные вмешательства, предпринимаемые по поводу геморроя, хронического парапроктита и др. Стриктуры прямой кишки могут развиться вследствие воспалительных процессов (парапроктит, болезнь Крона, послеоперационный язвенный проктоколит, актиномикоз, туберкулез). Реже они развиваются в результате ошибочных медицинских манипуляций, введения агрессивных едких лекарственных препаратов. Редко встречаются стриктуры прямой кишки, возникшие в результате венерических заболеваний (сифилис, гонорея). К сужениям прямой кишки может привести и лучевая терапия, предпринимаемая по

поводу опухолей мочевыводящих путей и женских половых органов. Стенозы обычно обусловлены сдавлением прямой кишки опухолями или патологически измененными соседними органами.

Клиника и диагностика. Клиническая картина стриктуры, с одной стороны, складывается из характерных проявлений основного признака — сужения, а с другой — из общих признаков, главным из которых является нарушение эвакуации кала из прямой кишки. Симптомы, особенно при воспалительной этиологии стриктур, развиваются медленно. Обычно после перенесенного ранее и нередко забытого больным острого периода через длительный срок, исчисляемый несколькими месяцами или даже годами, появляются и затем медленно нарастают симптомы сужения и затруднения дефекации. Имеющиеся вначале незначительные затруднения при дефекации становятся выраженными, что вынуждает больных обратиться к врачу. При сформированном сужении в месте наиболее выраженных изменений возникает изъязвление, и в каловых массах отмечается кровь. При локализации стриктур в области заднепроходного канала клиническими симптомами заболевания могут быть тенезмы, зуд и мацерация перианальной области, иногда недержание кишечного содержимого. Каловые массы, скапливающиеся над местом сужения, обусловливают расширение лежащих выше отделов кишки.

Приобретенные стриктуры делят в зависимости от причин, вызвавших сужение. По локализации различают стриктуры заднепроходного канала и прямой кишки с указанием высоты расположения суженного участка. Клиническая картина зависит от степени выраженности самого сужения. Выделяют компенсированные сужения, при которых отсутствуют нарушения эвакуации кала, субкомпенсированные, когда эти явления не постоянны, и декомпенсированные — с выраженными признаками непроходимости. Важно определить распространенность процесса, который может занимать одну стенку кишки или всю окружность ее, а также вовлечение в процесс окружающих тканей. Учитывают и наличие заболеваний, сопутствующих стриктуре (свищи, недостаточность сфинктера заднего прохода и т. д.).

Наличие сужения прямой кишки устанавливают на основании жалоб на затруднения при дефекации, «препятствие», мешающее эвакуации кала. При осмотре отмечают зияние или сужение заднего прохода, изменения перианальной кожи в виде рубцов, мацерации, наличие вокруг заднего прохода следов кала, слизи или гноя. При пальцевом исследовании прямой кишки устанавливают величину заднепроходного отверстия, наличие сужения просвета кишки, инфильтрацию стенки кишки и окружающих тканей, выраженность рубцового процесса. Обязательными методами исследования являются ректороманоскопия или колоноскопия с биопсией места сужения. При этом нужно стремиться осмотреть участки, расположенные не только ниже, но и выше стриктуры. С этой целью используют детский тубус ректоскопа или колоноскоп с минимальным диаметром. Ирригоскопия позволяет установить уровень стриктуры, ее протяженность, состояние кишки.

В некоторых случаях при декомпенсированных стриктурах могут отмечаться симптомы низкой толстокишечной непроходимости. При локализации стриктур в области заднепроходного канала необходима оценка функционального состояния сфинктера заднего прохода.

Дифференциальный диагноз. Сужение дистального отдела толстой кишки необходимо дифференцировать по этиологическому фактору, в первую очередь, выявляя опухолевый процесс.

Лечение. При низком расположении ограниченной по протяженности стриктуры без распространения процесса на параректальную клетчатку возможно проведение консервативного лечения. Оно сводится к применению медикаментозных средств и физиотерапевтических процедур, которые назначаются при проктитах различной этиологии. Хороший эффект при лечении ограниченных стриктур воспалительной этиологии дают инъекции в место сужения раствора гидрокортизона: 1 раз в 2–3 дня по 0,5 мл; всего проводят 5 инъекций. При выраженном распространенном рубцовом процессе инъекции гидрокортизона неэффективны.

Из физиотерапевтических процедур проводят диатермию, электрофорез, в том числе раствором лидазы, парафиновые и грязевые аппликации, а также массаж. Одновременно выполняют бужирование с помощью расширителей Гегара. Такое лечение занимает несколько недель. Требуются повторные курсы.

При отсутствии эффекта от консервативного лечения или при выраженном рубцовом процессе показано оперативное лечение. Применяются паллиативные и радикальные операции. В предоперационном периоде необходимо проводить подготовку кишки путем устранения каловых завалов и орошения антисептическими средствами.

К паллиативным операциям относится рассечение стриктуры, которое производят при кольцевидном сужении прямой кишки. Заживление происходит вторичным натяжением, но не во всех случаях формируется рубец в необходимом направлении, поэтому продольное рассечение стриктуры следует дополнить ушиванием раны в поперечном направлении. Такая операция, выполненная в зоне заднепроходного канала, называется анопластикой, выше по кишке — ректопластикой.

При низких сужениях заднепроходного канала и достаточной подвижности мобилизованной стенки кишки возможно выполнение операции Пикуса, которая заключается в иссечении рубца без рассечения сфинктера заднего прохода: сфинктер отсепаровывают и смещают, иссекают рубцы, а выделенную слизистую оболочку прямой кишки подшивают к перианальной коже. Возможны также различные варианты кожной пластики с перемещением треугольных и Z-образных лоскутов при локализации стриктур в области заднего прохода (А. М. Аминев).

Радикальные операции при высоких стриктурах заключаются в резекции, ампутации и экстирпации прямой кишки. Резекция кишки показана при ограниченном кольцевидном сужении, расположенном выше сфинктера, который при этом вмешательстве полностью сохраняется. Операция может быть выполнена парасакральным доступом, путем лапаротомии и через задний проход. Если сужение имеет большую протяженность, захватывает сфинктер и нарушает его функцию, то применяется ампутация или экстирпация прямой кишки. Ампутацию производят промежностным (иногда — промежностно-лапаротомным) путем с выведением и вшиванием мобилизованной вышележащей кишки на место заднего прохода.

Общие исходы. Выздоровление или хороший отдаленный результат наблюдается почти у 90% больных. Трудно добиться выздоровления при нарушении функции держания газов, кала. В этих случаях приходится предпринимать многоэтапное лечение, направленное на ликвидацию сужения и коррекцию запирательного аппарата прямой кишки.

ВЫПАДЕНИЕ ПРЯМОЙ КИШКИ

Определение, частота, общие особенности. Под выпадением прямой кишки подразумевается такое состояние, при котором вся прямая кишка или только часть ее на длительный срок или кратковременно располагается кнаружи от заднепроходного отверстия. Для выпадения прямой кишки характерным является опущение всех слоев ее стенки с выхождением через анальное отверстие наружу.

Выпадение прямой кишки составляет от 0,3 до 5,2% в структуре проктологических больных. Оно часто начинается в детском и юношеском возрасте. Взрослые мужчины подвержены этому заболеванию в 2 раза чаще, чем женщины.

Этиология и патогенез. В связи с вертикальным положением человека тазовое дно способно выдержать большое давление. При натуживании у мужчин оно составляет 280 мм рт. ст., у женщин — до 200 мм рт. ст. Выпадение прямой кишки по существу является следствием утраты способности мышц тазового дна противостоять такому давлению.

Различают следующие основные причины выпадения прямой кишки, отражающиеся и на его механизмах:

- слабость ануса и мышц промежности;
- слабость подвешивающего связочного аппарата прямой кишки;

- своеобразная грыжа дугласова пространства малого таза;
- инвагинация вышележащих отделов прямой кишки.

Следует отметить, что ни одна из приведенных выше причин и механизмов никогда не наблюдается в изолированном виде. На организм человека в подавляющем большинстве случаев воздействует несколько механизмов одновременно, каждый из которых не в состоянии самостоятельно вызвать выпадение прямой кишки.

Причины, вызывающие выпадение прямой кишки, делятся на предрасполагающие и вызывающие. Это деление было впервые предложено Н. И. Напалковым еще в начале прошлого столетия.

У детей предрасполагающими причинами являются:

- слабая выраженность крестцово-копчиковой впадины;
- недостаточная сформированность отделов прямой кишки;
- низкое стояние дугласова кармана;
- длинная и подвижная брыжейка внутрибрюшного отдела прямой кишки;
- рыхлость околопрямокишечной клетчатки;
- слабость мышц тазового дна;
- хронические заболевания прямой кишки (колиты, проктиты);
- заболевания других органов (коклюш, бронхиальная астма).

Определенное значение придается наследственной предрасположенности.

У взрослых основными предрасполагающими причинами признаются следующие:

- тяжелый физический труд;
- тяжелые и осложненные роды;
- хронические заболевания легких (бронхиальная астма, хроническая пневмония, бронхит курильщиков);
- хронические заболевания мочеполовой системы (аденома предстательной железы, хронические циститы и др.);
- хронические заболевания толстой кишки (дизентерия, проктосигмоидиты, полипоз толстой кишки, опухоли прямой кишки, геморрой, последствия и осложнения парапроктитов).

Известное значение в возникновении выпадения прямой кишки принадлежит возрастным изменениям прямой кишки и фиксирующего ее аппарата, перенесенным органическим заболеваниям центральной нервной системы, общим расстройством питания и кахексии, вызывающим патологические изменения в прямой кишке, тазовом дне, фиксирующем аппарате. Такими причинами являются:

- внезапное повышение внутрибрюшного давления;
- механическое повреждение прямой кишки, тазового дна и костей таза, нервных сплетений.

Значение всех вышеназванных причин особо ощутимо при сопутствующем общем истощении, дистрофии, авитаминозах.

Патологическая анатомия. При выпадении прямой кишки отмечаются изменения слизистой, которая почти всегда отечна, гиперемирована, местами покрыта фиброзными, а иногда и гнойными налетами с эрозиями и изъязвлениями. Первоначально складчатость слизистой оболочки выпадающего участка кишки сохраняется, в далеко зашедших случаях она исчезает, и поверхность слизистой оболочки становится ровной, как бы полированной. Воспалительные и дегенеративные изменения не ограничиваются стенками выпадающей прямой кишки, а распространяются на окружающие ткани — наружный сфинктер и мышцы тазового дна, брыжейку сигмовидной кишки и брюшину. Результатом этих изменений является дальнейшее ухудшение *функциональных возможностей* запирательного аппарата.

Классификация. В зависимости от выпадения того или иного отдела прямой кишки выделяют следующие формы:

- выпадение слизистой заднего прохода (*prolapsus mucosae ani*);
- выпадение заднего прохода (*prolapsus ani*);
- выпадение прямой кишки (*prolapsus recti*);
- выпадение заднего прохода и прямой кишки (*prolapsus ani et recti*);

- выпадение инвагинированной толстой кишки (*prolapsus coli invaginati*).

По клиническому течению различают:

- острое выпадение прямой кишки;
- прогрессирующее или хроническое выпадение прямой кишки, развитие которого характеризуется тремя стадиями:

I стадия — выпадение прямой кишки возникает только при акте дефекации, чаще всего ограничивается ампулярным отделом; длина выпавшего цилиндра не превышает 3–4 см. Существенных патологических изменений слизистой, стенок прямой кишки и ануса нет, тонус сфинктера сохранен.

II стадия — нередко имеет сочетанное выпадение прямой кишки и ануса. Выпадение возникает не только при акте дефекации, но и при физической нагрузке; длина выпавшего цилиндра не менее 10 см, плохо удерживаются жидкий кал и газы. Тонус наружного сфинктера снижен. На слизистой появляются мелкие эрозии и изъязвления, исчезает складчатость ампулярного отдела прямой кишки; после окончания натуживания или в горизонтальном положении больного выпавшая кишка медленно вправляется, однако чаще необходимо мануальное вправление. Появляется склонность к ущемлению выпавшей кишки. Трудоспособность значительно снижена.

III стадия — выпадение возникает при вертикальном положении тела и ходьбе. Имеется почти постоянное сочетание выпадения анального и ампулярного отделов прямой кишки. Стул и газы не удерживаются. Длина выпавшего цилиндра превышает 10 см. Слизистая изъязвлена, покрыта рубцами и некротическими участками, кровоточит. Тонус наружного сфинктера не ощутим. Нередко сочетание с непроизвольным мочеиспусканием, нарушениями психики; часто выпадение происходит по типу ретроцеле и промежностной грыжи. Больной нетрудоспособен.

Клиника и диагностика. Основной жалобой является выпячивание из ануса участков или всей прямой кишки. Выпячивание происходит при акте дефекации, физической нагрузке, ходьбе и других состояниях, сопровождающихся повышением внутрибрюшного давления. В связи с развивающейся слабостью замыкательного аппарата прямой кишки обычно наблюдается выделение слизи, постоянно раздражающей и мацерирующей перианальную область, вследствие чего возникает постоянный зуд в области ануса, на нательном белье пациенты нередко отмечают следы слизи, кала и крови.

Другие жалобы больных обычно связаны с сопутствующими расстройствами функций желудочно-кишечного тракта, мочеиспускания, нервной системы, половой сферы (импотенция). Снижается трудоспособность больных. Они становятся раздражительными, нервозными, апатичными, нередко теряют интерес к окружающему.

Диагноз выпадения прямой кишки может быть поставлен на основании жалоб, анамнеза и данных объективного исследования. При осмотре обращают внимание на конституционный тип больного, наличие грыжевых образований, плоскостопия, варикозного расширения вен конечностей и других признаков слабости соединительнотканных структур.

Исследование начинают в положении больного на спине с согнутыми в коленных и тазобедренных суставах ногами или в коленно-локтевом положении. При осмотре выявляются уплощение анальной воронки, нередко — зияние заднего прохода, свидетельствующие о слабости структур, поддерживающих прямую кишку. Оценивается степень несостоятельности наружного сфинктера. При выпадении прямой кишки в начальных стадиях вследствие слабости мышц тазового дна происходит опускание анального канала, поэтому наружная анальная воронка, обычно втянутая внутрь, становится выпуклой наружу. В дальнейшем, по мере прогрессирования заболевания, в процесс вовлекается наружный сфинктер, что в относительно короткие сроки приводит к его недостаточности. При выпадении анального отдела прямой кишки происходит циркулярное выпадение всех стенок анального канала, который как бы вывернут наизнанку и по всей окружности слизистая без циркулярного углубления переходит в кожу ануса.

Выявление выпадения прямой кишки целесообразно производить при натуживании больного в положении на корточках над лотком. Определяется размер и форма выпавшего участка кишки, состояние слизистой оболочки.

Следует отметить, что передняя стенка выпадающей части кишки обычно несколько длиннее задней, и поэтому все образование обращено несколько кзади; туда же открывается и отверстие, ведущее в просвет прямой кишки.

При больших размерах выпавшего цилиндра нередко в брюшинный карман выпячиваются петли тонкой кишки по типу промежностной грыжи. Выпадение прямой кишки в таких случаях принимает шаровидную форму, и рентгеноконтрастное исследование кишечника уточняет диагноз.

Диагноз должен содержать указание формы и стадии выпадения, оценку степени несостоятельности наружного сфинктера.

При выпадении прямой кишки наблюдаются следующие осложнения:

- прямокишечное кровотечение;
- эрозивно-язвенный и гиперпластический проктит;
- малигнизация вследствие повторных травм и хронического воспаления слизистой оболочки;
- ущемление выпавшей прямой кишки;
- разрыв выпавшей кишки.

Дифференциальный диагноз в большинстве случаев не сложен. Выпадение геморроидальных узлов, в отличие от выпадения прямой кишки, напоминает форму теннисной ракетки, имеет синевато-багровую окраску, небольшую длину при удовлетворительном тонусе сфинктера.

В отличие от собственно выпадения прямой кишки, выпадение слизистой никогда не бывает циркулярным, и выпавший участок непосредственно переходит на одну из стенок кожи анальной области.

Выпячивание больших полипов также может ошибочно трактоваться как выпадение стенки прямой кишки. Проведенное эндоскопическое исследование в таких случаях вносит необходимую ясность.

Следует помнить о возможности выпадения в анус инвагината толстой кишки, особенно в детском возрасте. От выпадения прямой кишки это состояние отличается бурным началом, клинической картиной острой кишечной непроходимости.

Лечение выпадения прямой кишки проводится в зависимости от возраста больного и стадии заболевания.

Консервативное лечение заключается в терапии основного заболевания (хронического колита, дизентерии, хронических запоров, болезней легких), имеющего патогенетическое значение в механизме выпадения прямой кишки. К консервативным методам лечения относят также все мероприятия, направленные на повышение мышечного тонуса промежности и сфинктера (введение склерозирующих веществ, спирта в параректальную клетчатку.) Методы и приемы механического удержания прямой кишки с помощью специальных аппаратов, пелотов, бандажей или повязок многочисленны, но малоэффективны ввиду своей паллиативности и представляют лишь исторический интерес.

Следует заметить, что у взрослых консервативное лечение оправдано лишь в начальных стадиях заболевания. Напротив, у детей консервативные мероприятия более эффективны, и именно с них надо начинать лечение. В первую очередь необходимо устранить причины, вызвавшие выпадение прямой кишки, исключить натуживание при дефекации. Кроме того, необходимо проводить общеукрепляющее лечение и подобрать диету, направленную на нормализацию кишечной моторики.

При медленно развивающемся выпадении прямой кишки и тяжелых формах заболевания, а также при существовании выпадения прямой кишки более 3–5 месяцев показано оперативное лечение. Функциональные результаты операции в ранние сроки, когда еще существенно не пострадал наружный сфинктер и мышцы тазового дна, всегда более благоприятны, но успех оперативного лечения в значительной мере зависит от правильности выбора метода операции.

Методы хирургического лечения выпадения прямой кишки могут быть объединены в четыре основные группы: 1) операции, направленные на сужение заднего прохода; 2) пластические операции на мышцах промежности и таза с целью укрепления тазового

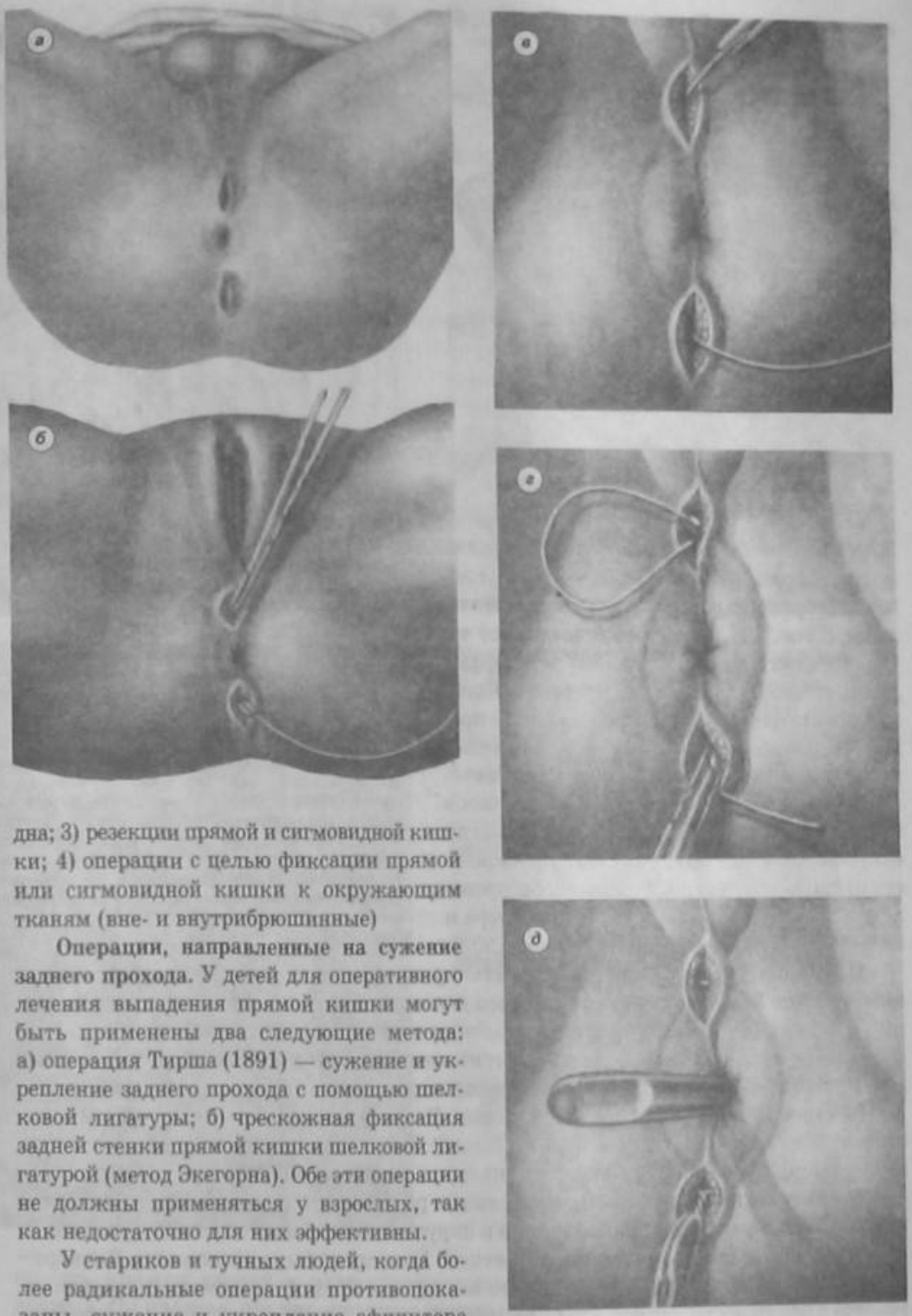


Рис. 307

Операция по сужению заднего прохода:

а — линейные разрезы кожи и подкожной клетчатки спереди и сзади от заднего прохода; *б* — захват конца серебряной проволоки зажимом Бильрота; *в* — извлечение конца серебряной проволоки через передний разрез в области промежности; *г* — протягивание противоположного конца серебряной проволоки вокруг кишки (с противоположной стороны); *д* — скручивание щипцами концов проволоки на буже, введенном в прямую кишку.

дна; 3) резекции прямой и сигмовидной кишки; 4) операции с целью фиксации прямой или сигмовидной кишки к окружающим тканям (вне- и внутрибрюшинные)

Операции, направленные на сужение заднего прохода. У детей для оперативного лечения выпадения прямой кишки могут быть применены два следующие метода: а) операция Тирша (1891) — сужение и укрепление заднего прохода с помощью шелковой лигатуры; б) чрескожная фиксация задней стенки прямой кишки шелковой лигатурой (метод Экегорна). Обе эти операции не должны применяться у взрослых, так как недостаточно для них эффективны.

У стариков и тучных людей, когда более радикальные операции противопоказаны, сужение и укрепление сфинктера производят с помощью серебряной проволоки. Спереди и сзади от ануса делаются два небольших вертикальных разреза (рис. 307, *а*). Через верхний разрез по правой полуокружности кишки проводят тупо кнаружи от сфинктера (1–1,5 см кнаружи от анальной слизистой) изогнутый зажим Бильрота так, чтобы его верхушка



Рис. 308
Операция по сужению заднего прохода. Завершающий этап — положение проволоки по отношению к анальному сфинктеру



Рис. 309
Операция Зеренина–Кюммеля (чрезбрюшинная фиксация прямой кишки к крестцу):

а — разрез брюшины на брыжейке кишки; *б* — тупфером на корнцанге смещение кишки влево, обнажение передней поверхности крестца (видна средняя крестцовая артерия); *в* — наложение на переднюю поверхность мыса и крестца с захватом надкостницы четырех прочных шелковых нитей; *г* — поочередное прошивание нитями кишки с захватом в шов краев брюшины; *д* — подшивание к передне-боковой поверхности фиксированной кишки срединного края брюшинного лоскута.

выступала через нижний разрез промежности. Клювом инструмента захватывают конец серебряной проволоки (струна виолончели) (см. рис. 307, *б*), который извлекают через передний разрез (рис. 307, *в*). Общая длина проволоки 12 см. Затем та же манипуляция проделывается этим же концом проволоки, который протаскивается с левой стороны (рис. 307, *г*). Концы проволоки завивают в 3–4 оборота щипцами на введенном в кишку пальце хирурга или на буже, а затем откусывают (рис. 307, *д*). Раны промежности зашивают кетгутом. Важно, чтобы проволока располагалась кнаружи от сфинктера и не подошла к анальной слизистой (рис. 308).

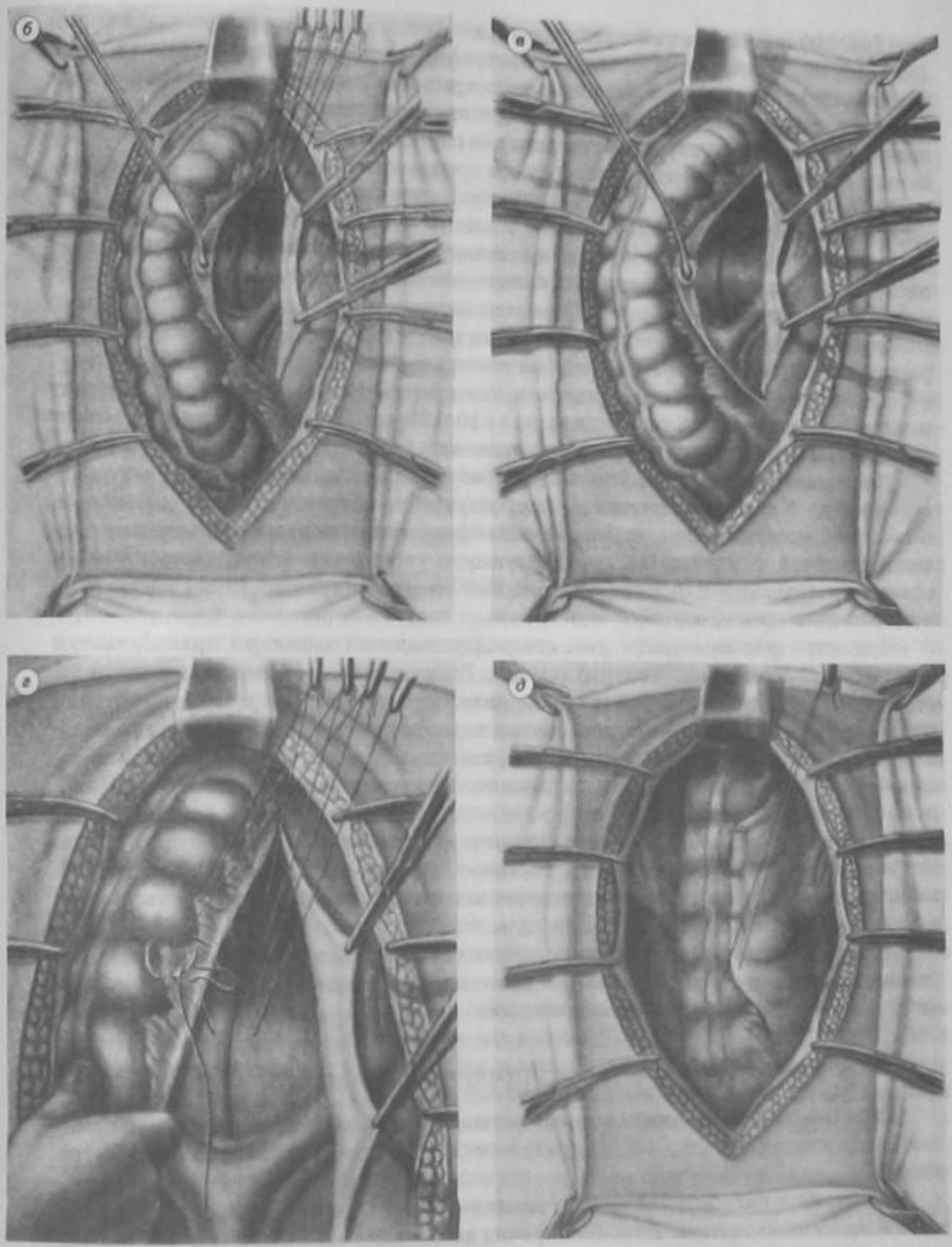
Пластические операции на мышцах промежности и таза. Данные операции выполняют с целью укрепления тазового дна и основаны на сшивании краев передних и задних групп леваторов и уменьшении периметра ампулярного отдела.

Пластические операции сложнее других методов, дают высокий процент осложнений и поэтому не получили широкого распространения.

Резекция прямой и сигмовидной кишок. Резекция выпавшей части прямой кишки впервые была выполнена в 1833 г. (Ricord). В дальнейшем эта операция не нашла широкого применения из-за высокого процента смертности (20%).

Фиксирующие операции. Внебрюшинная ректопексия известна более 100 лет и заключается в фиксации прямой кишки к окружающим тканям либо лигатурой, либо путем рубцового сращения кишки с крестцом. Последняя была предложена Локкарт–Муммери в 1905 г. по поводу тотального выпадения прямой кишки. Из поперечного разреза промежности длиной 12–13 см между анусом и верхушкой копчика производится отслаивание задней полуокружности прямой кишки от передней поверхности копчика и крестца с последующей тампонадой полости йодоформенными тампонами. Тампоны не извлекают в течение двух недель. Недостатком этой операции является длительный воспалительный процесс в параректальной клетчатке.

Внутрибрюшинные ректо- и колопексии. Данный вид оперативного лечения выпадения прямой кишки за последние годы значительно усовершенствовался и широко применяется. В отечественной литературе чрезбрюшинная колоректопексия получила название операции Зеренина–Кюммеля. В 1901 г. В. П. Зеренин предложил под-



шивать прямую кишку к надкостнице крестца из парасакрально-промежностного доступа. Он полагал, что эту операцию можно осуществить и через срединный надлобковый разрез. Эту мысль осуществил Кюммель (1919), выполнив чрезбрюшинную колопексию к области промонториума.

Операция Зеренина–Кюммеля выполняется под эндотрахеальным наркозом. Производится нижне-срединная лапаротомия, а затем больной переводится в положение по Тренделенбургу (наклон в 12° по отношению к горизонтали). Полость таза освобождается от тонких кишок и отгораживается сверху большой салфеткой. Сигмовидная кишка захватывается левой рукой хирурга и несколько подтягивается кверху. Париетальная брюшина надсекается от промонториума книзу до III крестцового позвонка

(см. рис. 309, *а*). Наружный край раны брюшины захватывается двумя зажимами Бильрота и отводится вправо; с помощью тупфера на длинном зажиме кишка после рассечения глубжележащей фасции тупо отпрепаровывается влево, благодаря чему обнажается передняя поверхность (надкостница) крестца (рис. 309, *б*). С помощью кривой режущей иглы хирург накладывает на переднюю поверхность крестца, сверху вниз, начиная с крестцового мыса, четыре прочных шелковых лигатуры, захватывающих надкостницу (рис. 309, *в*). Кишка отводится ассистентом влево. После наложения швов на надкостницу крестца ассистент туго натягивает кверху сигмовидную кишку, а хирург поочередно прошивает кишку сзади по задне-боковой ее поверхности (рис. 309, *г*). В эти швы обязательно захватывается оставшаяся на кишке каемка брыжеечной брюшины. После завязывания швов правый край брюшинного лоскута подшивается 3–4 шелковыми швами к передне-боковой поверхности фиксированной кишки (рис. 309, *д*). Брюшная полость ушивается наглухо.

Данное оперативное вмешательство производится у лиц в возрасте от 35 до 55 лет и дает наименьшее количество рецидивов — 10–12% (А. Н. Рыжих). При ожирении и сердечной недостаточности она противопоказана.

В послеоперационном периоде необходимо соблюдать щадящую диету, более длительный (до 5 дней) постельный режим, устранение натуживания при дефекации. В течение 6 месяцев необходимо ограничение физических нагрузок, проведение комплекса лечебной физкультуры, способствующего укреплению мышц тазового дна и сфинктера. Положительный эффект оказывает электростимуляция мышц запирательного аппарата прямой кишки.

При остро развивающемся выпадении и ущемлении выпавшей прямой кишки пациенты нуждаются в неотложной помощи. Если кишка жизнеспособна, то ее следует вправить. Не следует допускать грубых движений, могущих вызвать разрыв стенки кишки. Вправление следует выполнять под наркозом, предварительно смазав выпавшую часть кишки вазелиновым маслом. После вправления кишки больному необходим постельный режим. Вопрос о необходимости оперативного лечения этих больных решается через 2–3 недели.

Вправление омертвевшей кишки недопустимо ввиду реальной угрозы перитонита. Показана срочная операция в объеме брюшно-промежностной экстирпации прямой кишки с наложением противоестественного заднего прохода. Непрерывность толстой кишки восстанавливают через 4–5 месяцев.

Профилактика выпадения прямой кишки состоит в выявлении и своевременном устранении всех предрасполагающих и вызывающих выпадение причин, своевременном лечении проктологических заболеваний.

ОСТРЫЙ И ХРОНИЧЕСКИЙ ПРОКТИТ

Воспалительные заболевания прямой кишки, которые поражают ее стенку, называются проктитом. Он чаще всего формируется как часть общего заболевания толстой кишки.

Этиология и патогенез. Острый проктит вызывается различными факторами общего и местного характера. Из общих причин наибольшее значение имеет распространение инфекции из вышележащих отделов толстой кишки, аллергия, прием с пищей раздражающих веществ и алкогольных напитков, длительное применение слабительных. К местным причинам относятся хронический запор или понос, введение в прямую кишку различных лекарственных препаратов (свечи, микроклизмы), а также распространение инфекции с соседних органов и тканей. Другими причинами воспаления прямой кишки могут быть гельминтозы, гонорея, туберкулез, паховая лимфогранулема, сифилис. К особым формам относятся лучевые и аллергические проктиты.

Классификация. По клиническому течению различают острый и хронический проктит. При остром течении выделяют катаральную, гнойную, язвенную, язвенно-некротическую, фибринозную и геморрагическую формы. Хронический проктит имеет три основные формы — гипертрофическую, нормотрофическую и атрофическую.

Выделяют следующие локальные воспалительные процессы в стенке прямой кишки: дивертикулит, криптит, папиллит, пектеноз, промежностный проктит.

Клиника и диагностика. Острый проктит проявляется постоянными болями в прямой кишке, непроизвольным истечением из нее серозных, гнойных, слизистых, геморрагических выделений, повышением температуры тела. Функция прямой кишки нарушена: наружный сфинктер заднего прохода ослаблен, нередко задний проход зияет.

Диагноз базируется на данных осмотра области заднего прохода, ректального исследования, ректороманоскопии. При исследовании обнаруживается гиперемия, отечность слизистой оболочки прямой кишки. Характерны наложения слизи, фибрина, кровоизлияния, кровоточивость, изъязвления. Важную роль в диагностике воспалительного заболевания прямой кишки имеет цитологическое исследование кишечного содержимого.

При всех формах хронического проктита нередко субъективные ощущения отсутствуют, в каловых массах обнаруживается небольшое количество слизи. Эндоскопически при гипертрофической форме хронического проктита отмечаются утолщенные, отечные, иногда избыточно разросшиеся рыхлые складки слизистой оболочки с несколько увеличенными легко ранимыми лимфатическими фолликулами. При нормотрофической форме складки слизистой оболочки имеют нормальный вид. При атрофической форме слизистая оболочка прямой кишки истонченная, сухая, со сглаженными складками и просвечивающими сосудами, легко ранимая.

ДИВЕРТИКУЛИТ

Воспаление дивертикула в стенке прямой кишки называется дивертикулитом. Это заболевание наблюдается очень редко и диагностика его представляет большие трудности.

Этиология и патогенез. В стенке прямой кишки, как и по всему ходу желудочно-кишечного тракта, наблюдаются дивертикулы. Они могут быть врожденными и тогда состоят из всех слоев кишечной стенки или же — это выпячивания слизистой оболочки между разошедшимися слоями мышечной стенки. Естественными местами расхождения мышечных волокон являются участки, через которые проходят сосуды и нервы прямой кишки. Поэтому дивертикулы бывают чаще всего на стороне брыжейки. Они имеют размер от небольшой горошины до вишни и располагаются в подсерозном слое или лежат в клетчатке под собственной фасцией кишки. В дивертикулах затаивается содержимое кишечника и слущивающийся эпителий. Создаются условия для развития воспалительного процесса.

Клиника и диагностика. Острый дивертикулит протекает по типу парапроктита с болями в глубине таза, повышением температуры тела, лейкоцитозом, задержкой стула, нарушением общего состояния больного. При пальпации определяется ограниченный болезненный инфильтрат в стенке кишки. При ректоскопии в этом же месте наблюдается гиперемия слизистой. При дальнейшем течении заболевания в дивертикуле бывают застои гноя, что может закончиться развитием гнойника с прободением гноя в окружающие ткани. Тогда разовьется картина парапроктита.

Лечение: щадящая диета, общий покой и тепло на промежность, теплые клизмы, антибиотикотерапия (после определения чувствительности микрофлоры). При увеличении инфильтрата — вскрытие его через просвет кишки.

КРИПТИТ

Криптит — воспаление слизистой оболочки морганиевых крипт, развивается в результате хронической травмы при запорах, а также вследствие застаивания кишечного содержимого. Заболевание может быть также вторичным при геморрое, трещине заднего прохода, при хроническом проктите и парапроктите. Симптомы криптита заключаются в болях и чувстве инородного тела в заднем проходе. При исследовании ректальным зеркалом и ректоскопом видна гиперемия морганиевых крипт и валиков с наложением слизи.

Лечение — систематическое очищение прямой кишки клизмами с антисептическими растворами, сидячие ванны, промежностные души, туалет области заднего прохода, лечение основного заболевания, поддерживающего воспаление крипт или сопутствующего ему. Из пищевого рациона необходимо исключить все раздражающие блюда.

ПРОМЕЖНОСТНЫЙ ПРОКТИТ

Промежностный проктит — ограниченное воспаление кожи и слизистой промежностной части прямой кишки. Заболевание напоминает криптит, но с более обширным поражением, так как бывает воспалена вся окружность заднего прохода. Лечение то же, что и при криптите.

ПАПИЛЛИТ

Сосочки располагаются у основания гребешковой линии и являются остатками покрышки клоаки, отделяющей у эмбриона экто- и энтодермальную части прямой кишки. Под влиянием хронического воспалительного процесса в этой области при геморрое, у многорожавших женщин, вследствие травм при запорах, сосочки утолщаются, гипертрофируются, становятся мясистыми и выстоят из заднепроходного отверстия в виде конусовидных кожных образований. При обострении воспалительного процесса они становятся болезненными, мешают производить туалет, ощущаются как инородное тело.

По показаниям в промежуточный период следует под местным обезболиванием отсечь у основания увеличенные сосочки с последующим наложением швов.

ПЕКТЕНОЗ

Пектеноз — хроническое воспаление, утолщение и рубцовое перерождение гребешка, расположенного у основания морганиевых крипт и валиков в верхней части переходной складки.

Причиной этого явления может быть промежностный проктит, трещина заднего прохода, а также хронический парапроктит с расположением свищевых ходов под гребешком в циркулярном направлении.

Больные предъявляют жалобы на недержание газов, жидких каловых масс. В более тяжелых случаях, с развитием сужения анального канала, появляются затруднения опорожнения кишки при твердом кале.

Постановка диагноза затруднена в связи с постоянным спазмом сфинктера. В анальной области при пектенозе иногда выявляются радиально отходящие от анального отверстия неглубокие трещины, что считается одним из его характерных признаков. При пальцевом исследовании, выполняемом под местным или общим обезболиванием, обычно обнаруживается кольцевидное рубцовое сужение анального канала.

Лечить следует основное заболевание. Если рубцовый процесс в гребешке вызвал сужение заднего прохода, то необходимо произвести расширение сфинктера пальцами или рассечение суживающего кольца.

Основой лечения проктитов является комплекс консервативных мероприятий: назначается щадящая диета, рекомендуется строгое соблюдение гигиенического режима, сидячие ванны, промежностные души, применяются теплые клизмы с добавлением слабых антисептиков, противовоспалительные средства вводятся в ректальных свечах. Антибиотикотерапия показана при воспалительной инфильтрации стенки прямой кишки глубже подслизистого слоя, развитии симптомов общей интоксикации.

Показания к хирургическому лечению возникают редко.

ОСТРЫЙ И ХРОНИЧЕСКИЙ ПАРАПРОКТИТ

Парапроктитом называется воспаление клетчатки, окружающей прямую кишку. Наиболее часто этим заболеванием страдают лица в возрасте от 20 до 50 лет. У женщин оно встречается в 2 раза реже, чем у мужчин. Редкость парапроктита у женщин объясняется особенностью строения клетчаточных пространств таза, значительная часть которых занята влагалищем и маткой. У мужчин клетчаточные пространства обширнее, в них легче развивается инфекция. Спадение и заживление полости после вскрытия гнойника у женщин происходит легче по тем же причинам.

Этиология и патогенез. Парапроктит, как правило, вызывается смешанной инфекцией. *Более чем в 90% наблюдений обнаруживают ассоциации кишечной палочки*

со стафилококком или стрептококком. Реже выявляются клостридиальные анаэробы. Специфические парапроктиты встречаются в 0,2–0,6% случаев.

Входными воротами инфекции в подавляющем большинстве случаев являются воспаленные кишечные (морганиевы) крипты, куда открываются устья анальных желез. Отсюда воспалительный процесс (в конечном счете гнойного характера) переходит на околопрямокишечную клетчатку, распространяясь по имеющимся здесь клеточным пространствам. Возбудители инфекции могут проникать в клетчатку и при других заболеваниях дистального отдела прямой кишки — проктите, геморрое, анальных трещинах, реже при микротравмах слизистой оболочки прямой кишки, повреждении стенки кишки во время операций.

В отдельную группу выделяют специфические парапроктиты, вследствие распространения патологического процесса из соседних органов. Воспалительный процесс может распространяться на параректальную клетчатку при заболевании предстательной железы, уретры, парауретральных, куперовских желез, органов женской половой сферы, реже — при остеомиелите костей таза, туберкулезе позвоночника, мочевых флегмонах, паравертебральных абсцессах.

Лимфогенное и гематогенное метастазирование инфекции как причина парапроктита встречается крайне редко.

Патологическая анатомия. Стадия серозно-инфильтративного воспаления параректальной клетчатки непродолжительна (2–3 дня), и процесс переходит в гнойно-некротическую стадию. Развивается типичное флегмонозное воспаление, склонность которого к отграничению связывают с вирулентностью микрофлоры и реактивностью организма.

Острое гнойное воспаление при парапроктите достигает своего максимума, как правило, за 5–8 дней. Далее при отсутствии адекватного лечения может наступить спонтанное опорожнение гнойной полости в просвет прямой кишки или наружу. Через спонтанно открывшийся свищ гнойная полость очищается медленно, инфекционно-воспалительный процесс склонен к обострениям, и заболевание практически всегда переходит в хроническую форму.

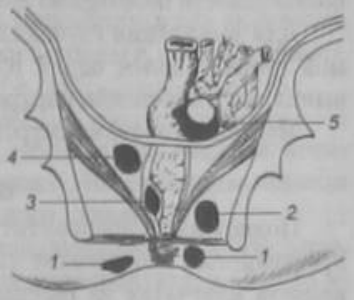


Рис. 310
Локализация гнойников при парапроктите:

1 — подкожный; *2* — седалищно-прямокишечный; *3* — подслизистый; *4* — тазово-прямокишечный; *5* — абсцесс дугласова пространства.

Гистологическое строение параректального свища различно, но обычно определяется хроническое воспаление с развитием в стенке грануляционной ткани. Почти у 26% больных отмечаются признаки эпителизации свищевых ходов, исключающие возможность их самостоятельного закрытия.

Классификация. Различают две основные формы заболевания: острый парапроктит, основным проявлением которого является гнойная полость в параректальной клетчатке, и хронический парапроктит — основным субстратом которого является свищ прямой кишки.

Классификация НИИ проктологии РФ различает следующие формы паропроктита.

I. По этиологическому признаку:
1) неспецифический;
2) специфический;
3) посттравматический.

II. По активности воспалительного процесса:
1) острый;
2) рецидивирующий;
3) хронический (свищи прямой кишки).

III. По локализации очага воспаления (рис. 310):
1) подкожный;
2) подслизистый;
3) седалищно-прямокишечный (ишиоректальный);

4) тазово-прямокишечный (пельвиоректальный);
5) позадипрямокишечный (ретроректальный).

IV. По расположению внутреннего отверстия свища:
1) передний;
2) задний;
3) боковой.

V. По отношению свищевого хода к волокнам сфинктера:
1) интрасфинктерный;
2) транссфинктерный;
3) экстрасфинктерный.

VI. По наличию наружного и внутреннего отверстий свища:
1) полный;
2) неполный.

ОСТРЫЙ ПАРАПРОКТИТ

Диагностика этого заболевания основывается на данных клинического исследования, осторожном пальцевом исследовании прямой кишки и лабораторных данных. Кроме того, следует учитывать возможные причины заболевания, а также обратить внимание на заболевания других органов, осложненное течение которых может симулировать острый парапроктит (абсцесс дугласова пространства, атипичные формы острого аппендицита, параметрит, пельвиоперитонит).

Следует отметить, что при диагностике острого парапроктита из-за выраженной болезненности необходимо воздерживаться от инструментальных методов исследования.

Для выявления глубоких абсцессов необходимо бимануальное исследование прямой кишки: палец одной руки вводят в прямую кишку, а другой рукой снаружи выявляют уплотнение параректальной клетчатки.

Местные признаки острого парапроктита обусловлены их локализацией.

ПОДКОЖНЫЙ ПАРАПРОКТИТ

Подкожный парапроктит возникает в результате инфицирования промежностного пространства. Заболевание начинается с появлением болезненного инфильтрата в подкожной клетчатке на расстоянии 2–3 см от анального отверстия. В результате прогрессирования заболевания над воспалительным инфильтратом кожа становится отечной, утолщенной, резко болезненной, гиперемированной, нависает над задним проходом, деформирует его. Кожные складки сглаживаются. При далеко зашедшем процессе определяется флюктуация.

Больные предъявляют жалобы на появление острых пульсирующих болей в анальной области, которые вскоре приобретают постоянный характер. При всяком движении, присаживании, вставании и особенно при дефекации боль резко усиливается. Наряду с местными симптомами возникают и симптомы общей интоксикации: недомогание, озноб, повышение температуры тела до 38–39°. Резкие боли вызывает и пальцевое исследование прямой кишки. При спонтанном вскрытии имеется отверстие, из которого выделяется гной, нередко с примесью крови и кала.

Лечение острого подкожного парапроктита должно быть преимущественно оперативным. Чем раньше вскрывается гнойник, тем меньше разрушаются ткани и тем быстрее и надежнее заживает рана после разреза. После оперативного лечения гнойного парапроктита выздоровление наступает в 65%, а в 35% формируются свищи. После произвольного прорыва гнойника выздоровление наступает лишь у 31,2% больных, а у 68,8% формируются свищи.

В стадии серозно-инфильтративного воспаления 2–3 дня можно попытаться применять консервативные методы лечения: антибиотикотерапию, теплые антисептические клизмы, согревающие компрессы на ночь на область промежности, сидячие ванны, физиотерапевтические процедуры.

При прогрессировании заболевания не следует откладывать оперативное лечение. Его следует выполнять под общим обезболиванием.



Рис. 311

Разрезы при парапроктите:

1 — радиарный; *2* — дугообразный; *3* — по Улановскому; *4* — крестообразный; *5* — по Мошковичу с подшиванием лоскута ко дну раны.

Предложено несколько различных разрезов для вскрытия гнойного парапроктита: радиальный, полуовальный, под углом и по Мошковичу с подшиванием образованного лоскута к дну гнойника для лучшего дренирования его полости (рис. 311). Подшивать кожу к тканям, пораженным гнилостно-некротическим воспалением, нецелесообразно. Наиболее выгодным нужно считать полуовальный разрез, так как при нем не может быть поврежден сфинктер. Некоторые авторы, чтобы избежать излишней травматизации нервов, разрез кожи рекомендуют производить радиально по отношению к заднему проходу, а для профилактики развития свища (вследствие быстрого заживления раны) предлагают в центре разреза иссекать кружок кожи диаметром 2–3 см (разрез по Локкарт–Муммери). Рана обязательно дренируется. В начале лечения используют повязки с водорастворимыми мазями, а в последующем — с мазью Вишневского для активации образования грануляционной ткани и заживления раны из глубины к поверхности.

ПОДСЛИЗИСТЫЙ ПАРАПРОКТИТ

Подслизистый парапроктит — весьма редкая форма заболевания. Гнойник локализуется выше морганиевых крипт или аноректальной линии. При самопроизвольном вскрытии абсцесс обычно опорожняется в просвет анального канала.

Общие симптомы подслизистого абсцесса, как правило, выражены значительнее, чем местные. Боли менее интенсивны, чем при подкожном парапроктите, и обычно не могут быть точно локализованы. При изменении положении тела и при дефекации они усиливаются. Пальцевое исследование дает возможность определить участок инфильтрации стенки прямой кишки. Признаком гнойного подслизистого парапроктита является размягчение инфильтрата. Гнойники при данном виде парапроктита вскрывают со стороны прямой кишки.

СЕДАЛИЩНО-ПРЯМОКИШЕЧНЫЙ ПАРАПРОКТИТ

Седалищно-прямокишечный парапроктит формируется в результате инфицирования седалищно-прямокишечного пространства. В связи с большой вирулентностью гноеродной инфекции и быстрым ее распространением по клетчатке он почти всегда носит заведомо двухсторонний характер. Общие признаки гнойной интоксикации неуклонно нарастают. Боли являются относительно поздним симптомом, которому предшествует испытываемое больным чувство дискомфорта в области заднего прохода. Местные признаки выражены менее и проявляются позднее. При осмотре иногда выявляется асимметрия перианальной области, возникающая за счет начавшейся воспалительной инфильтрации тканей на стороне поражения. При пальпации инфильтрата отмечается резкая болезненность. Позднее появляется гиперемия кожи, складки ее сглаживаются. При готовящемся прорыве инфильтрата в кожу краснота кожи и болезненность усиливаются. Если гнойник подходит ближе к стенке прямой кишки, то он хорошо доступен для пальцевого исследования. Точка наибольшей болезненности и размягчение характеризуют центр гнойника.

Разреза делают через кожу или со стороны прямой кишки — в зависимости от того, где поверхностнее определяется гнойник.

ТАЗОВО-ПРЯМОКИШЕЧНЫЕ ПАРАПРОКТИТЫ

Тазово-прямокишечные парапроктиты встречаются редко и в общих чертах протекают так же, как седалищно-прямокишечные. Они располагаются выше диафрагмы таза, и поэтому гной редко находит путь через седалищно-прямокишечную ямку к коже, окружающей анус. Видимых глазом местных изменений чаще всего не бывает. Общие септические явления почти всегда ясно выражены. При пальцевом исследовании прямой кишки определяется высоко расположенный, болезненный инфильтрат, верхнюю границу которого обследовать пальцем обычно не удается. Консервативное лечение малоуспешно. При наличии сформировавшегося гнойника операцию откладывать не следует. Разрез производится со стороны прямой кишки при хорошем расширении заднего прохода под общим обезболиванием.

РЕТРОРЕКТАЛЬНЫЙ ПАРАПРОКТИТ

Ретроректальный парапроктит длительное время может оставаться локализованным, однако при генерализации процесса возможны его прорывы в оба ишиоректальные пространства с развитием характерного ишиоректального абсцесса, имеющего форму конской подковы. Симптомы общей интоксикации при глубоких ретроректальных абсцессах обычно выражены значительно, тогда как местные длительное время могут отсутствовать. Лишь в последующем появляется сильная боль в прямой кишке с иррадиацией в крестец.

При пальцевом исследовании прямой кишки в зоне задней стенки анального канала отмечается болезненность и овальной формы выпячивание на ограниченном участке, нередко достигающее размера сливы.

АНАЭРОБНЫЕ ПАРАПРОКТИТЫ

Особую клиническую картину имеют редко встречающиеся анаэробные парапроктиты. Анаэробная инфекция нередко имеется в гное при остром парапроктите. Иногда она становится главенствующей в этиологии заболевания.

Анаэробные парапроктиты делятся на три группы: 1) гангренозно-гнилостные; 2) анаэробные парапроктиты с восходящим лимфангоитом; 3) анаэробные парапроктиты с преобладающими явлениями сепсиса.

Гангренозно-гнилостные парапроктиты протекают с некротическим распадом клетчатки таза, а иногда и стенки кишки. Процесс распространяется на окружающие органы и ткани: на мошонку, ягодичные области, нижние конечности, брюшную стенку. Во вторую группу отнесены анаэробные парапроктиты, при которых наиболее отчетливо выражены явления быстро распространяющегося, иногда до подмышечных областей, преимущественно подкожного гнилостного лимфангоита. При анаэробных парапроктитах 3-й группы местный процесс протекает в виде гнилостной, почти не распространяющейся флегмоны, а септические явления резко выражены.

Лечение анаэробных парапроктитов состоит в нанесении множественных широких разрезов, заходящих за границы поражения. Явно некротизированные ткани подлежат удалению. Раны обильно промывают перекисью водорода или крепким раствором марганцовокислого калия. Вводят тампоны с одним из этих растворов. Перевязки в первые дни после операции делают не менее двух раз в сутки. Полезно установить постоянное капельное орошение раны перекисью водорода через дренаж, введенный под повязку. Показаны интенсивная инфузионная дезинтоксикационная терапия, барокамера, антибиотикотерапия. Кроме того, ежесуточно вводят по 80–100 тыс. ЕД, при особенно тяжелом течении до 200 тыс. ЕД противогангренозной сыворотки.

Осложнения. К местным осложнениям острого парапроктита относятся прорыв гноя в забрюшинное пространство, в брюшную полость, в мочевыводящие пути, распространение гнойного процесса на кости таза.

После вскрытия острого парапроктита возможны три исхода заболевания:

- формирование свища прямой кишки (хронический парапроктит);
- временное заживление с последующим рецидивом воспаления;
- выздоровление.

Дифференциальный диагноз. При постановке дифференциального диагноза острого парапроктита следует учитывать возможность остеомиелита костей таза, абсцедирования пресакральных тератом, нагноения эпителиальных копчиковых ходов, рака анального канала. В пользу острого парапроктита свидетельствует выявление гнойного расплавления стенки прямой кишки, отсутствие рентгенологических признаков деструкции костей.

Диагноз хронического парапроктита обычно не вызывает затруднений. Это заболевание характеризуется наличием одного или нескольких свищей в окружности заднего прохода. Редко наблюдаются скрыто протекающие хронические парапроктиты в виде инфильтратов в клетчатке, окружающей прямую кишку. Они развиваются обычно на почве специфической инфекции. Это могут быть также медленно развивающиеся врожденные заболевания — дермоидные кисты, эпителиальные копчиковые ходы и другие пороки развития крестцово-копчиковой области.

СВИЩИ ПРЯМОЙ КИШКИ

Свищами прямой кишки называются трубчатые гнойные ходы, расположенные в ее клетчатке. Они бывают врожденного и приобретенного происхождения. Врожденные свищи прямой кишки встречаются крайне редко. Приобретенные свищи чаще всего встречаются у мужчин. Причиной их возникновения в большинстве случаев оказываются парапроктиты. Свищи делятся на полные и неполные. Полные открываются одновременно в кожу и в просвет прямой кишки двумя или большим числом отверстий. Неполные свищи являются слепыми, так как имеют одно отверстие в коже или в слизистой прямой кишки (неполные наружные и неполные внутренние свищи). В зависимости от того, где располагался первичный очаг, различают подкожно-слизистые, седалищно-прямокишечные и тазово-прямокишечные свищи. По отношению свищевого хода к сфинктеру заднего прохода различают свищи внутрисфинктерные, чрессфинктерные и внесфинктерные. Детальное, особенно рентгенографическое (фистулография), исследование позволяет различить также следующие формы свища:

1) простой свищ;

2) сложный свищ: спиральный, ветвистый, бухтообразный.

У большинства больных свищи остаются после перенесенного острого парапроктита, изредка нагноительный процесс протекает вяло, без повышения температуры тела, без болей, и незаметно может открыться свищ. В последующем свищ может зажить и вновь открыться при явлениях обострения воспалительного процесса.

Длительность течения болезни, продолжительность светлых промежутков между обострениями и число рецидивов могут быть разнообразными.

В период обострения появляются боли, зуд в очаге воспаления, припухлость, инфильтрация окружающих тканей, гиперемия кожи, повышение температуры тела. Вспышка воспалительного процесса может быть вызвана различными причинами. Сюда относится острая или хроническая травма, езда верхом, на велосипеде, употребление алкоголя, запоры или поносы, переохлаждение или другие причины.

В период между обострениями из функционирующего свища вытекает небольшое количество жидкого гноя от одной капли до нескольких граммов в сутки. Иногда через свищ выходят газы и вместе с гноем частицы кала. Изредка открываются сразу или последовательно несколько свищевых отверстий.

Диагностика. Распознавание свища заднего прохода не составляет трудностей, так как больной приходит уже с готовым диагнозом. Но детальная диагностика, представляющая иногда большие трудности, необходима для определения способа лечения и объема оперативного вмешательства, а также для определения прогноза заболевания.

Из объективных методов исследования при свищах прямой кишки и заднего прохода используются следующие: исследование пальцем, пуговчатым зондом, с помощью ректального зеркала, фиброколоноскопа, фистулографии. При исследовании пальцем прямой кишки часто удается определить рубцовые изменения в стенке кишки и в окружающей клетчатке, ход свища в виде тяжа под слизистой, уплотнение

в области внутреннего его отверстия. Если одновременно в свищ вводят пуговчатый зонд, то пальцем можно ощущать проникновение зонда по каналу свища и выход его через внутреннее отверстие.

При извилистых или при неполных наружных свищах зонд не удается вывести в просвет прямой кишки. Тогда исследование проводится с помощью цветных жидкостей, которые вводят в свищ: 1% раствор метиленовой сини, настойку йода, риванол. Ректальным зеркалом расширяют отверстие заднего прохода и осматривают прямую кишку, чтобы видеть, где выходит окрашенная жидкость. Окончательно ход свища, его бухты, карманы, разветвления изучаются на рентгенограмме после выполнения фистулографии.

Клинические проявления хронического парапроктита обусловлены интоксикацией из гнойного очага и изменениями соседних с ним тканей и органов. К общим симптомам относятся быстрая утомляемость, раздражительность, общая слабость, снижение работоспособности, невротические реакции, амилоидоз внутренних органов. Из местных признаков наиболее часты мацерация перианальной кожи, сопутствующий проктосигмоидит, вздутие живота, анальный зуд, пектеноз.

Самое опасное, но самое редкое (0,3%) осложнение — озлокачествление свища. Обычно выявляется аденокарцинома, реже — плоскоклеточный рак. Озлокачествление возможно при существовании свища более 3 лет.

Лечение свищей может быть консервативным и оперативным. Из консервативных методов лечения применяют сидячие ванны, промежностные души, грелки, согревающие компрессы, физиотерапевтические процедуры. Диета должна быть разнообразной, не раздражающей, с достаточным количеством овощей, чтобы не было запоров. Употребление алкоголя должно быть полностью запрещено.

Показанием к оперативному лечению служат частые рецидивы и длительное существование свищей. При хронических, годами существующих свищах консервативное лечение обычно не дает успеха, и можно сразу приступать к оперативному лечению. После обострения не следует оперировать ранее, чем через 2 недели. При наличии опрелости, экземы, пиодермии необходимо применять ванны, промежностные души и антисептические мазевые повязки. Кишечник следует готовить: больным назначают прием слабительных препаратов, проведение очистительных клизм.

Обязательным условием эффективности оперативного вмешательства является разобщение гнойного свища с просветом прямой кишки.

Все методы оперативного лечения свищей прямой кишки и заднего прохода можно разделить на следующие группы:

- рассечение свища;
- иссечение свища с зашиванием раны;
- иссечение свища с инвагинацией;
- иссечение свища с подшиванием кожи ко дну раны;
- низведение слизистой.

Рассечение свища производится по желобоватому зонду, который вводят в наружное и выводят во внутреннее отверстие. Если свищ неполный или извилистый, то зондом тупо пробуравливают ткани, отделяющие кончик зонда от просвета кишки. После рассечения в рану вводят тампон с мазью Вишневского. Стул задерживают на 6–7 дней. Заживление раны происходит обычно к 20–25-му дню. Рецидивы наступают при неполном рассечении или при оставлении нерассеченных боковых разветвлений свища, а также при преждевременном склеивании и срастании краев кожной раны. Габриэль предложил не только рассекать свищ, но и иссекать над ним кожу в виде узкого треугольника, вершина которого направлена к внутреннему отверстию, а основание окаймляет наружное отверстие свища.

Иссечение свища выполняется в нескольких вариантах. Перед оперативным вмешательством необходимо прокрасить свищ метиленовым синим. При первом варианте ткани рассекают по введенному в свищ зонду. Свищ, превратившийся в желоб, лежащий в глубине раны, иссекают, а рассеченные ткани зашивают послойно узловыми кетгутовыми швами.

Лучше применять иссечение поверхностно расположенного свища по второму варианту. Мягкие ткани рассекают до стенки свища. По зонду канал свища выпрепаровывают на всем его протяжении. Оперативное вмешательство заканчивают зашиванием раны, как при первом варианте.

Третий вариант — в свищ вводят зонд. Овальным разрезом окаймляют наружное отверстие свища. Разрез продолжают в обе стороны от свища по ходу волокон наружного сфинктера. Свищ по зонду выпрепаровывают на всю глубину до слизистой, где и отсекают. На рану слизистой накладывают кетгутовые швы. Края раны из глубины послойно зашивают кисетными швами из рассасывающегося материала. На кожу накладывают шелковые швы. Эту операцию следует применять при свищах, расположенных снаружи от сфинктера.

Четвертый вариант предложил А. Н. Рыжих. Свищ иссекают со стороны промежности до слизистой и в рану вводят тампон с мазью Вишневского. Со стороны прямой кишки иссекают внутреннее отверстие свища, сфинктер рассекают на глубину 0,7–1 см по задней линии и в просвет кишки к месту бывшего свищевого отверстия также подводят тампон с мазью Вишневского. Кроме иссечения или рассечения свища одним из основных моментов большинства из этих вмешательств является рассечение сфинктера.

Иссечение свища с инвагинацией его культи — метод Кенига и Гаккера. Свищ выделяют из окружающих тканей до слизистой. Со стороны просвета кишки в отверстие свища вводят головку пуговчатого зонда, и основание свища туго завязывают над зондом со стороны промежностной раны. Излишек свища отсекают. При натягивании на зонд культю свища инвагинируют в просвет кишки. Со стороны кишки культю выше зонда еще дважды перевязывают. Зонд удаляют. Промежностную рану тампонируют.

Иссечение свища с подшиванием лоскутов кожи ко дну раны (Мошкович, 1920). После иссечения свища края кожи подшивают ко дну раны так, чтобы улучшить эпителизацию и заживление ее. Множественные свищи Мошкович соединял дугообразными разрезами, которые дополнял радиальными разрезами для образования кожных лоскутов.

Метод низведения слизистой известен под названием операции Джедда–Робле. Со стороны просвета кишки, ниже внутреннего отверстия свища, на границе слизистой и переходной каймы производят небольшой поперечный разрез. От него вверх делаются два параллельных разреза по обе стороны от свища. Окаймленный П-образным разрезом лоскут слизистой отпрепаровывают кверху вместе с внутренним отверстием свища. Свободный край лоскута тотчас отсекают выше свища. Оставшийся здоровый лоскут низводят и подшивают к краю кожного разреза. При большом натяжении разрезы можно продлить вверх и лоскут удлинить. Разрезы зашивают.

Кроме того, у некоторых больных с успехом применяется наиболее древний метод Гиппократа, заключающийся в проведении лигатуры через внутреннее отверстие свища, при постепенном подтягивании которой происходит прорезывание перемычки тканей из сфинктера и клетчатки.

В послеоперационном периоде в течение 3–5 дней больной получает бесшлаковую диету (до появления стула), после чего питание расширяют. Проводят лечение раны, при необходимости — антибактериальную, дезинтоксикационную и иммунокорригирующую терапию в объеме, зависящем от степени выраженности эндотоксикоза и нарушения жизненных функций.

ГЕМОРРОЙ

Геморрой является одной из наиболее распространенных болезней человека. Более 10% всего взрослого населения страдает геморроем. Эти больные составляют 15–28% от общего числа проктологических больных. Мужчины болеют в 3–4 раза чаще женщин, возраст больных 30–50 лет.

Термин «геморрой» имеет в своей основе корни греческих слов «кровь» и «теку» (геморрею), что отражает наиболее очевидный признак болезни. В древнерусском

названии заболевания — «почечуй» — очень точно подмечены наиболее яркие симптомы — кровотечение и зуд.

По современным представлениям к геморрою относят разнообразные клинические проявления патологических изменений геморроидальных узлов (кровотечение, выпадение внутренних, а также тромбоз и набухание наружных узлов, некроз их и т. д.) (В. Д. Федоров, Ю. В. Дульцев, 1984).

Этиология, патогенез. В основе заболевания лежит болезнь эректильных (кавернозных) тел подслизистого слоя концевого отдела прямой кишки, имеющих артериальный приток по улитковым артериям и венозный отток в систему нижней полой и воротной вен. Вертикальное положение человека, особенности пищевого режима и рациона, прием алкоголя, сидячий труд, гиподинамия — основные факторы, определяющие широкое распространение геморроя в современном обществе. Обильная еда с использованием значительного количества пряностей и острых приправ, беспорядочности половой жизни также являются факторами, способствующими появлению болезни. Определенное значение в возникновении заболевания имеют систематические нарушения правил гигиенического ухода за анальной областью; подмечено, что в странах, где уход за этой областью возведен в ранг предписываемых религией манипуляций, частота геморроя значительно ниже.

Патологическая анатомия. Рудиментарные кавернозные тела в дистальных отделах прямой кишки имеются и у здоровых людей. Поэтому симптомокомплекс геморроя связан не с наличием кавернозных тел, а с их болезнью. Кавернозные тела располагаются в области основания морганиевых колонн диффузно или, чаще, группируются в основном в трех зонах: на левой боковой, правой переднебоковой и правой заднебоковой стенках анального канала (в зоне 3, 7 и 11 часов по циферблату при положении больного на спине). Именно в этих зонах наиболее часто формируются впоследствии геморроидальные узлы. Работами П. В. Старкова (1912), Л. Л. Капуллера (1969) было доказано, что геморроидальный узел представляет собой не варикозно расширенную вену, а гиперпластические изменения кавернозной ткани прямой кишки, обусловленные усиленным притоком артериальной крови в кавернозные тельца по улитковым артериям и затрудненным оттоком ее по отводящим венам. Улитковые артерии, впадающие в кавернозные лакуны, не переходят в капилляры, а открываются в них артериальными стволиками, напоминающими улитку.

Классификация. Из многообразия классификаций наиболее простой является деление геморроя на острую и хроническую формы. Каждая из них подразделяется на наружный, внутренний и смешанный (комбинированный) геморрой.

По степени тяжести течения острый геморрой подразделяется на легкую, среднюю и тяжелую.

Легкая степень характеризуется умеренным воспалением, явлениями тромбоза, появляющимися иногда кровотечениями; боли достаточно выражены, стул не нарушен, хотя и болезненный, выпавшие узлы самостоятельно вправляются. Общесоматические проявления заболевания отсутствуют.

Средняя степень — выраженный отек и воспаление узлов перианальной кожи, выпавшие отечные узлы самостоятельно не вправляются. Признаки выраженного тромбоза и кровотечения из наружных или внутренних узлов. Запоры, резко болезненный акт дефекации. Общее повышение температуры, слабость, недомогание, снижение аппетита.

Тяжелая степень связывается с ущемлением выпавших внутренних узлов, некрозами или острым гнойным воспалением их, резким отеком перианальной кожи и ануса, выраженными общесоматическими нарушениями с высокой температурной реакцией, ознобами, болями не только в области ануса и в прямой кишке, но и в животе. Самостоятельный стул невозможен.

По мере прогрессирования хронического геморроя выделяют три стадии.

На первой стадии в области ануса определяются спавшиеся геморроидальные узлы, которые при натуживании во время акта дефекации увеличиваются, напоминая тутовую ягоду. Кровотечения из прямой кишки не обильные, чаще в виде прожилок алой

крови, анальный зуд, эпизоды воспаления возникают относительно редко (2–3 раза в году). Замыкательная функция анального сфинктера прямой кишки хорошо сохранена.

При второй стадии во время стула появляется выпячивание легко кровоточащих геморроидальных узлов, нередко с признаками перенесенного тромбоза. Выпавшие геморроидальные узлы самостоятельно не вправляются и для их вправления необходимо ручное пособие. Кровотечение из узлов регулярное, нередко довольно интенсивное, хотя выраженного малокровия нет. Обострения часты, почти ежемесячно, анальный зуд выражен и, как правило, предшествует эпизодам анальных кровотечений. Тонус сфинктера прямой кишки снижен, но удержание кишечного содержимого достаточное.

В третьей стадии происходит выпадение узлов и участков слизистой при легком натуживании, физическом труде, вертикальном положении тела. Выпавшие узлы самостоятельно не вправляются и имеются постоянные геморрагии. Нередко развивается тяжелая анемия. При анализе многолетнего анамнеза наряду с частым воспалением или ущемлением узлов прослеживается прогрессирующее снижение замыкательной функции наружного сфинктера, приводящее к недостаточному удержанию газов и кишечного содержимого, угнетению и деформации эмоционально-психической сферы.

Острый и хронический геморрой подразделяются также на первичный и вторичный. В этиопатогенезе последнего большое значение придается портальной гипертензии, опухолям, флеботромбозу в области малого таза.

Клиника и диагностика. Основные жалобы больного геморроем обусловлены выпадением или выпячиванием из ануса плотного болезненного узла в период обострения, ущемлением узлов и признаками острого воспаления их. Прямокишечное кровотечение алой кровью от мелких капель и прожилок до чрезвычайно обильного, причем кровь обычно покрывает каловые массы, не смешиваясь с ними, является весьма частым симптомом геморроя. Эти жалобы, как правило, связаны с актом дефекации и сопровождаются чувством распирания в прямой кишке, анальным зудом, который нередко предшествует эпизодам кровотечения, как бы предваряя их. Перечисленные симптомы особенно усиливаются после приема алкоголя, обильной, острой пищи, при отсутствии должного ухода за анальной областью и во время тяжелого физического труда. Обострение геморроя провоцируют также все факторы, способствующие усилению кровенаполнения кавернозных тел, в том числе алкоголизм, беспорядочность половой жизни и др. Вне обострения при хроническом геморрое на первый план выступают кровотечения алой кровью, продолжающиеся длительное время. Они нередко обусловливают развитие тяжелого малокровия.

В анамнезе больных геморроем обычно прослеживается определенная последовательность появления перечисленных жалоб. Так, анальный зуд появляется в наиболее ранних стадиях болезни. В последующем больные начинают отмечать выпячивание и выпадение узлов, нередко со склонностью к их воспалению или ущемлению. Кровотечения, как правило, появляются позднее, после многомесячного, даже многолетнего существования заболевания. Оно как бы знаменует переход болезни в новую фазу и свидетельствует о начавшихся морфологических изменениях в структуре кавернозных тел прямой кишки. Возникшее кровотечение часто бывает упорным, длительным и интенсивным, иногда приводящим к тяжелой анемии. В анамнезе больных часто прослеживается наследственная предрасположенность, пристрастие к острой пище, алкоголю, тяжелый физический труд.

При обследовании больного, которое обычно начинается с осмотра анальной области, обнаруживаются увеличенные, спавшиеся или уплотненные и воспаленные геморроидальные узлы (на 3, 7 и 11 часах). У некоторых пациентов узлы отчетливо не группируются, что свидетельствует о рассыпном характере кавернозных тел прямой кишки. На уровне белой линии Хилтона геморроидальные узлы как бы прерываются, определяя границу внутренних и наружных узлов. Внутренние узлы напоминают тутовую ягоду, легко кровоточат. При значительном их увеличении и натуживании больного узлы выпячиваются наружу и даже выпадают. Выпадение слизистой

оболочки кишки характеризует последующие, более поздние фазы болезни. При пальцевом исследовании анальной области удается определить геморроидальные узлы, которые в период обострения становятся плотными и резко болезненными. При длительно существующем геморрое весьма характерным является снижение тонуса замыкательного аппарата прямой кишки, что еще более способствует выпячиванию и выпадению узлов и слизистой, которое становится постоянным даже при небольшой физической нагрузке или вертикальном положении больного, ходьбе.

Наряду с пальцевым исследованием у больного геморроем обязательным является проведение ректороманоскопии, позволяющей оценить формы и стадии патологического процесса и исключить другие заболевания прямой кишки. Так, большинство случаев поздней диагностики рака прямой кишки, несвоевременное распознавание опухоли являются следствием принятия патологических изменений при поверхностном обследовании за геморроидальные. При остром геморрое применение инструментального исследования нежелательно, поскольку наряду с выраженной болезненностью процедуры может возникнуть интенсивное кровотечение.

Диагноз обычно не представляет значительных трудностей. При формулировании его следует указать характер процесса (первичный, вторичный), степень поражения прямой кишки, тяжесть, вид и стадию заболевания.

Осложнения. К осложнениям геморроя относят тромбоз и ущемление геморроидальных узлов.

Тромбоз наружного геморроидального узла чаще возникает после погрешности в диете, физической нагрузке. Появляются резкие боли в области заднего прохода, усиливающиеся при любой физической нагрузке, кашле; ощущение инородного тела. При осмотре в области анального отверстия виден синюшного цвета узел, очень болезненный при пальпации. Ректальное исследование болезненно и не дает дополнительной существенной информации.

Ущемление внутренних геморроидальных узлов провоцируется обычно погрешностями в диете, физическими нагрузками, запорами. Внутренние геморроидальные узлы выпадают и ущемляются в анальном отверстии, вследствие чего может возникнуть тромбоз ущемленных узлов и их некроз. У больных появляются резкие ущемляющие боли в области заднего прохода и ощущение инородного тела.

При осмотре по всему периметру анального канала видны выпавшие темно-вишневого, вплоть до черного цвета геморроидальные узлы, при некрозе слизистой оболочки возможно кровотечение, впоследствии — парапроктит. Ректальное исследование в остром периоде невозможно.

Дифференциальный диагноз. Дифференцировать геморрой приходится, прежде всего, с выпадением прямой кишки, при котором выпячивание слизистой оболочки из ануса имеет циркулярную форму, в то время как при геморрое выпячивается или выпадает только один или несколько участков слизистой прямой кишки. В острой фазе заболевания дифференциальный диагноз следует проводить с анальными трещинами, парапроктитом и раком прямой кишки, имея в виду, что прямокишечные кровотечения при раке никогда не бывают алой артериальной кровью. Следует также помнить о возможности сочетания нескольких заболеваний, когда на фоне длительно существующего геморроя проявляются другие конкурирующие заболевания (проктит, полипы, рак).

Лечение. Консервативное лечение геморроя применяется в острой фазе болезни. Оно включает: *щадящую диету* (запрещается прием алкоголя, острой и жареной пищи); местное применение тепла (сидячие теплые ванночки с антисептиками), мазей и свечей, обладающих гемостатическим, противовоспалительным, антибактериальным и анальгезирующим действием (например, Анестезол, Бетиол, неоанузол), общее противовоспалительное, антибактериальное, болеутоляющее лечение в сочетании с приемом седативных средств. Применение наркотических средств при геморрое нежелательно, поскольку препараты этой группы способствуют усилению запоров. Оперативное лечение в этих случаях целесообразно не ранее, чем после 5–6 дней консервативной терапии.

Оперативное лечение геморроя показано при отчетливых клинических симптомах заболевания: частом воспалении, интенсивных и упорных кровотечениях, выпадении и ущемлении узлов. Само по себе существование увеличенных геморроидальных узлов без клинических проявлений не является показанием к операции. Функциональные результаты операций, предпринятых при клинически выраженном геморрое, всегда лучше, чем при бессимптомном и малосимптомном заболевании.

Операция по поводу геморроя состоит в удалении кавернозных тел прямой кишки. Применяемая до настоящего времени перевязка геморроидальных узлов патогенетически не обоснована, поскольку является, по существу, воздействием на «вершину айсберга», основная масса которого находится под водой. Поэтому наиболее обоснованной является геморроидэктомия по Парксу, Миллигану–Моргану и их модификации, которые обеспечивают минимальную частоту рецидивов болезни.

Операция Миллигана–Моргана состоит в рассечении слизистой прямой кишки ниже геморроидального узла, выделении питающей сосудистой ножки отдельно для всех трех групп кавернозных тел (*на 3, 7 и 11 часах*), лигировании ее и наложении первичного глухого шва на операционную рану.

Введение склерозирующих веществ, а также перевязка геморроидальных узлов выполняются, главным образом, в связи с тяжестью состояния больного вследствие тяжелых сопутствующих заболеваний. Суть метода склерозирующей терапии заключается в следующем. С помощью аноскопа или ректального зеркала экспонируют внутренний геморроидальный узел. В его толщу вводят 1–2 мл раствора (спирт-новокаиновая смесь, смесь карболовой кислоты с новокаином и подсолнечным маслом и т. п.), вызывающего повреждение интимы сосудов, асептический тромбоз с последующей организацией тромба и облитерацией просвета сосудов. К сожалению, этот метод сопровождается большей частотой рецидивов, чем удаление и перевязка узлов.

Возможен еще один способ лечения геморроя (он применим и у больных с высокой степенью операционного риска в связи с тяжелыми сопутствующими заболеваниями внутренних органов) — лигирование узлов резиновыми или латексными кольцами. По сравнению с хирургическим методом этот метод менее радикален и дает большее число рецидивов.

Хирургическое лечение геморроя противопоказано при выраженной портальной гипертензии и гипертонической болезни третьей стадии.

Лечение осложнений геморроя начинается с консервативных методов. Назначается диета с исключением острых блюд, алкоголя; целесообразны послабляющие средства, противовоспалительные препараты. С 3–4-го дня заболевания больным с тромбозом геморроидального узла назначают сидячие теплые ванночки со слабым раствором перманганата калия.

Более целесообразно хирургическое лечение — рассечение тромбированного узла, удаление тромботических масс. Подобное лечение позволяет сократить продолжительность нетрудоспособности больного, ликвидировать болевой синдром.

При ущемлении внутренних геморроидальных узлов хороший эффект оказывает пресакральная блокада 0,25% раствором новокаина, после чего больного укладывают в постель с приподнятым ножным концом. В таком положении у ряда больных выпавшие узлы могут вправиться. После ликвидации острых явлений больным показано хирургическое лечение в плановом порядке.

АНАЛЬНАЯ ТРЕЩИНА

Анальная трещина представляет собой щелевидной или овальной формы дефект слизистой оболочки анального канала, верхний конец которого находится обычно у основания морганьивых пазух. Чаще всего трещины располагаются в задней комиссуре с ориентацией ее параллельно продольной оси анального канала. Реже, преимущественно у женщин, трещины обнаруживаются в области передней спайки, на боковой стенке ануса они появляются очень редко. У женщин это заболевание встречается в два раза чаще, чем у мужчин.

Этиология и патогенез. Из множества объяснений патогенеза анальной трещины наиболее вероятным является механическое нарушение целости слизистой анального канала при запорах или при родах у женщин. Чаще всего трещина образуется в области малого треугольника, где идущие от копчика мышечные волокна расходятся под острым углом. Кожа и слизистая здесь плохо соединены с подлежащими тканями, в связи с чем создаются предпосылки для их травматизации при прохождении плотных каловых масс. Развитию трещин, по мнению Harkins (1961), благоприятствует также большая глубина морганиевых синусов по задней стенке анального канала с множеством расположенных у их основания анальных желез. Трещины в области передней комиссуры у женщин чаще всего бывают обусловлены родовой травмой.

Кроме того, заслуживает внимания и неврогенная теория патогенеза трещин заднего прохода. В участке первичного линейного разрыва, появляющегося обычно на переходной складке, обнаженные нервные веточки и окончания подвергаются воздействию инфекции и токсинов, находящихся в каловых массах. Возникает инфекционно-токсический неврит. Он приводит к спазму сфинктеров с резкими болевыми ощущениями. При длительном существовании трещины этот очаг возбуждения становится столь устойчивым, что в некоторых случаях он остается и после заживления трещины. Такое последействие объясняет те редкие наблюдения, когда сильные боли остаются в течение длительного времени, несмотря на полное заживление трещины.

Патологическая анатомия. Свежая трещина обычно имеет вид поверхностного дефекта в слизистой оболочке, на дне которого видны подлежащие ткани ярко-красного цвета. Позднее дно трещины покрывается бледными грануляциями и фиброзными налетами. Длина трещин в среднем соответствует 1,5–2 см, ширина колеблется от 0,2 до 0,5 см, а глубина не превышает 0,1–0,2 см.

Верхний конец хронической анальной трещины расположен обычно у нижнего края внутреннего сфинктера, края ее становятся подрытыми и уплотненными. У нижнего конца трещины образуется пограничный кожный бугорок. Такой же гипертрофированный узелок образуется и в области ее внутреннего конца на уровне гребешковой линии (сторожевой бугорок). Его очень часто принимают за полип анального канала. Нередко верхний анальный сосочек может достигать такого размера, что при каждом акте дефекации он выпадает наружу, в связи с чем больные иногда вынуждены прибегать к его насильственному вправлению в прямую кишку. Постоянное растяжение и надрыв краев трещины при дефекации, спазм сфинктера, застой крови и хроническая инфекция, как правило, препятствуют самопроизвольному заживлению анальных трещин. Поэтому дно их постепенно углубляется, и, в конце концов, хроническая трещина приобретает характерные черты типичной трофической язвы.

Распространение воспалительного процесса на стенку прямой кишки и параректальную клетчатку может осложниться возникновением парапроктита. Описаны случаи злокачественного перерождения хронических анальных трещин.

Клиника и диагностика. Начало заболевания может быть постепенным, незаметным или внезапным острым в момент дефекации при выхождении объемистой каловой пробки. Прохождение каловых масс травмирует трещину. Акт дефекации протекает с резкой болью, но иногда дефекация проходит безболезненно, боли появляются через несколько минут или часов после него.

Болевые ощущения носят характер жжения, давления, распирания, чувства инородного тела, прострелов с иррадиацией в промежность, мочевой пузырь, прямую кишку, крестец, ягодицы, внутреннюю поверхность бедер. Длятся боли от нескольких минут до многих часов и постепенно или внезапно проходят, после этого боли вновь возникают в зависимости от дефекации. Боли могут вызвать спазм сфинктера мочевого пузыря и затруднения мочеиспускания. У женщин наблюдаются явления дисменореи и аменореи.

Кровотечение из трещины отсутствует или бывает скудным в виде узкой полоски крови на каловых массах.

Диагностика трещины не составляет особого труда. В анамнезе характерна связь болей с дефекацией и локализация их в области ануса.

Проведение полноценного пальцевого исследования у больных с трещиной заднего прохода из-за резких болей, сопровождающихся спазмом сфинктера, практически невозможно. Уже только при укладывании больного на кушетку для осмотра на лице его появляется выражение неописуемого страха. Иногда наружную часть трещины удается увидеть при осторожном растягивании кожных складок анальной области. Пальцевое же исследование при особенно острых болях следует производить после инфильтрации мягких тканей в окружности трещины лидокаином или после ее опрыскивания анестезирующим аэрозолем. Произведенное обезболивание в этом случае позволяет осмотреть прямую кишку аноскопом и даже выполнить расширение сфинктера.

В плане клинического исследования больных с анальной трещиной должно быть предусмотрено выполнение ректороманоскопии, а при наличии соответствующих показаний — и ирригоскопии.

Дифференциальный диагноз. Его следует проводить с сифилитическими язвами, а также с начальной стадией рака заднего прохода и анального канала.

В отличие от типичной анальной трещины, сифилитические язвы анального канала, как правило, безболезненны, и почти всегда на их фоне выявляются увеличенные паховые лимфоузлы. Диагноз ставится по результатам реакции Вассермана.

Опухоли, в отличие от трещин, как и сифилитические язвы, располагаются обычно не по средней линии, а на одной из боковых стенок кишки. Язвы при злокачественных новообразованиях, как правило, имеют неправильную форму и края хрящевидной консистенции. На дне таких язв обычно не удается увидеть характерной для трещин поперечной исчерченности, образуемой волокнами внутреннего сфинктера.

Дифференцировать трещину с геморроем, язвой прямой кишки, острым сфинктеритом, острым парапроктитом, кокцигодинией позволяет тщательный сбор жалоб и анамнеза, проведение ректороманоскопии.

Лечение. Для лечения трещин заднего прохода предложено много средств и методов. К консервативным методам относятся тепло в виде ванн, грелок, промежностных душей, физиотерапевтических процедур, противоспазматических и других лекарственных средств, терапия сном в стационарных условиях при сильных и упорных болях, геморроидальные свечи. Обязательно рекомендуется диета, которая должна вызывать ежедневный мягкий стул.

К активным неоперативным методам лечения относится предложение А. Я. Шпее вводить масляные анестезирующие растворы под дно трещины и предложение применять спирт-новокаиновую блокаду. Под основание трещины вводят 3–5 мл 1% раствора новокаина, иглу не извлекают. Спустя 3 мин через эту же иглу вводят 1 мл 70% спирта. Боль, зависящая от трещины, проходит обычно сразу и окончательно.

Оперативному лечению подлежат хронические, застарелые трещины с плотными омозолелыми краями, с гипертрофированными сторожевыми бугорками и выраженным пектенозом. Суть операции сводится к достаточно широкому иссечению трещины вместе с основанием, рубцовоизмененными ее краями и сторожевыми бугорками. Образовавшаяся рана ушивается отдельными узловыми швами из рассасывающего материала.

Кроме вышеизложенного применяется насильственное расширение сфинктера, который следует растянуть до ширины 4 поперечных пальцев. Образуется много трещин, но спазм сфинктера исчезает, боли проходят, а все трещины заживают через 2–3 недели. Оперативное вмешательство необходимо выполнять под общим обезболиванием.

Если на фоне трещины обнаруживается стеноз анального канала, то после ее иссечения больному регулярно на протяжении трех недель производится расширение сфинктера до момента заживления основания раны.

При длительно существующих трещинах мышечные волокна сфинктера подвергаются фиброзному перерождению — развивается пектеноз. Вовремя выполненное оперативное лечение ведет к практически 100% выздоровлению (при устранении этиологического фактора).

АНАЛЬНЫЙ ЗУД

Зуд заднего прохода — частое и крайне неприятное по своим проявлениям заболевание. Различают две формы заболевания — первичный и вторичный зуд заднего прохода. Зуд появляется иногда совершенно внезапно, без каких-либо предшествующих общих или местных заболеваний или других причин, способствующих развитию заболевания.

Этиология и патогенез. Недостаточное знание этиологии и патогенеза первичного анального зуда зачастую является одной из главных причин безуспешности его лечения. Детальное изучение больного, страдающего зудом заднего прохода, обычно позволяет установить у него наличие наследственного предрасположения к экссудативным кожным заболеваниям, повышенную возбудимость нервной системы, гиперергический характер кожных реакций.

Значительно чаще наблюдается вторичный зуд заднего прохода. Он может развиться при наличии у больного трещины, свища, язвы и кондилом заднего прохода, а также при геморрое, опухолях, криптите и папиллите. Часто вторичный анальный зуд возникает на фоне кожных заболеваний, при диабете, некоторых аллергических состояниях, после лечения антибиотиками и при глистной инвазии. У женщин причиной зуда может быть вытекание отделяемого из влагалища при вульвовагинитах. У детей глисты, особенно острицы, вызывают иногда упорный зуд заднего прохода.

Неблагоприятные профессиональные условия, а также личная нечистоплотность больного могут также быть причиной зуда.

Лечение. Все мероприятия, способствующие устранению зуда заднего прохода, могут быть разбиты на несколько групп:

- лечение основного общего или местного заболевания, устранение аутоинтоксикаций или внешних причин, которые могут считаться в каждом данном случае причиной зуда заднего прохода;
- гигиенические мероприятия;
- рациональная диета, применение местных и общих медикаментозных средств;
- физиотерапия;
- рентгенотерапия;
- инъекционные методы лечения;
- оперативное лечение.

Лечение зуда всегда нужно начинать с гигиенических мер и устранения первичного заболевания. Кроме того, больному нужно рекомендовать закладывать в межъягодичную складку к области заднего прохода небольшой кусочек сухой ваты. В легких случаях эти мероприятия дают успех.

Весьма эффективным оказалось использование при вторичных формах и при криптогенном анальном зуде 2,5% гидрокортизоновой мази. Хороший эффект нередко удается получить от применения инъекционных методов лечения по Stone (1916): подкожные инъекции 96% спирта, а также от использования спирт-новокаиновых блокад по В. Л. Головачеву (1968).

При первичном зуде, который не поддается консервативному лечению, Ball (1905) предложил пересекать нервные ветви, подходящие к пораженной коже. Производят полуовальные разрезы с двух сторон от заднего прохода, не соединяющиеся спереди и сзади. Кожные лоскуты отпрепаровывают к средней линии. При этом пересекают все подходящие к заднепроходному отверстию нервы, после чего лоскуты пришивают на прежнее место. Описаны положительные результаты такого оперативного лечения анального зуда.

ПРЯМОКИШЕЧНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ

Выделения крови из прямой кишки могут быть при многих заболеваниях слепой, ободочной, прямой и тонкой кишок. Они наблюдаются и при кровотечении из верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Системные заболевания, такие как лейкоз, гемофилия, васкулиты, также могут проявляться кишечным кровотечением. По данным В. П. Петрова с соавт. (1987), наиболее частыми причинами прямокишечных

кровотечений были геморрой (55%) и язвенный проктосигмоидит (22,58%). Рак прямой кишки оказался источником геморрагии в 13,2% случаев, полипы — в 5,11%, другие причины — в 4,11%.

У взрослых людей в возрасте до 60 лет причины толстокишечных кровотечений по частоте распределяются следующим образом: полипы, алокачественные опухоли, врожденные артериовенозные заболевания; у людей старше 60 лет — сосудистые эктазии, дивертикулез, алокачественные опухоли, полипы.

Схема обследования больного, поступившего с кровотечением из прямой кишки, должна включать в себя:

- сбор анамнеза заболевания и жизни;
- осмотр больного;
- пальцевое исследование прямой кишки;
- общий анализ крови, коагулограмму, биохимический анализ крови;
- введение зонда в желудок и определение крови в желудочном и дуоденальном содержимом;
- ректороманоскопию;
- фиброколоноскопию; ирригоскопию;
- селективную мезентерикографию;
- диагностическую лапаротомию.

Анамнез заболевания играет важную роль. Он позволяет установить длительность и интенсивность кровотечения. По цвету выделяемой крови трудно судить о локализации источника кровотечения, но нужно обязательно помнить, что чем дистальнее находится место геморрагии, тем чаще наблюдается более свежая кровь. Важное значение имеет соотношение выделяемой крови и каловых масс. В правой половине ободочной кишки, где содержимое находится в полужидком виде, кровь перемешивается с ним и выделяется в виде дегтеобразного кала или плотных масс черного цвета. Кровь, выделяемая в левой половине ободочной кишки и в прямой кишке в виде сгустков или прожилок, располагается на поверхности каловых масс, которые сами по себе могут быть обычной, коричневой окраски.

Больные с толстокишечным кровотечением требуют быстрого целенаправленного и эффективного обследования. Совершенно неправильно мнение, что выделение крови из прямой кишки является менее опасным симптомом, чем кровавая рвота. Начинать обследование больного с выделением крови из прямой кишки надо с общего осмотра, осмотра области заднего прохода и пальцевого исследования прямой кишки. Затем вводят назогастральный зонд. Выделение крови через такой зонд свидетельствует о локализации источника кровотечения в пищеводе или в желудке. Больным в дальнейшем проводится фиброгастродуоденоскопия с целью локализации источника кровотечения и выработки хирургической тактики.

Ректороманоскопия — метод, который следует применять во всех случаях выделения крови через прямую кишку. Продолжающееся кровотечение не является противопоказанием к ректороманоскопии, хотя при обильном кровотечении исследование может оказаться малоэффективным.

Внедрение эндоскопов с волоконной оптикой позволяет с большой эффективностью обследовать толстую кишку. Противопоказаниями к проведению экстренной фиброколоноскопии могут быть кардиогенный шок при инфаркте миокарда, коматозное состояние при мозговом инсульте, коллапс в результате профузного кровотечения. После выведения больного из тяжелого состояния эндоскопическое исследование может быть выполнено.

Одновременное переливание крови и эндоскопическое исследование ускорят выявление источника кровотечения. Чем раньше выполнено эндоскопическое исследование при кровотечении, тем оно результативнее.

Экстренная ирригоскопия выполняется, как правило, по специальным показаниям. Целью рентгенологического исследования является обнаружение патологических образований, которые, как правило, и служат источником кровотечений. Существует несколько методик исследования толстой кишки: тугое наполнение,

двойное контрастирование по Фишеру с различными модификациями. Эффективность рентгенологического метода при кишечном кровотечении не всегда высокая.

В последние годы появилось большое число сообщений об успешном применении селективной ангиографии при кишечном кровотечении. Показанием к этому исследованию является неустановленный источник кровотечения при выделении крови из прямой кишки. Показания чаще возникают при повторных кровотечениях у больных, которым раньше производили такие более распространенные методы исследования, как ректороманоскопия, эндоскопия, ирригоскопия.

Признаки кровотечения при ангиографии могут быть прямыми и косвенными. К прямым относится выход контрастирующего вещества из кровеносного сосуда в просвет кишки, образование экстравазата. К косвенным признакам относятся нарушения строения сосудистой сети и самих сосудов (гиперваскуляция, извитость, «обрывы», расширения сосудов).

Как правило, указанные выше методы диагностики позволяют выявить источник кровотечения. Однако у некоторых больных при продолжающемся кровотечении не удается установить его причину. Безуспешность консервативного лечения при продолжающемся кровотечении является показанием к срочной диагностической лапаротомии. Во время операции в большинстве случаев источник кровотечения удается обнаружить (опухоли, воспалительные очаги, дивертикулы). У некоторых больных приходится применять дополнительные методы диагностики: трансиллюминацию различных отделов кишки, операционную ангиографию и эндоскопию, колотомию.

КРОВОТЕЧЕНИЕ ИЗ ПОЛИПОВ И ВОРСИНЧАТЫХ ОПУХОЛЕЙ

Полипы и ворсинчатые опухоли толстой кишки встречаются у 20–50% лиц старше 50 лет (В. Д. Федоров и др., 1984). Полипы чаще всего располагаются в левой половине ободочной кишки и в прямой кишке. При диффузном семейном полипозе выделение крови из прямой кишки наблюдается почти у 100% больных. По данным Ю. Н. Саввина (1980), кровотечение из полипов прямой кишки наблюдается у 28,9% больных.

Постоянное или часто рецидивирующее в течение длительного времени кровотечение из полипов прямой кишки нередко приводит к развитию анемии, общей слабости. Кровь выделяется в виде сгустков или прожилок и располагается на поверхности каловых масс. Иногда кровотечение может быть более обильным, подтекать в виде струйки из прямой кишки или выделяться одномоментно в большом количестве.

Патогенез. Большие размеры ворсинчатых опухолей и особенности их внешнего строения способствуют частому изъязвлению и повреждению, что проявляется ректальным кровотечением. Характер кровотечения идентичен таковому при полипах.

Диагностика полипов и ворсинчатых опухолей прямой кишки основывается на клинических данных, рентгенологическом и эндоскопическом исследованиях.

Следует отметить группу больных с ректальным кровотечением, развивающимся после вмешательства на полипах. Кровотечение может наблюдаться после электрокоагуляции, частичной или тотальной электроэксцизии полипа.

Одной из причин массивного кровотечения из полипа может быть удаление его по частям методом кускования. Следует подчеркнуть, что этот метод является весьма опасным вследствие большой возможности развития кровотечения.

Лечение. Показаний к экстренным оперативным вмешательствам при диффузном полипозе в связи с кровотечением не бывает. Однако многие больные нуждаются в проведении гемостатической и кровезаместительной терапии, а также инфузии белковых препаратов.

Кровотечение из ворсинчатых опухолей останавливается самостоятельно или после применения консервативного лечения. Само по себе наличие ворсинчатой опухоли является показанием к оперативному вмешательству.

КРОВОТЕЧЕНИЕ ПРИ РАКЕ ПРЯМОЙ КИШКИ

В последнее десятилетие, наряду с увеличением числа впервые выявленных больных со всеми злокачественными новообразованиями, наблюдается интенсивный рост числа больных раком прямой кишки. Несмотря на улучшение диагностики, число запущенных случаев этого заболевания остается пока большим.

Патогенез. Одним из опасных осложнений рака прямой кишки является кровотечение из опухоли. Частота кишечного кровотечения колеблется в широких пределах. Кровотечение из опухоли является результатом распада ткани с аррозией сосуда. Оно чаще возникает при экзофитной и язвенной формах опухоли, но при язвенной форме кровотечение может быть массивным с самого начала вследствие аррозии крупных сосудов, иногда артериальных, расположенных в основании опухоли или в стенке кишки, или за ее пределами, в том числе в брыжейке кишки.

Ректальное кровотечение является симптомом, который заставляет больных обращаться к врачу в более короткие сроки, а врача — заподозрить наличие злокачественной опухоли и целенаправленно обследовать пациентов. Особенно это показательно в тех случаях, когда кровотечение из прямой кишки возникает внезапно и выделяется алая кровь в значительном количестве. Алая кровь выделяется у 28% больных, темная — только у 7% (В. П. Петров с соавт., 1987).

Эндоскопическое исследование позволяет почти у всех больных поставить правильный диагноз.

Лечение всех больных с кровоточащим раком прямой кишки должно начинаться с проведения консервативных мероприятий. В большинстве случаев оно позволяет остановить кровотечение.

К консервативным методам остановки кровотечения относятся применение гемостатических препаратов общего действия (дицинон, викасол), местное воздействие на кровоточащий участок, применение кровоостанавливающих средств через приводящие кровеносные сосуды и искусственная окклюзия этих сосудов закупоривающими препаратами.

Во всех случаях необходимо переливание свежеконсервированной крови.

Лечебная эндоскопия нашла широкое распространение при кровотечении из опухоли прямой кишки. При этом применяется орошение опухоли аминокапроновой кислотой, дицинoном, копрофером. Через ректоскоп к месту кровотечения можно подвести гемостатическую губку и тампон. Использование электрокоагуляции в этих случаях опасно и малоэффективно. Распадающаяся опухоль легко травмируется, кровотечение, как правило, происходит из более глубоких слоев опухоли, при коагуляции которых может наступить перфорация стенки кишки.

Основной метод лечения больных с кровоточащим раком прямой кишки хирургический. Ввиду того, что консервативные мероприятия у большинства больных оказываются эффективными, операции обычно выполняются в плановом порядке.

КРОВОТЕЧЕНИЕ ПРИ ГЕМОРРОЕ

Одним из основных и частых симптомов геморроя является кровотечение. Оно встречается у 80–90% больных (А. Н. Рыжих, 1956).

Патогенез кровотечения при геморрое сложен. Это объясняется тем, что геморроидальный узел состоит не только из варикозно расширенных вен, но и содержит кавернозную ткань, состоящую из отдельных синусов, каверн, кровь в которые поступает из артериальных веточек (А. Я. Сустинов, 1901; Д. И. Татаринов, 1905). Последний факт объясняет у многих больных выделение артериальной крови из геморроидальных узлов. Однако в некоторых случаях выделяемая кровь носит явно венозный характер, она темного цвета, вытекает медленными каплями или проявляется в виде прожилок на каловых массах.

Видимо, следует признать сложность строения геморроидального комплекса, в котором могут сочетаться гиперплазированные кавернозные образования и варикозно расширенные прямокишечные вены, коллагеновые волокна, причем в разных случаях возможно преобладание тех или иных структур.

В зависимости от этого характер кровотечения и его интенсивность при геморрое могут быть различными. При разрыве одной слизистой оболочки количество выделяемой крови незначительное. Такое кровотечение чаще наблюдается при наличии хронического воспаления слизистой оболочки, ее рыхлости, легкой травматизации. Оно повторяется во время каждого акта дефекации.

В некоторых случаях разрыв может проникать в более глубокие ткани, повреждать варикозные вены и кавернозные образования. При этом выделяется артериальная кровь в виде капель алого цвета или бьющей, шипящей струи, забрызгивающей весь унитаз. У некоторых больных может быть однократное обильное кровотечение, при котором они теряют до 300–500 мл крови.

Кроме разрыва, причиной кровотечения может быть изъязвление геморроидального узла, которое развивается при тромбозе его с некрозом стенки.

Лечение больных с геморроидальным кровотечением должно начинаться с применения консервативных методов (хлорид кальция, дицинон, викасол), при показаниях — переливание эритроцитной массы или свежеприготовленной крови. При кровотечении из геморроидальных узлов хорошее действие оказывает местное применение холода в виде подмываний холодной водой, пузыря со льдом, холодных примочек.

Важной задачей лечения больных с геморроидальным кровотечением является устранение запоров. Применение диеты с большим содержанием растительной клетчатки может способствовать послаблению стула. Более эффективным и быстро действующим способом являются клизмы. Не следует бояться ставить очистительные клизмы больным с кровоточащим геморроем. Надо только проводить эту манипуляцию деликатно, нетравматично, использовать хорошо смазанный вазелином резиновый наконечник. Стул после клизмы проходит без напряжения брюшного пресса и с гораздо меньшей травмой слизистой оболочки прямой кишки.

Широкое распространение находят различные геморроидальные свечи, в состав которых входят гемостатические препараты.

Среди кровоостанавливающих препаратов, применяемых наружно при кровоточащем геморрое, хорошее действие оказывают настой лагохилуса опьяняющего (1:10), листа крапивы, травы тысячелистника, травы водяного перца, коры калины.

При выраженном геморроидальном кровотечении приходится пользоваться и механическими методами остановки кровотечения. Наиболее простым из них является введение марлевого тампона в прямую кишку, иногда вместе с гемостатической губкой, или смоченного раствором тромбина или аминокапроновой кислоты.

Кровотечение при геморрое является показанием для оперативного лечения, однако экстренность операции определяется интенсивностью геморрагии. При выраженном кровотечении хирургическое вмешательство должно быть выполнено после его остановки, обследования и подготовки больного к операции. Оперативное вмешательство показано также у тех больных, у которых выделение крови, хотя и незначительное, продолжается длительное (1–2 месяца) время или проявляется короткими (5–7 дней) эпизодами, но часто повторяется. Операция должна быть предложена и тем больным, у которых хроническая кровопотеря приводит к развитию анемии.

Противопоказанием к операции по поводу кровоточащего геморроя могут быть только острые или хронические заболевания сердечно-сосудистой системы, почек, печени, органов дыхания, системы крови с выраженными нарушениями функции этих органов.

КРОВОТЕЧЕНИЕ ПРИ ЭНДОМЕТРИОЗЕ

Сущность эндометриоза состоит в разрастании ткани, сходной по строению и функции с эндометрием, в местах, где в нормальных условиях ее не бывает. Это заболевание встречается у 8–15% женщин, причем у 15–30% из них поражаются различные отделы желудочно-кишечного тракта. Из всех экстрагенитальных локализаций 3/4 приходятся на сигмовидную и прямую кишки.

Кишечное кровотечение при поражении стенки кишки эндометриозом встречается нечасто и зависит от глубины его распространения.

Характерной особенностью ректальных кровотечений при эндометриозе является цикличность их, связь с менструациями.

Диагностика. Для установления диагноза эндометриоза с поражением прямой кишки наибольшее значение имеют рентгенологическое и эндоскопическое исследования. В зависимости от размера и распространенности эндометриоза рентгенологическая картина при ирригоскопии будет показывать деформацию кишки, сужение ее просвета. Эти признаки лучше обнаруживаются во время и накануне менструации. Эндоскопическое исследование через ректоскоп и фиброколоноскоп является более эффективным. В большинстве случаев можно увидеть отечную и гиперемированную слизистую оболочку, но характерными признаками служат синеватого цвета участки, а в более поздние сроки — узелки, полипообразные образования.

Кровотечение при эндометриозе прямой кишки останавливается при консервативной терапии, но само это заболевание требует в большинстве случаев хирургического вмешательства. Развитие таких осложнений, как кишечная непроходимость, массивное кровотечение, является абсолютным показанием к операции. Характер и объем операции зависят от распространенности процесса и могут заключаться в иссечении пораженного участка стенки кишки или в циркулярной резекции сегмента кишки с восстановлением проходимости в первый или во второй этап.

ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ПРЯМОЙ КИШКИ

Доброкачественные опухоли прямой кишки бывают двух видов: неэпителиального и эпителиального происхождения. К опухолям неэпителиального происхождения относятся фибромы, липомы, миомы, кавернозные гемангиомы и др. Они составляют около 2% всех доброкачественных опухолей этого органа. К опухолям эпителиального происхождения относятся полипы и ворсинчатые опухоли. Они обнаруживаются у 5% проктологических больных.

Фибромы чаще всего наблюдаются в заднепроходной части прямой кишки. По внешнему виду они напоминают небольшие полипы на ножке. Диагностика не трудна. Лечение состоит в иссечении опухоли у основания. Гистологическое исследование подтверждает диагноз.

Бородавчатые разрастания или остроконечные кондиломы встречаются у заднего прохода и возникают в результате раздражения кожи заднего прохода секретом, выделяющимся из прямой кишки. Остроконечные кондиломы представляют собой разрастания сосочкового слоя кожи. Мелкие группы кондилом, разрастаясь, могут сливаться в одну массивную опухоль, имеющую внешнее сходство с цветной капустой.

Диагноз устанавливается при осмотре области заднего прохода.

Лечение кондилом оперативное: их срезают у самой кожи, а кровотечение останавливают электроножом.

Липомы прямой кишки встречаются исключительно редко. Они имеют мягкую консистенцию, могут достигать значительных размеров и тогда суживают просвет кишки.

Лечение оперативное и состоит в удалении их из подслизистого слоя.

Миомы прямой кишки также встречаются нечасто. Они развиваются из гладких мышц (лейомиомы) и бывают различного характера: 1) миомы, растущие из циркулярного слоя мышц в просвете кишки. Они покрыты неизмененной слизистой оболочкой и подобно липомам, достигая значительных размеров, могут вызвать сужение просвета кишки; 2) миомы, растущие из продольного слоя мышц в верхнем отделе прямой кишки, прорастают подбрюшинный покров и проникают в брюшную полость, 3) миомы средней части прямой кишки растут из продольного слоя мышц и врастают в клетчатку таза или кпереди в направлении тазовых органов.

Диагноз устанавливается при проведении ректороманоскопии.

Лечение — оперативное. Миомы, расположенные в подслизистом слое и небольших размеров, иссекаются электрокаутером, при больших размерах производится

резекция стенки кишки. Миомы, растущие в брюшную полость, иссекаются при лапаротомии. Миомы, растущие в клетчатку таза, удаляются пресакральным путем.

Кавернозные ангиомы исходят из подслизистого слоя, но в процессе роста могут прорастать все слои кишки. Локализуются они чаще всего в ампуле прямой кишки и проявляются обильными кровотечениями.

Диагноз ставится на основании ректоскопии.

Лечение оперативное и состоит в брюшно-промежностной резекции прямой кишки с сохранением замыкающего аппарата.

Полипы прямой кишки — это опухолевидные образования слизистой оболочки, мягкой консистенции, экзофитно растущие на узкой ножке или на широком основании. Размеры полипов колеблются от 0,1 до 3,0 см в диаметре. Они покрыты нормальной или изъязвленной слизистой оболочкой.

Полипы могут располагаться в любом отделе прямой кишки. Поверхность их гладкая или бугристая и может иметь вид цветной капусты. По степени морфологической дифференцировки выделяют доброкачественные полипы, полипы с атипией и анаплазией, полипы с фокусами неинвазивного рака, железистые полипы с переходом в инвазивный рак.

Полипы бывают одиночные и множественные, чаще встречаются одиночные полипы.

Полипоз прямой кишки чаще встречается у нескольких членов одной семьи. В отличие от одиночных и групповых полипов, диффузный полипоз почти в 100% случаев подвергается малигнизации (облигатный предрак).

Этиология, патогенез. Что касается этиологии и патогенеза полипов прямой кишки, то вопрос еще окончательно не решен. Существует мнение о связи полипоза прямой кишки с заболеваниями типа дизентерийного колита. Но не исключается и вирусная теория происхождения полипов.

Полипы на широком основании — это потенциальные злокачественные опухоли, 75% их, как правило, озлокачествляется.

Полипы небольших размеров могут не проявлять никаких симптомов. С увеличением их размеров появляются выделения из ануса слизи и крови, появляются запоры или поносы. Полипы на длинной ножке при низком расположении в промежностном отделе кишки могут при акте дефекации выпадать через задний проход и ущемляться.

Основным клиническим проявлением диффузного полипоза является систематическое кровотечение. При этом выделяется большое количество слизи. Периодически наблюдаются плохо поддающиеся лечению поносы, развивается анемия и истощение. В ряде случаев при диффузном полипозе прямой кишки диагностируются доброкачественные опухоли костей, кожи и мягких тканей — симптом Гарднера, или наблюдается очаговый меланоз кожи и слизистых оболочек — синдром Пейтца–Егерса.

Диагностика полипов и полипоза прямой кишки основывается на проведении ректоскопии и рентгенографии.

Лечение. Основным методом лечения полипов прямой кишки является их удаление хирургическим путем — трансанальное иссечение (при полипах, расположенных на уровне до 6 см от анального отверстия), электрокоагуляция через ректоскоп, иссечение через заднюю ректотомию. При высоко расположенных полипах осуществляется резекция или ампутация прямой кишки.

После операции необходим щадящий режим в течение 4–5 суток и задержка стула с помощью диеты и настойки опия на 5–6 суток.

При наличии противопоказаний к операции возможно консервативное лечение с применением лечебных клизм с чистотелом (А. М. Аминев, 1969).

Ворсинчатая опухоль прямой кишки встречается относительно редко. Она состоит из стромы, которая древовидно ветвится, образуя то более длинные, то более короткие ворсинки, покрытые цилиндрическим эпителием, содержащим большое количество бокаловидных клеток. Опухоли исходят из слизистой оболочки прямой кишки и либо имеют широкое основание, либо сидят на ножке. В первом случае ворсинки

исходят из основания, которое представляется более плотным, чем остальная слизистая оболочка; во втором случае ножка делится на доли, из которых каждая состоит из пучка ворсинок.

Ворсинчатые опухоли наблюдаются у больных в возрасте от 40 до 70 лет, у мужчин они встречаются несколько чаще, чем у женщин.

Ворсинчатые опухоли клинически отличаются тем, что много лет симптомы при них могут быть ничтожными и не привлекать внимания ни больных, ни врачей. Кровотечения при них наблюдаются часто (более 75%), но кровь выделяется в виде капель или полосок на кале. Эти выделения крови появляются довольно поздно и часто составляют единственный тревожный симптом. Боли отсутствуют. Больные жалуются больше на чувство давления в прямой кишке, на ощущение инородного тела в ней, особенно после стула. Бывают запоры, но они не постоянны и часто сменяются поносами. Вот почему ворсинчатые опухоли могут существовать годы, пока не будет исследована прямая кишка. У некоторых больных имеет место особый симптом, который сразу наводит на мысль о ворсинчатой опухоли, — это выделение из заднего прохода прозрачной слизи, похожей на яичный белок. Иногда она накапливается в кишке и затем вдруг сразу выделяется в большом количестве. Чаще, однако, больные страдают ложными позывами «на низ» (до 20–30 раз), причем слизи выделяется немного. Эти позывы не сопровождаются болями или жжением в заднем проходе, чем и отличаются от дизентерии. При низком расположении опухоль может выпадать через задний проход во время акта дефекации, после чего она вправляется самопроизвольно либо ее приходится вправлять пальцем. Изредка опухоль перестает вправляться или даже ущемляется в анусе, тогда может возникнуть вопрос о немедленной операции.

Опухоль обычно располагается на расстоянии от 6 до 12 см от заднего прохода, следовательно, она может быть доступна для исследования пальцем.

Более информативной является ректоскопия. При ней удается увидеть глазом не только саму опухоль розового цвета дольчатого строения, но и ряд мелких разрастаний на слизистой вокруг ножки.

Ворсинчатая опухоль обладает тремя особенностями: 1) длительностью почти бессимптомного существования, 2) склонностью к злокачественному превращению и 3) способностью к рецидивам после операции, если опухоль была не полностью удалена. Ворсинчатая опухоль проявляется в среднем или даже пожилом возрасте, но начало заболевания, по-видимому, относится к юношескому или даже детскому возрасту.

Эти сравнительно доброкачественные опухоли представляют большую опасность ввиду возможности злокачественного перерождения (до 48%). Оно начинается с поверхности опухоли и медленно проникает вглубь, поэтому установить начальную стадию его может только биопсия из многих мест опухоли. Нужны годы, чтобы такая опухоль проросла стенку кишки, дала метастазы в лимфоузлы и развилась классическая форма рака.

Лечение ворсинчатой опухоли оперативное. Доброкачественные опухоли, сидящие на ножке, удаляют эндоректально после растяжения заднего прохода. Во избежание рецидива опухоль надо иссекать вместе с ножкой в пределах здоровой слизистой. При больших размерах опухолей приходится выполнять резекцию или ампутацию прямой кишки с сохранением сфинктера.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ПРЯМОЙ КИШКИ

Различают злокачественные опухоли прямой кишки эпителиального и неэпителиального происхождения. Из злокачественных новообразований эпителиального происхождения наиболее частым является рак прямой кишки (99%). Злокачественные опухоли неэпителиального происхождения (меланомы, лейомиосаркомы, фибросаркомы и др.) встречаются редко.

РАК ПРЯМОЙ КИШКИ

Частота рака прямой кишки составляет от 4 до 6% по отношению ко всем злокачественным опухолям человека. Во многих индустриально развитых странах отмечается рост заболеваемости раком этого органа.

Большую часть (60,8%) больных раком прямой кишки составляют лица старше 60 лет. До настоящего времени нет единого мнения о преимущественном поражении раком прямой кишки мужчин или женщин. При условии одинаковой возрастной структуры населения заболеваемость раком прямой кишки у мужчин была бы значительно выше, чем у женщин.

Этиология, патогенез. Полагают, что генетические факторы играют незначительную роль в этиологии этого заболевания. Гораздо большее влияние оказывают алиментарные факторы, в значительной степени определяющие характер, объем, бактериальную флору каловых масс и периодичность стула. Рацион с преобладанием легкоусвояемых продуктов и высококалорийных жиров предрасполагает к медленному пассажу кишечного содержимого, дисбактериозу и, следовательно, к более длительному контакту слизистой прямой кишки с онкогенными веществами, содержащимися в пищевых продуктах.

В этиологии злокачественных новообразований прямой кишки, как и многих других локализаций опухолей, большое значение придается предраковым заболеваниям (полипы, ворсинчатые опухоли, проктиты, неспецифический язвенный колит, болезнь Крона, анальные трещины, хронический парапроктит и др.), на фоне которых возникают очаги опухолевого роста.

Патологическая анатомия. По гистологической структуре среди раковых опухолей прямой кишки превалируют:

1) аденокарциномы (до 90–95%) с различной степенью их дифференцировки: высокодифференцированная, умереннодифференцированная, малодифференцированная;
2) слизистая аденокарцинома (мукоидный, слизистый, коллоидный рак);
3) перстневидно-клеточный рак;
4) плоскоклеточный рак;
5) железисто-плоскоклеточный рак;
6) недифференцированный рак;
7) неклассифицированный рак.

По характеру роста опухоли различают три формы: экзофитную, эндофитную и смешанную.

При экзофитной форме рака прямой кишки определяется четко очерченный опухолевый узел округлой или овальной формы, растущий преимущественно в просвет кишки.

При эндофитной форме опухоль растет преимущественно вглубь, по продолжению кишки и в толщу ее стенки. Периферическая часть опухоли не имеет четких границ, и ее края как бы уходят под слизистую оболочку кишки. Эндофитно-диффузный рак часто приводит к стенозу просвета кишки.

При смешанной форме — сочетание экзофитного и эндофитного роста опухоли.

Распространение раковой инвазии по окружности кишки значительно опережает рост опухоли по длине кишки, что связывается с особенностями архитектоники кровеносных сосудов этого органа.

Множественные опухоли, как синхронные, так и метахронные, в прямой кишке обнаруживаются у 1–2% больных злокачественными новообразованиями этого органа.

Классификация. По принятой отечественной клинической классификации выделяют следующие стадии:

I стадия — опухоль, занимающая больше половины окружности кишки, ограничена слизистой оболочкой и подслизистым слоем. Регионарные метастазы отсутствуют.

IIа стадия — опухоль, занимающая более половины окружности кишки, ограниченная слизистой оболочкой и подслизистым слоем, либо опухоль того же или меньшего размера, врастающая в мышечный слой без полного прорастания его. Регионарные метастазы отсутствуют.

IIб стадия — опухоль той же или меньшей степени местного распространения с наличием одиночного регионарного метастаза.

IIIа стадия — опухоль любой протяженности, полностью прорастающая стенку кишки. Могут отмечаться врастания в непосредственно прилежащие к кишке жировую клетчатку и фасциально-мышечные структуры и спаяние с окружающими органами. Регионарные метастазы не определяются.

IIIб стадия — опухоль той же или меньшей степени местного распространения с множественными регионарными метастазами.

IVа стадия — опухоль любой протяженности, прорастающая органы малого таза (мочеточник, мочевой пузырь, уретру, предстательную железу, матку и ее придатки, влагалище), сохраняющая относительную смещаемость. Неподвижная опухоль той же степени местного распространения или врастающая в стенки таза. Регионарные метастазы отсутствуют.

IVб стадия — опухоль той же степени местного распространения с любыми вариантами регионарного метастазирования или опухоль меньшей степени местного распространения с неудалимыми местными метастазами, или опухоль любой степени местного распространения с клинически определяемыми отдаленными метастазами.

Характеристика распространенности рака прямой кишки по системе TNM производится по следующим критериям:

T — *первичная опухоль*;

Ti3 — преинвазивная карцинома (*carcinoma in situ*);

T1 — опухоль ограничена слизистой оболочкой или слизистым и подслизистым слоями;

T2 — опухоль инфильтрирует мышечный слой или мышечный и серозный;

T3 — опухоль распространяется за пределы прямой кишки на ближайшие прилежащие структуры;

T4 — опухоль распространяется за пределы прилежащих органов и тканей.

Состояние лимфатического аппарата (N) при раке прямой кишки обычно можно окончательно оценить лишь после гистологического исследования удаленного препарата, поэтому вместо цифровой характеристики признака N до операции пользуются обозначением Nx, которое в последующем дополняется N1 — при обнаружении метастазов, и N0 — при их отсутствии. Наличие отдаленных метастазов обозначается M1, а их отсутствие — M0.

Гистологическим критерием является показатель C, характеризующий степень дифференциации опухолевых клеток, что обозначается цифровыми символами: C1 — аденокарцинома с высокой дифференцировкой клеток; C2 — аденокарцинома со средней степенью дифференцировки опухолевых клеток и C3 — анапластическая форма рака.

Клиника и диагностика. Клиническая симптоматика рака прямой кишки и степень ее выраженности определяются размерами, формой роста и локализацией опухоли, характером метастазирования, сопутствующим воспалению окружающих тканей, степенью сужения просвета кишки. Представляется целесообразным различать в зависимости от патогенетического механизма следующие клинические симптомы: 1) первичные или местные; 2) вторичные, обусловленные сопутствующими раку осложнениями; 3) общие симптомы, вызванные общим воздействием на организм развивающегося опухолевого процесса.

Первичные симптомы — патологические выделения из прямой кишки слизи и крови с калом. При экзофитной форме рака они появляются рано и больше выражены. При эндофитной форме они могут быть скудными и не привлекать к себе должного внимания больного и врача. Кровь в кале первоначально выявляется в виде прожилок. Длительное пребывание крови в ампуле прямой кишки при отсутствии стула приводит к изменению ее цвета на черный, кровь разлагается и появляется зловонный запах.

Слизь — частый спутник крови при раке прямой кишки. В отличие от острого энтероколита, хронического колита при раке слизь выделяется в виде обильных

жидких масс или же длинными тяжами либо пластами. Распад и изъязвление опухоли могут повлечь за собой развитие ректита на почве вторичной инфекции с выделением жидкого желтоватого или бурого ихорозного зловонного гноя.

Вторичные симптомы — нарушение пассажа каловых масс по кишке. Оно особенно выражено при эндофитной форме рака, при которой отмечаются сужение просвета и ригидность стенок кишки. Довольно часто больные отмечают ощущение неполного опорожнения кишечника, постоянную потребность освободить его. У некоторых больных стойкие задержки кала вдруг сменяются поносом.

Общие симптомы, обусловленные воздействием опухоли на организм больного, — похудание, слабость, снижение трудоспособности, повышенная утомляемость. В поздних стадиях рака прямой кишки клиническая картина осложняется симптомами, связанными с вовлечением в процесс окружающих органов и метастазированием в отдаленные органы.

Диагноз рака прямой кишки может быть поставлен с помощью довольно простых рутинных методов. Комплекс обследования включает сбор анамнеза заболевания, пальцевое, эндоскопическое и рентгенологическое исследования прямой кишки, морфологическое изучение материала, полученного при биопсии опухоли. С целью установления распространенности процесса используют более сложные методы. Для определения степени местного распространения опухоли в кишке и ее связи с окружающими тканями и органами применяют ангиографию, лимфографию, ультразвуковое исследование. Метастазы в отдаленных органах (печень, легкие, диссеминация по брюшной полости) выявляют с помощью компьютерной томографии, ультразвукового исследования, лапароскопии, рентгенографии легких. Полученные результаты позволяют уточнить стадию заболевания, выбрать оптимальный метод лечения и объем оперативного вмешательства, оценить прогноз.

Ректороманоскопия — обязательный метод в диагностике рака прямой кишки. С его помощью можно решить две задачи: первая — обнаружить опухоль, определить распространенность ее по кишке, расположение границ опухоли по отношению к сфинктеру; вторая — произвести биопсию, получить материал для морфологического исследования. С помощью ректороманоскопии можно установить диагноз более чем у 80% больных.

Ведущим рентгенологическим методом исследования толстой кишки является ее ретроградное контрастирование. С этой целью используют следующие методики: классическую ирригоскопию, первичное или вторичное двойное контрастирование, пневмоколонографию, проктографию.

Одной из основных причин неудач при лечении рака прямой кишки является развитие рецидива. Рецидивы рака прямой кишки могут возникнуть как внутри

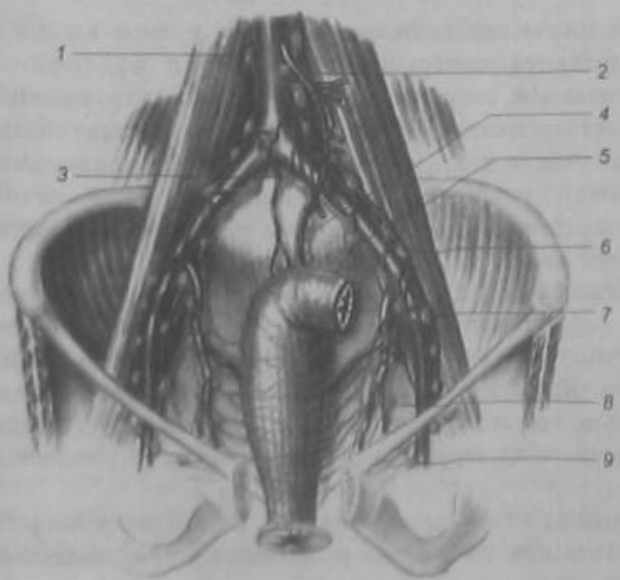


Рис. 312
Регионарные лимфатические узлы прямой кишки:

1 — поясничные; *2* — нижние брыжеечные; *3* — области мыса (промонториума); *4* — верхние прямокишечные; *5* — крестцовые; *6* — общие подвздошные; *7* — наружные подвздошные; *8* — внутренние подвздошные; *9* — паховые.

кишки, так и вне ее. Чаще локальные рецидивы развиваются в полости малого таза (В. И. Кныш и др., 1987). После брюшно-промежностной экстирпации прямой кишки у женщин рецидивы рака нередко располагаются в области задней стенки влагалища, а у мужчин — в области предстательной железы или позади мочевого пузыря.

Метастазирование рака прямой кишки происходит лимфогенным (рис. 312), гематогенным или имплантационным путями.

Гематогенные метастазы наиболее часто обнаруживаются в легких, костях скелета, головном мозге, печени. Имплантационные метастазы возможны вследствие прямого переноса опухолевых клеток по брюшине (канцероматоз брюшины) или поверхности слизистой.

Дифференциальный диагноз рака прямой кишки необходимо проводить с дивертикулитом, язвенным колитом, гранулематозным колитом, терминальным илеитом (болезнью Крона), туберкулезом, сифилитической гранулемой, амебной гранулемой, актиномикозом, лучевыми язвами, геморроем, эндометриозом, полипами и полипозом.

Осложнения рака прямой кишки. К осложнениям рака прямой кишки относятся кровотечения из опухоли, прорастание опухоли в шеечную часть мочевого пузыря или в мочеточники, перфорации в свободную брюшную полость (3–10%).

Наиболее частым осложнением рака прямой кишки у женщин является прорастание опухоли в заднюю стенку влагалища и в матку.

Лечение. Основным методом лечения рака прямой кишки является хирургический. Объективизацией понятий операбельности и неоперабельности злокачественных опухолей в некоторой степени служит понятие резектабельности опухолей, которым обозначается техническая возможность выполнения паллиативного или радикального вмешательства.

Под радикальной (куративной, т. е. излечивающей) резекцией подразумевается удаление первичной злокачественной опухоли, всех относящихся к ней лимфатических узлов, как *пораженных, так и не пораженных метастазами, а также инфильтрированных* опухолью и мобильных соседних тканей и органов. Непременным условием резектабельности является отсутствие отдаленных метастазов опухоли. Резекции предполагают возможность *окончательного* выздоров*ления больного* от опухоли (Bacon, 1964).

Выполняют два типа радикальных операций: сфинктерсохраняющие (передняя резекция прямой кишки и брюшноанальная резекция с низведением сигмовидной кишки) и операции, связанные с удалением замыкательного аппарата и наложением противоестественного заднего прохода (брюшно-промежностная экстирпация прямой кишки, обструктивная резекция прямой кишки).

Передняя резекция прямой кишки показана при раке верхнеампулярного и ректосигмовидного отделов (нижняя граница опухоли располагается на 10 см выше аноректальной линии) и экзофитной форме роста опухоли I–II стадии.

Брюшно-анальную резекцию прямой кишки с низведением сигмовидной выполняют при раке средне- или верхнеампулярного отделов, когда нижняя граница опухоли находится на расстоянии 7–12 см от аноректальной линии, но при меньшем опухолевом поражении (I–II стадия). При такой же распространенности опухоли, но если брыжейка сигмовидной кишки укорочена, во время мобилизации произошло инфицирование операционной раны или имеются другие технические сложности для низведения проксимальных отделов толстой кишки, следует рекомендовать брюшно-промежностную экстирпацию.

Брюшно-промежностную экстирпацию прямой кишки производят при раке нижнеампулярного отдела прямой кишки (опухоль на расстоянии до 6 см от аноректальной линии) I–II стадии, при раке средне- и верхнеампулярного отделов прямой кишки, инфильтративной форме роста независимо от уровня расположения опухоли I–III стадии и раке средне- или верхнеампулярного отделов, т. е. III стадия.

Обструктивную резекцию прямой кишки (операция Гартмана) рекомендуется выполнять при опухолевом поражении II–III стадии верхнеампулярного и ректосигмоидного

отделов прямой кишки, когда нижняя граница опухоли находится на 10–12 см выше аноректальной линии.

Показанием к операции является стеноз при наличии общих или местных противопоказаний к брюшно-промежностной экстирпации или передней резекции.

При всех оперативных вмешательствах доступ один и тот же — нижняя срединная лапаротомия от лобка с обходом пупка слева и выше него на 3–4 см под эндотрахеальным наркозом.

При паллиативной резекции первичная опухоль может быть удалена, но оставлены недоступные удалению ее метастазы, электрокриодеструкция опухоли, устранение осложнений (непроходимость, кровотечение, перфорация) без удаления первичного опухолевого очага. Они показаны всем больным раком прямой кишки, если в техническом отношении их выполнение не представляет особых затруднений и, следовательно, не сопровождается большим риском, а также если в результате операции имеется надежда по крайней мере на 12-месячное выживание больных.

Общие исходы. Общая 5-летняя выживаемость радикально оперированных больных без метастазов в регионарных лимфатических узлах составляет 50–60%, а при поражении узлов — не более 30%. Причиной столь малоутешительных отдаленных результатов лечения больных раком прямой кишки является развитие местного рецидива в малом тазу, частота которого колеблется от 30% до 60%.

Послеоперационную лучевую терапию проводят через 20–30 дней после операции больным, у которых морфологически было подтверждено метастатическое поражение регионарных лимфатических узлов. Облучение осуществляется с использованием традиционного фракционирования дозы: по 2 Гр ежедневно 5 раз в неделю, суммарная очаговая доза 35–40 Гр. В объем облучения включается ложе опухоли и зоны метастазирования.

Комбинация химиотерапии и операции наиболее широко применяется при лечении местнораспространенного рака, когда опухоль выходит в окружающую клетчатку и имеются метастазы в регионарных лимфатических узлах. Более эффективна методика внутриартериального введения химиопрепаратов. Производится катетеризация нижней брыжеечной артерии. В течение 3–5 дней осуществляется инфузия 5-фторурацила из расчета 15 мг/кг в 250 мл изотонического раствора хлорида натрия, суммарная доза 4 г.

При раке прямой кишки эндолимфатическое введение противоопухолевых препаратов также позволяет добиться регрессии опухоли и увеличения продолжительности жизни больных.

Необходимо четко усвоить, что в настоящее время при раке прямой кишки только хирургический метод не может существенно изменить отдаленные результаты лечения.

НЕЭПИТЕЛИАЛЬНЫЕ ОПУХОЛИ ПРЯМОЙ КИШКИ

Неэпителиальные злокачественные опухоли прямой кишки составляют около 1% среди новообразований этого органа. Источником их развития служат соединительнотканные структуры, лимфатические ткани и эндотелий кровеносных сосудов. Первоначально эти опухоли представляют собой различной величины узлы, покрытые непораженной слизистой оболочкой. Эти образования длительное время безболезненны и не спадаются при пальпации.

Лимфосаркома прямой кишки

Лимфосаркома прямой кишки возникает в подслизистом слое прямой кишки из лимфоидной ткани или замкнутых ее фолликулов. Лимфосаркомы прямой кишки бывают: диффузные и локализованные.

Диффузная форма чаще всего представляет собой местное проявление общего лимфосаркоматоза, тогда как локализованная форма является первичной опухолью. Диффузная лимфосаркома обычно располагается низко, иногда перед самым наружным сфинктером, и может захватывать его, но может переходить и на тазовоободочную петлю и даже поражает всю толстую кишку до баугиниевой заслонки. Инфильт-

рированная слизистая оболочка кишки имеет ряд извилин, выбуханий, борозд, имеющих широкое основание.

При локализованной форме лимфосаркомы прямой кишки опухоль отграничена, плотная, выступает в просвете кишки и приподнимает покрывающую ее слизистую оболочку, которая иногда изъязвляется. Она чаще всего сидит на широком основании, но может иметь ножку и выпадать из заднего прохода.

Клиническое течение лимфосаркомы вначале не вызывает функциональных нарушений. В дальнейшем чаще всего наблюдаются поносы, сначала перемежающиеся, а затем постоянные, со зловонными выделениями, причем расслабляется сфинктер. Кровотечения редки; кровь выделяется со слизью. Состояние больного прогрессивно ухудшается, развивается анемия, бледность, лихорадка.

Диагноз ее не всегда прост. При пальцевом исследовании возможно установить либо локализованную форму в виде плотного ограниченного образования, либо диффузную инфильтрирующую опухоль с возвышениями и бородавками.

Опухоль при лимфосаркоме менее плотная, нежели раковая.

Прогноз при диффузных формах лимфосаркомы неблагоприятный, при локализованных формах вполне оправдано хирургическое лечение (иссечение опухоли, ампутация прямой кишки) в сочетании с лучевой терапией.

Круглоклеточные, веретеноклеточные саркомы

Круглоклеточные, веретеноклеточные саркомы наблюдаются в прямой кишке реже меланомы, но чаще лимфосаркомы. Они возникают из подслизистого слоя и, как правило, имеют форму узла величиной от горошины до кулака, иногда имеют вид полипа на широком основании. Опухоль чаще всего исходит из передней стенки прямой кишки и прорастает окружающую ткань; слизистая оболочка над ней долгое время сохраняет свою структуру, но в дальнейшем плотно срастается с опухолью и атрофируется.

Лечение хирургическое (иссечение опухоли в пределах здоровых тканей). При наличии метастазов прогноз неблагоприятный.

Меланома прямой кишки

Меланома аноректальной области встречается очень редко, но отличается злокачественным течением и при несвоевременном распознавании и неправильном лечении приводит к летальному исходу. Среди меланом различной локализации она составляет около 0,7%. В большинстве случаев больные обращаются по поводу анального кровотечения, нередко сочетающегося с болью и зудом в анальной области и промежности. Опухоль обычно небольших размеров, покрыта нормальной слизистой и имеет темно-вишневый или темно-синий цвет.

Обычно меланома локализуется в анальном канале, реже — в области переходной складки и еще реже — в нижнеампулярном отделе прямой кишки. В течение длительного времени меланома остается как бы местным процессом и не метастазирует. Правильный диагноз и широкое иссечение меланомы в этой стадии может дать хорошие отдаленные результаты. Если этого не произошло, то в последующем происходит рост опухоли, ее изъязвление и обширное метастазирование как по лимфатическим путям в паховые лимфатические узлы, так и гематогенное — в легкие, печень, почки.

Выбор метода лечения зависит от распространенности опухоли и обширности метастазирования. Многие считают, что при отсутствии метастазов необходимо выполнять брюшно-промежностную экстирпацию прямой кишки с последующей лучевой и химиотерапией. Прогноз при поздних стадиях болезни неблагоприятный.

СПИСОК ОСНОВНОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Авилова О. М., Багиров М. М.* Диагностика и лечение обтурационных заболеваний трахеи. Киев: Здоровье, 1981. 19 с.
2. *Авилова О. М., Гетьман В. Г., Макаров А. В.* Торакоскопия в неотложной грудной хирургии. Киев: Здоровье, 1986. 125 с.
3. *Алексеева М. И., Лысенко А. Я.* Поражения легких при паразитарных болезнях // Болезни органов дыхания: Руководство. М.: Медицина, 1989. С. 257–320.
4. *Альперович Б. И.* Хирургия печени и желчных путей. Томск, 1972. 167 с.
5. Атлас онкологических операций / Под редакцией Б. Е. Петерсона, В. И. Чиссова, А. И. Пачеса. М.: Медицина. 1987. 536 с.
6. *Баиров Г. А.* Неотложная хирургия детей. Л.: Медицина, 1973. 252 с.
7. *Балалыкин А. С.* Эндоскопическая абдоминальная хирургия. М.: ИМА-пресс, 1996. 152 с.
8. *Барта И.* Селезенка. Анатомия, физиология, патология и клиника. Будапешт: Изд-во Академии наук Венгрии, 1976. 264 с.
9. *Белоконь Н. А., Подзолков В. П.* Врожденные пороки сердца. М.: Медицина, 1991. 350 с.
10. *Бисенков Л. Н.* Хирургия минно-взрывных ранений. СПб.: Медицина, 1993. 320 с.
11. *Бисенков Л. Н.* Неотложная хирургия груди. СПб.: Гиппократ, 1995. 312 с.
12. *Бисенков Л. Н.* Ошибки и осложнения в лечении огнестрельных повреждений груди // Вестн. хир. 1998. Т. 157. № 1. С. 49–52.
13. *Бисенков Л. Н.* Хирургия огнестрельных ранений груди. СПб.: Гиппократ, 2001. 306 с.
14. *Бисенков Л. Н., Гришаков С. В., Шалаев С. А.* Хирургическое лечение рака легкого III стадии развития заболевания // Клиническая медицина и патофизиология. 1996. № 3. С. 14–17.
15. *Бисенков Л. Н., Зубарев П. Н.* Хирургическое лечение инфекционных осложнений повреждений груди и живота. СПб.: Logos, 1997. 224 с.
16. *Бисенков Л. Н., Зубарев П. Н., Трофимов В. М., Шалаев С. А., Ищенко Б. И.* Неотложная хирургия груди и живота. СПб.: Гиппократ, 2002. 507 с.
17. *Бисенков Л. Н., Гришаков С. В., Шалаев С. А.* Хирургия рака легкого в далеко зашедших стадиях. СПб.: Гиппократ, 1998. 373 с.
18. *Бисенков Л. Н., Попов В. И.* Новые подходы в лечении острых инфекционных деструкций // Проблемы реабилитации. 2000. № 2. С. 106–110.
19. *Бисенков Л. Н., Попов В. И., Шалаев С. А.* Хирургия острых инфекционных деструкций легких. СПб., 2003. 368 с.
20. *Бисенков Л. Н., Чуприна А. П.* Эндолимфатическая антибактериальная терапия в комплексном лечении острых абсцессов легких // Вестн. хирургии, 1998. Т. 157. № 5. С. 109–111.
21. *Бисенков Л. Н., Шалаев С. А.* Параканкроз при раке легкого // Клиническая медицина и патофизиология. 1999. № 2. С. 27–32.
22. *Бисенков Л. Н., Шалаев С. А.* Реализация основных принципов онкологического радикализма в лечении больных раком легкого // Вопр. онкологии. 2002. № 1. С. 102–105.
23. *Ворохов А. И., Палеев Н. Р.* Болезни органов дыхания: Руководство. М.: Медицина, 1990. С. 227–243.
24. *Брейдо И. С.* Хирургическое лечение заболеваний щитовидной железы. СПб.: Медицина, 1998. 336 с.
25. *Вагнер Е. А.* Хирургия повреждений груди. М.: Медицина, 1981. 288 с.

26. *Валдина Е. А.* Заболевания щитовидной железы. М.: Медицина, 1993. 223 с.
27. *Вашетко Р. В., Толстой А. Д., Стойко Ю. М. и др.* Острый панкреатит и травмы поджелудочной железы: Руководство для врачей. СПб.: Питер, 2000. 320 с.
28. *Вилявин Г. Д., Кочиашвили В. И., Калтаев К. К.* Кисты и свищи поджелудочной железы. М.: Медицина, 1997. 400 с.
29. *Вишневский А. А., Адамян А. А.* Хирургия средостения. М.: Медицина, 1977. 400 с.
30. *Волков Н. А.* Патология лактации и мастопатия. Новосибирск, 1996. 195 с.
31. *Габуния Р. И., Колесникова Е. К.* Компьютерная томография в клинической диагностике: Руководство для врачей. М.: Медицина, 1995. 351 с.
32. *Гаврилов О. К., Гроздов Д. М.* Хирургическое лечение заболеваний системы крови. М.: Медицина, 1981. 288 с.
33. *Галичев Ю. С., Вафина З., Атаев Б. А.* Острый лактационный мастит. Ставрополь, 1986. 180 с.
34. *Гальперин Э. И., Дедерер Ю. М.* Нестандартные ситуации при операциях на печени и желчных путях. М.: Медицина, 1987. 334 с.
35. *Гелешин С. А.* Неотложная онкохирургия. Киев: Здоровье, 1988. 200 с.
36. *Городецкий В. М.* Синдром массивных трансфузий // Гематология и трансфузиология. 1996. № 1. С. 36–38.
37. *Гостищев В. К., Затолокин В. Д., Тамбиев Э. И.* Острый мастит. Воронеж, 1982. 210 с.
38. *Давыдов М. И., Пирогов А. И., Гиоргадзе Д. М., Полоцкий Б. Е.* Нарушение последовательности регионарного метастазирования и результаты хирургического лечения осложненного рака легкого // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 1990. № 7. С. 46–48.
39. *Давыдов М. И., Пирогов А. И., Гагуа Р. О.* Критерии выбора объема резекции соседних органов (структур) у больных раком легкого // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 1993. № 2. С. 38–41.
40. *Данилов М. В., Федоров В. Д.* Хирургия поджелудочной железы. М.: Медицина, 1995. 508 с.
41. *Дедков И. П., Захарычев В. Д.* Первичные новообразования средостения. Киев: Здоровье, 1982. 176 с.
42. *Дейнека И. Я.* Эхинококкоз человека. М.: Медицина, 1975. 327 с.
43. *Дмитриев А. Е., Крючков Б. Н.* Синдром Титце // Хирургия. 1990. № 9. С. 7–10.
44. *Дробни Ш.* Хирургия кишечника. Будапешт: Изд-во Академии наук Венгрии, 1983. 592 с.
45. *Еременко В. П.* Клинико-функциональные аспекты спленэктомии при травме селезенки и некоторых заболеваниях системы крови: Дисс. ... д-ра мед. наук. Л.: ВмедА, 1987. 520 с.
46. *Ерамишанцев А. К.* Прошлое и настоящее хирургии портальной гипертензии: взгляд на проблему // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. 2001. № 5. С. 20–26.
47. *Ерюхин И. А., Шляпников С. А.* Экстремальное состояние организма. СПб.: Эскулап, 1997. 280 с.
48. *Зографски С.* Эндокринная хирургия. София: Медицина и физкультура, 1977. 218 с.
49. Избранные вопросы клинической эндокринологии / Под ред. В. А. Яковлева, В. М. Трофимова. СПб.: Оргтехиздат, 1995. 132 с.
50. *Ищенко Б. И., Бисенков Л. Н., Тюрин И. Е.* Лучевая диагностика для торакальных хирургов. СПб.: Гиппократ, 2001. 347 с.
51. *Кабанов А. Н., Ситко Л. А.* Эмпиема плевры. Иркутск, 1985. 137 с.
52. *Климанский В. А., Рудаев Я. А.* Трансфузионная терапия при хирургических заболеваниях. М.: Медицина, 1984. 256 с.
53. Клиническая эндокринология: Руководство / Под ред. проф. Н. Т. Старковой. М.: Медицина, 1991. 316 с.
54. *Кныш В. И., Бондарь Г. В., Алиев Б. М., Барсуков Ю. А.* Комбинированное и комплексное лечение рака прямой кишки. М.: Медицина, 1990. 160 с.
55. *Колесников И. С.* Резекция легких. Л.: Медгиз. 1960. 315 с.
56. *Колесников И. С.* Руководство по легочной хирургии. Л.: Медицина, 1969. 451 с.
57. *Колесников И. С., Вихриев Б. С.* Абсцессы легких. Л.: Медицина, 1973. 263 с.
58. *Колесников И. С., Лыткин М. И.* Хирургия легких и плевры. Л.: Медицина, 1988. 560 с.
59. *Колесников И. С., Лыткин М. И., Лесницкий Л. С.* Гангрена легкого и пиопневмоторакс. Л.: Медицина, 1983. 220 с.
60. *Колесников И. С., Лыткин М. И., Плешаков В. Т.* Аутотрансфузия крови и ее компонентов в хирургии. Л.: Медицина, 1979. 216 с.
61. *Колесников И. С., Щерба В. В., Межевикин Н. И., Шалаев С. А.* Оперативные вмешательства при раке легкого. Л.: Медицина, 1975. 224 с.
62. *Колесов А. П., Бисенков Л. Н.* Хирургическое лечение огнестрельных повреждений груди. Л.: Медицина, 1986. 140 с.
63. *Колесов А. П., Кочетков А. В.* Неклостридиальные анаэробные инфекции // Неклостридиальная анаэробная инфекция. Л.: Медицина, 1982. С. 5–10.

64. *Колесов А. П., Столбовой А. В., Кочеровец В. И.* Анаэробные инфекции в хирургии. Л.: Медицина, 1986. 156 с.
65. Комбинированное и комплексное лечение больных со злокачественными опухолями / Под ред. В. И. Чиссова. М.: Медицина, 1989. 560 с.
66. *Костюченко А. Л., Костин Э. Д., Курыгин Ал. А.* Энтеральное искусственное питание в интенсивной медицине. СПб.: Спец. лит-ра, 1996. 330 с.
67. *Кочетыгов Н. И., Седова Л. О., Гербут К. А., Михайлова Л. Г.* Лечебная эффективность кровезаменителя полиоксидина при кровопотере и шоке // Медицинские технологии. СПб., 1995. С. 83–87.
68. *Кузин М. И., Костюченок Б. М.* Раны и раневая инфекция: Руководство для врачей. М.: Медицина, 1980. 592 с.
69. *Курыгин А. А., Баранчук В. Н., Смирнов А. Д.* Особенности диагностики опухолей тонкой кишки, осложненных кровотечением // Хирургия. 1991. № 4. С. 43–45.
70. *Курыгин А. А., Румянцев В. В.* Ваготомия в хирургической гастроэнтерологии. СПб.: Гиппократ, 1992. 303 с.
71. *Курыгин А. А., Стойко Ю. М., Вагненко С. Ф.* Неотложная хирургическая гастроэнтерология. СПб.: Питер, 2001. 480 с.
72. *Кутушев Ф. Х., Гвоздев М. П., Филин В. И., Либов А. С.* Неотложная хирургия груди и живота. Л.: Медицина, 1984. 247 с.
73. *Лайт Р. У.* Болезни плевры / Пер с англ. М.: Медицина, 1986. 370 с.
74. *Левашов Ю. Н., Герасин В. А., Молодцова В. П. и др.* Временная эндобронхиальная окклюзия в лечении острого пиопневмоторакса и бронхиальных свищей // Острые гнойные заболевания легких и плевры. Л.: Медицина, 1983. С. 45–46.
75. *Летягин В. П., Лактионов К. П., Высоцкая И. В., Котов В. А.* Рак молочной железы. М., 1996, 150 с.
76. *Литманович К. Ю., Левченко Л. Б.* Нарушения гемостаза при восполнении массивной кровопотери // Медицинские технологии. 1995. № 5. С. 64–67.
77. *Лукомский Г. И., Шулутко М. Л., Виннер М. Г., Овчинников А. А.* Бронхопульмонология. М.: Медицина, 1982. 400 с.
78. *Лыткин М. И., Ерюхин И. А., Поляков А. В.* О хирургической тактике при острых гастроэзофагеальных кровотечениях, обусловленных портальной гипертензией // Портальная гипертензия. М., 1979. С. 34–37.
79. *Мачабели М. С.* Коагулопатические синдромы. М.: Медицина, 1970. 304 с.
80. *Мариев А. И., Ушаков Н. Д.* Наружные грыжи живота. Петрозаводск: Из-во Петрозаводского гос. Ун-та, 1998. 196 с.
81. *Мартов Ю. Б., Подолинский С. Г., Кирковский В. В., Щастый А. Т.* Распространенный перитонит. М.: Триада-Х, 1998. 144 с.
82. *Мельникова В. Н., Плешаков В. Т., Селиванов Е. А., Беляева З. П.* Лейкофильтрация крови и ее компонентов: теоретические и практические аспекты // Актуальные вопросы гематологии и трансфузиологии / Ред. Е. А. Селиванов. СПб.: Мономакс, 2002. С. 59–56.
83. *Мутафьян О. А.* Врожденные пороки сердца у детей. М.: Бином, 2002, 330 с.
84. *Нестеренко Ю. А., Глабай В. П., Шаповальянц С. Г.* Хронический панкреатит. М.: Издатель Макеев, 2000. 181 с.
85. *Некласов Ю. Ф., Носков А. А.* Бронхиальные артерии при бронхоэктазиях // Груд. хир. 1980. № 3. С. 51–55.
86. *Нечаев Э. А., Бисенков Л. Н.* Торакоабдоминальные ранения. СПб.: Logos, 1995. 160 с.
87. *Нечаев Э. А., Курыгин А. А., Ханевич М. Д.* Дренирование тонкой кишки при перитоните и кишечной непроходимости. СПб., 1993. 238 с.
88. *Нечай А. И.* Постхолецистэктомический синдром // Врачебные ведомости: СПб., 1996. № 3/4. С. 37–40.
89. *Нечай А. И., Стукалов В. В., Жук А. М.* Неоперативное удаление камней из желчных протоков при их наружном дренировании. Л.: Медицина, 1987. 159 с.
90. *Ореховский В. И.* Основы грыжесечения. Ганновер, Донецк, Коттбус: Мунцэх, Киттис. 2000. 236 с.
91. *Павлов А. С., Пирогов А. И., Трахтенберг А. Х.* Лечение рака легкого. М.: Медицина, 1979. 312 с.
92. *Пациора М. Д.* Хирургия портальной гипертензии. Ташкент: Медицина, 1984. 319 с.
93. *Пачес А. И., Пропп Р. М.* Рак щитовидной железы. М.: Медицина, 1995. 372 с.
94. Переливание крови, ее компонентов в хирургии и перспективы дальнейшего развития трансфузиологии // Хирургические болезни / Под ред. Б. В. Петровского. М.: Медицина, 1980. С. 87–98.
95. *Перельман М. И.* Хирургия трахеи. М.: Медицина, 1972. 208 с.
96. *Перельман М. И., Ефимов Б. И., Вирюков Ю. В.* Доброкачественные опухоли легких. М.: Медицина, 1981. 240 с.
97. *Петерсон Б. Е.* Онкология: Учебник. М.: Медицина, 1980. 447 с.
98. *Петров В. П., Ерюхин И. А.* Кишечная непроходимость. М.: Медицина. 1989. 286 с.

99. *Петровский Б. В., Каншин Н. Н., Николаев Н. О.* Хирургия диафрагмы. Л.: Медицина, 1966. 336 с.
100. *Петровский Б. В., Перельман М. И., Королева Н. С.* Трахео-бронхиальная хирургия. М.: Медицина, 1978. 292 с.
101. *Плешаков В. Т.* Нарушения свертывающей фибринолитической системы крови и методы их устранения // Реаниматология / Под ред. Г. Н. Цыбуляка. Л.: Медицина, 1975. С. 242–257.
102. *Порханов В. А., Бодня В. Н., Кононенко В. Б. и др.* Видеоторакоскопия в лечении эмпием плевры // Хирургия, 1999. № 11. С. 40–42.
103. *Путов Н. В., Левашов Ю. Н.* Абсцесс и гангрена легкого // Болезни органов дыхания: Руководство для врачей. Т. 2. М.: Медицина, 1989. С. 102–178.
104. *Путов Н. В., Левашов Ю. Н., Коханенко В. В.* Пиопневмоторакс. Кишинев, 1988. 227 с.
105. *Путов Н. В., Толузаков В. Л., Левашов Ю. Н.* Бронхоэктатическая болезнь // Руководство по пульмонологии. Л.: Медицина, 1978. С. 395–411.
106. *Рехачев В. П.* Послеоперационные вентральные грыжи. Диастазы прямых мышц живота. Архангельск: АГМА, 1999. 96 с.
107. *Русанов А. А.* Резекция и чрезбрюшинная экстирпация желудка: Практическое руководство. Л.: Медгиз, 1961. 203 с.
108. *Рыжих А. Н.* Атлас операций на прямой и толстой кишках. М.: Медицина, 1968. 335 с.
109. *Савельев В. С., Яблоков В. Г., Кириенко А. И.* Тромбоэмболия легочных артерий. М.: Медицина, 1979. 263 с.
110. *Савельев В. С., Яблоков В. Г., Кириенко А. И.* Массивная эмболия легочных артерий. М.: Медицина, 1990. 336 с.
111. *Самсонов В. А.* Опухоли и опухолеподобные поражения легких. Петрозаводск, 1995. 250 с.
112. *Селиванов Е. А., Кочетыгов Н. И., Заривчацкий М. Ф. и др.* Современные кровезаменители // Руководство по общей и клинической трансфузиологии / Под ред. Ю. Л. Шевченко и др. СПб.: Фолиант, 2003. С. 177–185.
113. *Селиванов Е. А., Мельникова В. Н., Плешаков В. Т., Андреева Т. А.* Препараты крови // Руководство по общей и клинической трансфузиологии / Под ред. *Ю. Л. Шевченко и др.* СПб.: Фолиант, 2003. *С. 151–176.*
114. *Семиглазов В. Ф.* Ранняя диагностика опухолей молочной железы. Ташкент: Медицина, 1989. 184 с.
115. Сердечно-сосудистая хирургия: Руководство / Под ред. В. И. Бураковского, Л. А. Бокерия. М.: Медицина, 1996, 768 с.
116. *Сидоренко Л. Н. Мастопатия. Л.: Медицина. 1991. 264 с.*
117. *Симбирцев С. А., Беляков Н. А.* Микроэмболии легких. Л.: Медицина. 1986. 216 с.
118. Синдром Иценко–Кушинга / Под ред. В. Г. Баранова, А. И. Нечая. Л.: Медицина, 1988. 224 с.
119. *Ситенко В. М., Нечай А. И.* Постхолецистэктомический синдром и повторные операции на желчных путях. Л.: Медицина, 1972. 240 с.
120. Справочник-путеводитель врача. 2000 болезней от А до Я // Под ред. И. Н. Денисова, Ю. Л. Шевченко. М.: ГЕОТАР-МЕД, 2003. 1344 с.
121. *Струков А. И., Серов В. В.* Патологическая анатомия. М.: Медицина, 1993. 375 с.
122. *Стручков В. И., Григорян А. В., Гостищев В. К.* Гнойная рана. М.: Медицина, 1975. 304 с.
123. *Стручков В. И., Недвецкая Л. М., Долина О. А., Бирюков Ю. В.* Хронические нагноительные заболевания легких, осложненные кровотечением. М.: Медицина, 1985. 285 с.
124. *Стручков В. И., Пугачев А. Г.* Детская торакальная хирургия. М.: Медицина, 1975. 560 с.
125. Техническое руководство американской ассоциации банков крови / Под ред. В. Венгелен-Тейлор и др. Копенгаген: Европейский отдел ВОЗ. 2000. 1055 с.
126. *Трахтенберг А. Х., Чиссов В. И.* Клиническая онкопульмонология. М.: Медицина, 2000. 598 с.
127. *Тюхтин Н. С.* Спонтанный пневмоторакс // Болезни органов дыхания: Руководство для врачей. Т. 2. М.: Медицина, 1989. С. 399–406.
128. *Углов Ф. Г.* Рак легкого. Л.: Медгиз, 1962. 540 с.
129. *Углов Ф. Г.* Абсцессы и гангрена легких // Основы пульмонологии. М.: Медицина, 1976. С. 211–232.
130. *Федоров И. В., Сигал Е. И., Одинцов В. В.* Эндоскопическая хирургия. М.: ГЭОТАР-Медицина, 1998. 350 с.
131. *Харченко В. П., Кузьмин И. В.* Рак легкого. М.: Медицина, 1994. 479 с.
132. *Цуркан А. М., Столяров В. И., Колосов А. Е.* Первичные и рецидивные неорганные опухоли забрюшинного пространства и малого таза. Кишинев: Штиинца. 1992. 149 с.

133. *Шалимов А. А., Береснев А. В., Короткий В. Н., Назаренко П. М.* Хирургическое лечение и профилактика осложнений цирроза печени. Киев: Здоровье, 1988. 134 с.
134. *Шалимов А. А., Саенко В. Ф.* Хирургия пищеварительного тракта. Киев: Здоровье, 1987. 567 с.
134. *Шалимов А. А., Шалимов С. А., Нечитайло М. Е., Доманский Б. В.* Хирургия печени и желчевыводящих путей. Киев: Здоровье, 1993. 508 с.
135. *Шанин Ю. Н., Волков Ю. Н., Костюченко А. Л.* Послеоперационная интенсивная терапия. Л.: Медицина, 1978. 224 с.
136. *Шанин Ю. Н., Дамир Е. А., Костюченко А. Л.* Инфузионно-трансфузионная терапия в хирургической клинике. М., 1971. 46 с.
137. *Шапот Ю. Б., Ремизов В. Б., Селезнев С. А. и др.* Сочетанные травмы груди и живота. Кишинев, 1990. 183 с.
138. *Шевченко Ю. Л., Кучеренко А. Д.* Перикардит: диагностика, лечение, профилактика. СПб.: Наука, 1999. 187 с.
139. *Шевченко Ю. Л., Хубулава Г. Г.* Инфекционный эндокардит правых камер сердца, СПб.: Наука, 1996. 165 с.
140. *Шерлок Ш., Дули Д.* Заболевания печени и желчных путей / Пер. с англ. М.: ГЭОТАР-медицина, 1999. 859 с.
141. *Шулутко М. Л.* Доброкачественные опухоли бронхов // Бронхология. М., 1973. С. 308–313.
141. *Юдин С. С.* Этюды желудочной хирургии. М.: 1955. 263 с.
142. Advances in breast cancer management / Ed by J. Gradishar and William C. Wood-Bopston: Kluwer Academic Publisher, 2000. 211 p.
143. *Alle K. M., Moos J., Venedas R. J. et al.* Conservative management of fibroadenoma of breast // Br. J. Surg. 1996. Vol. 83. N 7. P. 992–1003.
144. *Ariel J. M., Clearly J. B.* Breast cancer. Diagnosis and treatment. N.Y., 1987. 577 p.
145. *Barret Noone M. D.* Plastic and reconstructive surgery of the breast. Philadelphia, 1991. 533 p.
146. Breast cancer: Atlas of clinical oncology / Ed. by David J. Winchester, David P. Winchester-Hamilton, Ont.: B C Decker, 2000. 294 p.
147. Cardiac surgery in adult / Ed. by Henry Edmunds. Book News, Inc. Portland. OR. 1999. 990 p.
148. Gallbladder, bile ducts, pancreas / Ed. W. Lierse et al. Stuttgart; New York: Thieme, 1992. XII. 260 p. (Atlas of operative surgery).
149. *Gluck D., Kubanek B., Annefeld.* Die Therapie mit Blutkomponenten // Infusionstherapie. 1986. Bd. 13. N 5. S. 240–249.
150. Guidelines for therapy with blood components and plasma derivates / Ed. J.-D. Hoppe, K.-Fr. Sewing. Köln: Deutscher Arzte-Verlag, 2001. 252 s.
151. General Thoracic Surgery / Ed. by Thomas W. Shields. William@Wilkins. 1994, Vol. 1. 1840 p.; Vol. 2. 1816 p.
152. *Hancock E. W.* Neoplastic Pericardial Disease. Diseases of Pericardium. Cardiology Clinics. 1990. Vol. 8. N 4. P. 673–682.
153. *Haraguchi Shuji, Koizumi Kiyoshi, Kawamoto Masashi et al.* Video-assisted thoracoscopic excision of a benign cystic mesothlioma of pleura // Jap. J. Thorac and Cardiov. Surg. 1998. Vol. 46. N 8. P. 664–666.
154. *Killen K. L., Shanmuganathan K., Mirvis S. E.* Imaging of traumatic injuries // Semin. Ultrasound. CT. MR, 2002. V. 2. N 2. P. 184–192.
155. Mastery of cardiothoracic surgery / Ed. by R. Kaiser, Irving L. Kron, L. Thomas. Spray Book News, Inc. Portland. OR. 1997. 998 p.
156. *McKissock P. K.* Color atlas of mammoplasty. New York: Thieme; Stuttgart; New York: Thieme-Verl., 1991. XIII. 1230 p.
157. Principles of Transfusion Medicine /Ed. E. C. Rossi et al. Baltimore, 1996. 1476 p.
158. *Rubikas R.* Diaphragmatic injuries // Eur. Cardiothorac. Surg. 2001. V. 20. N 1. P. 53–57.
159. *Schedin U., Frostelly C., Person M. G. et al.* Contribution from upper and lower airways to exhaled endogenous nitric oxide in humans // Acta anaesthesiol. Scand. 1995. V. 39. N 3. P. 327–332.
160. Surgery of the breast: Diagnosis and treatment of breast diseases / Ed. by J. O. Strombeck et al. Stuttgart; New York: Thieme, 1986. XVI. 336 p.
161. Transfusion related acute lung injury / Ed. by C. P. Engelfriet, H.W. Reesink // Vax. Sang. 2001. V. 81. N 4. P. 269–283.
162. Universal leikocyte-depletion of blood cell concentrates and plasma / Ed.: C. P. Engelfriet, H. W. Reesink, R. N. J. Pieterz // Vax. Sang. 2001. V. 81. N 1. P. 56–77.
163. *Zollinger R. M., Ellison E. H. et al.* Primary peptic ulceration of the jejunum associated with islet tumors: Twenty-five-year appraisal // Ann. Surg. 1980. V. 192. N 3. P. 422–430.

ОГЛАВЛЕНИЕ

ПРЕДИСЛОВИЕ 3

Глава 1. ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ХИРУРГИИ . . 4

Переливание крови. Компонентная гемотрансфузионная терапия (В. Т. Плешаков) 4

Неотложная помощь при критических нарушениях жизненно важных функций организма (Ю. С. Полушин) . . 13
Общие сведения 13
Неотложная помощь при некоторых критических состояниях 16
Терминальное состояние 16
Острая дыхательная недостаточность 20
Асфиксия 22
Тромбоэмболия легочной артерии . . . 22
Анафилактический шок 23
Электротравма 26
Перегревание (тепловой, солнечный удар) 26
Общее охлаждение 27
Отморожение 28
Утопление 29
Острые отравления 29
Укусы змей 32

Интенсивная терапия в неотложной хирургии (Ю. С. Полушин) 33
Оценка степени риска операции и анестезии 33
Наиболее часто встречающиеся системные расстройства 36
Принципы ухода за больными 46

Травматический шок (Н. А. Тыняпкин) . . 48

Глава 2. ХИРУРГИЧЕСКИЕ ИНФЕКЦИИ (С. А. Шляпников) 59

Общая характеристика, принципы диагностики и лечения 59

Раны и раневая инфекция 73

Хирургические инфекции мягких тканей 87
Поражение собственно кожи (I уровень) 88
Фурункулы и фурункулез 88
Рожистое воспаление 88
Эризипилоид 89
Поражение подкожной клетчатки (II уровень) 89
Карбункул 89
Абсцесс 89
Целлюлит 90
Гидраденит 91
Бактериальные инфекции поверхностной фасции (III уровень) 93
Стрептококковый некротизирующий фасциит 93
Некротизирующий фасциит 94
Клостридиальный некротизирующий фасциит 95
Неклостридиальный некротизирующий фасциит 96
Гангрена Фурнье 96
Бактериальные инфекции глубоких слоев мягких тканей (IV уровень) 97
Пиомиозит 97
Инфекции, локализованные в мышечных футлярах 97
Клостридиальный мионекроз 98
Неклостидиальный мионекроз . . . 100

Гнойно-воспалительные заболевания кисти (С. А. Шляпников, Н. Р. Насер) 101
Паронихия 105
Панариций 105
Эризипелоид 106
Теносиновит или сухожильный панариций 106
Подкожная флегмона тыла кисти 107
Подапоневротическая флегмона тыла кисти 107
Абсцессы соединительнотканных пространств 107
Инфекции глубоких клетчаточных пространств 108
Инфекции синовиальных сумок 108
Инфекционно-воспалительные заболевания суставов 109
Остеомиелит 110

Панданктилит 110
Некротизирующий фасциит 110
Послеоперационные инфекции кисти 111

Генерализованные формы воспалительных реакций (С. А. Шляпников, И. Ф. Оранский) 111
Столбняк 123

Глава 3. ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ШЕИ И ЕЕ ОРГАНОВ (А. Ф. Романчишен, В. А. Колосюк) 131

Врожденные заболевания и аномалии развития 131
Шейные ребра 131
Кривошея 131
Синдром передней лестничной мышцы 132
Нарушения закладки и формирования щитовидной железы 132
Зоб корня языка и остатков щито-язычного протока 133
Боковые кисты и свищи шеи 134

Заболевания щитовидной железы 135

Эндемический зоб 142

Спорадический зоб 144
Шейно-загрудинный зоб 145

Токсические формы зоба 147
Диффузный токсический зоб 147
Тиреотоксический криз 152
Узловые формы токсического зоба 154

Тиреоидиты 156
Подострый тиреоидит 156
Острый (гнойный) тиреоидит 157
Аутоиммунный тиреоидит 157
Хронический фиброзный тиреоидит Риделя 159
Послеродовый тиреоидит 159

Рак щитовидной железы 160

Заболевания околощитовидных желез 168

Глава 4. ЗАБОЛЕВАНИЯ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ (А. Д. Кучеренко) 172

Анатомо-физиологические данные 172

Аномалии развития и заболевания молочной железы воспалительного и дисгормонального происхождения . 174
Трещины сосков 176
Острый мастит 177

Дисгормональные мастопатии 181
Гинекомастия 183

Доброкачественные опухоли молочной железы 185
Липомы молочной железы 186
Папилломы 187
Саркома молочной железы 187

Рак молочной железы 188

Глава 5. ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ И ПЛЕВРЫ 197

Анатомо-физиологические данные (С. А. Шалаев) 197

Повреждения груди (Л. Н. Бисенков, Э. В. Чернов) 202

Острые инфекционные деструкции легких (В. И. Попов) 212

Бронхоэктазии (А. Н. Тулупов) 223

Эхинококкоз легких (С. А. Шалаев) 232

Доброкачественные опухоли легких (С. В. Гришаков) 235
Аденома 238
Гамартома 239
Редкие доброкачественные опухоли легких 239

Злокачественные новообразования легких (С. А. Шалаев) 240
Рак легкого 240
Саркома легкого 247
Злокачественная мезотелиома 249

Легочное кровотечение (С. А. Шалаев) . . 251

Спонтанный пневмоторакс (С. А. Шалаев, Д. В. Гладышев) 255

Инородные тела дыхательных путей (С. А. Шалаев) 260

Тромбоэмболия легочной артерии (М. Н. Замятин) 265

Хирургическое лечение туберкулеза легких (Л. Н. Бисенков) 270

Острая эмпиема плевры (Л. Н. Бисенков) 273

Основы видеоторакоскопии (И. М. Кузнецов, А. П. Чуприна) 282
Плевриты 285
Диссеминированные процессы в легких 286

Глава 6. ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ СРЕДОСТЕНИЯ И ДИАФРАГМЫ 290

Краткие анатомо-топографические данные (С. В. Гришаков) 290

Новообразования средостения (С. В. Гришаков) 291

Острый медиастинит (Л. Н. Бисенков) 303

Инородные тела и повреждения пищевода (Л. Н. Бисенков) 310
Инородные тела пищевода 310
Повреждения пищевода 314

Ахалазия кардии (Л. Н. Бисенков) 317

Дивертикулы пищевода (Л. Н. Бисенков) 321
Глоточно-пищеводные (ценкеровские) дивертикулы 322
Бифуркационные дивертикулы 324
Эпифренальные (наддиафрагмальные) дивертикулы 326

Новообразования пищевода (Н. В. Бебия) 327
Диафрагмальные грыжи травматического происхождения (Б. Н. Котив) 335
Релаксация диафрагмы (Л. Н. Бисенков) 339
Грыжи естественных отверстий диафрагмы (А. Д. Кучеренко) 341

Глава 7. ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРДЦА И ПЕРИКАРДА 347
Повреждения сердца (Л. Н. Бисенков) . . 347
Врожденные пороки сердца (В. В. Гриценко, П. И. Орловский, Д. Н. Дойников) 352
Открытый артериальный (боталлов) проток 355
Дефект межпредсердной перегородки 357
Аномальный дренаж легочных вен . . . 359
Дефект межжелудочковой перегородки 360
Артерио-венозная коммуникация 361
Аорто-легочная фистула 363
Коарктация аорты 364
Стеноз аорты 366
Стеноз легочной артерии 368
Тетрада Фалло *369*
Приобретенные пороки сердца (В. В. Гриценко, П. И. Орловский, Д. Н. Дойников) 372
Митральный стеноз 374
Недостаточность митрального клапана 378
Стеноз аортального клапана 380
Недостаточность клапана аорты (аортальная недостаточность) 383
Пороки трикуспидального клапана . . 385
Пороки клапана легочной артерии . . . 389
Острый перикардит (Л. Н. Бисенков, А. Д. Кучеренко) 389
Сдавливающий перикардит (А. Д. Кучеренко) 395

Глава 8. ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ КРОВЕНОСНЫХ И ЛИМФАТИЧЕСКИХ СОСУДОВ (В. В. Гриценко, П. И. Орловский, Д. Н. Дойников) 399
Повреждения магистральных сосудов . . 399
Облитерирующие заболевания артерий . 405
Хронические облитерирующие заболевания артерий нижних конечностей 407
Окклюзионные поражения ветвей дуги аорты 410
Окклюзионные поражения висцеральных ветвей аорты 411
Окклюзионные поражения почечных артерий 411
Острая артериальная непроходимость . . 420
Эмболия 420
Острый тромбоз артерий 425
Варикозная болезнь нижних конечностей 426
Тромбофлебиты и флеботромбозы 441
Тромбофлебит поверхностных вен нижних конечностей 441
Тромбофлебит глубоких вен нижних конечностей 444
Посттромбофлебитическая болезнь нижних конечностей 452
Заболевания лимфатических сосудов конечностей 457

Глава 9. ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ БРЮШНОЙ СТЕНКИ 465
Повреждения брюшной стенки и органов живота (Л. Н. Бисенков) 465
Грыжи брюшной стенки (С. В. Гришаков) 482
Современные представления об этиологии и патогенезе грыж брюшной стенки 482
Паховые грыжи 490
Бедренные грыжи 497
Грыжи белой линии живота 499
Пупочные грыжи 500
Редкие формы грыж 501
Внутренние грыжи живота (В. М. Трофимов) 504
Послеоперационные грыжи брюшной стенки (В. М. Трофимов) 506
Ущемленные грыжи (В. М. Трофимов) 511
Заболевания брюшины (В. М. Трофимов) 522
Острый перитонит 522
Опухоли брюшины 538

Глава 10. ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ (А. А. Курыгин) 539
Краткие анатомо-физиологические данные 539
Язва желудка и двенадцатиперстной кишки 540
Острые желудочно-кишечные кровотечения (В. М. Трофимов, А. А. Курыгин) . . . 554
Прободная язва желудка и двенадцатиперстной кишки (В. М. Трофимов, А. А. Курыгин) . . . 568
Синдром Цоллингера–Эллисона 575
Инородные тела желудка и двенадцатиперстной кишки 579
Рак желудка 582
Доброкачественные опухоли желудка и двенадцатиперстной кишки 586

Глава 11. ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕЧЕНИ И ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ (А. И. Нечай) 589

Краткие анатомо-физиологические данные 589
Аномалии и пороки развития печени, желчного пузыря и желчных протоков 593

Хирургические заболевания печени 594
Идиопатические (непаразитарные) кисты и поликистоз печени 594
Паразитарные заболевания печени . . . 595
Эхинококкоз печени 595
Альвеококкоз печени 600
Описторхоз 602
Аскаридоз 603
Цистицеркоз 604
Шистосоматоз 604
Хронические специфические заболевания печени 605
Абсцессы печени 606
Бактериальные (пиогенные) абсцессы печени 606
Паразитарные абсцессы печени 608
Новообразования печени 609
Доброкачественные опухоли печени 609
Злокачественные опухоли печени 609
Синдром портальной гипертензии (Б. Н. Котив) 612

Хирургические заболевания желчного пузыря и желчных путей 626
Идиопатические кисты и врожденные расширения внепеченочных желчных протоков 626
Желчнокаменная болезнь 627
Хронический калькулезный холецистит 629
Острый холецистит 632
Холедохолитиаз. Холангит 634
Особенности хирургического лечения разных форм проявления желчнокаменной болезни 645
Бескаменный холецистит 648
Первичный склерозирующий холедохит (болезнь Дельбе) 649
Случайные повреждения желчных протоков при холецистэктомии 649

Новообразования желчного пузыря, внепеченочных желчных протоков и большого дуоденального сосочка . . . 655
Доброкачественные новообразования . 655
Злокачественные новообразования . . . 656
Рак желчного пузыря 656
Рак внепеченочных желчных протоков 657
Рак большого дуоденального сосочка 658
Механическая желтуха 658
Особенности предоперационной подготовки, профилактика и лечение специфических осложнений после операций на печени и желчных путях (А. Л. Костюченко) 663

Глава 12. ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ (В. М. Трофимов) 670

Краткие анатомо-физиологические данные 670

Острый панкреатит 673

Хронический панкреатит 691

Кисты поджелудочной железы 697

Свищи поджелудочной железы 702

Опухоли поджелудочной железы 703
Доброкачественные опухоли 704
Рак поджелудочной железы 704
Эндокринные опухоли поджелудочной железы 708
Инсулинома 709
Глюкагонома 713
Соматостатинома 714
ПП-ома 714
Гастринома 714
Випома 714
Кортикотропинома 715
Паратиреома 715
Карциноиды 715

Глава 13. ХИРУРГИЯ СЕЛЕЗЕНКИ (Б. Н. Котив) 716

Краткие анатомо-физиологические данные 716

Кисты селезенки 717
Непаразитарные кисты селезенки 718
Паразитарные кисты селезенки 719

Опухоли селезенки 720
Лимфоцитома селезенки 720
Лимфосаркома селезенки 721

Хирургическая патология селезенки при заболеваниях системы крови 721
Анемии 723
Гемолитические анемии 724
Наследственный микросфероцитоз (болезнь Минковского–Шоффара) . 725
Наследственный овалоцитоз 726
Наследственный стоматоцитоз 726
Аутоиммунная гемолитическая анемия 726
Болезнь Гоше 727
Гемобластозы. Лейкозы 728
Хронический миелолейкоз 729
Эритремия (истинная полицитемия, болезнь Вакеза) 730
Хронический лимфолейкоз 731
Лимфогранулематоз 732

Глава 14. ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ ЗАБРЮШИННОГО ПРОСТРАНСТВА (В. М. Трофимов) . 734

Краткие анатомические данные 734

Новообразования надпочечников 735
Краткие анатомо-физиологические данные, общие особенности 735

Гормонально-активные опухоли надпочечников 736
Опухоли хромаффинной ткани ... 736
Опухоли коркового вещества надпочечников 742
Синдром Иценко–Кушинга 743
Синдром Конна (первичный гиперальдостеронизм) 752
Андростерома 756
Кортикостерома 756
Смешанные опухоли коры надпочечников 757
Гормонально-неактивные и редкие опухоли надпочечников 757

Неорганные забрюшинные новообразования 759

Глава 15. ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ТОНКОЙ И ТОЛСТОЙ КИШОК (П. Н. Зубарев) 762

Хирургические заболевания тонкой кишки 762
Краткие анатомо-физиологические данные 762
Дивертикулы тонкой кишки 763
Воспалительные заболевания тонкой кишки 766
Болезнь Крона *766*
Новообразования тонкой кишки 771
Доброкачественные опухоли тонкой кишки 771
Злокачественные опухоли тонкой кишки *774*
Острая кишечная непроходимость ... 775

Острые нарушения мезентериального кровообращения 793

Хирургические заболевания толстой кишки 799
Краткие анатомо-физиологические данные 799
Аномалии и пороки развития ободочной кишки 801
Мегаколон *801*
Дивертикулез ободочной кишки 805
Воспалительные заболевания толстой кишки 808
Неспецифический язвенный колит 808
Острый аппендицит 812
Хронический аппендицит 829
Опухоли ободочной кишки 832
Доброкачественные опухоли ободочной кишки 832
Злокачественные опухоли ободочной кишки 836

Глава 16. ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПРЯМОЙ КИШКИ И АНОРЕКТАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ (Г. И. Синенченко) 841

Краткие анатомо-физиологические данные 841

Эпителиальный копчиковый ход 844

Стриктуры и стенозы прямой кишки ... 847

Выпадение прямой кишки 849

Острый и хронический проктит 856
Дивертикулит 857
Криптит 857
Промежностный проктит 858
Папиллит 858
Пектеноз 858

Острый и хронический парапроктит 858
Острый парапроктит 860
Подкожный парапроктит 860
Подслизистый парапроктит 861
Седалищно-прямокишечный парапроктит 861
Тазово-прямокишечные парапроктиты 862
Ретроректальный парапроктит 862
Анаэробные парапроктиты 862
Свищи прямой кишки 863

Геморрой 865

Анальная трещина 869

Анальный зуд 872

Прямокишечные кровотечения 872
Кровотечение из полипов и ворсинчатых опухолей 874
Кровотечение при раке прямой кишки 875
Кровотечение при геморрое 875
Кровотечение при эндометриозе 876

Доброкачественные опухоли прямой кишки *877*

***Злокачественные опухоли* прямой кишки** 879
Рак прямой кишки 880
Неэпителиальные опухоли прямой кишки 884
Лимфосаркома прямой кишки 884
Круглоклеточные, веретеноклеточные саркомы 885
Меланома прямой кишки 885

СПИСОК ОСНОВНОЙ ЛИТЕРАТУРЫ 886

ГОСПИТАЛЬНАЯ ХИРУРГИЯ

Руководство для врачей-интернов

Под ред. Л. Н. БИСЕНКОВА,
В. М. ТРОФИМОВА

Генеральный директор *А. Л. Кноп*
Директор издательства *О. В. Смирнова*
Художественный редактор *С. Л. Шапиро*
Редактор *И. Л. Яновская*
Корректоры *И. А. Короткова, О. П. Панайотти*
Подготовка иллюстраций *А. Ф. Лурье, А. Ю. Лапшин, Л. В. Буракова*
Верстальщик *С. Ю. Малахов*
Выпускающие *Н. К. Белякова, О. В. Шилкова*

ЛР № 065466 от 21.10.97

Гигиенический сертификат 78.01.07.953.П.001274.02.02
от 28.02.2002 г., выдан ЦГСЭН в СПб

Издательство «ЛАНЬ»
lan@lpbl.spb.ru
www.lanpbl.spb.ru
192029, Санкт-Петербург, Общественный пер., 5.

Издательство: тел./факс: (812)567-29-35, 567-05-97, 567-92-72;
pbl@lpbl.spb.ru
print@lpbl.spb.ru

Книги издательства «Лань»
можно приобрести в оптовых книготорговых организациях:

ООО «ЛАНЬ-ТРЕЙД»
192029, Санкт-Петербург, ул. Крупской, 13,
тел./факс: (812)567-54-93,
тел.: (812)567-85-78, (812)567-14-45, 567-85-82, 567-85-91;
trade@lanpbl.spb.ru
www.lanpbl.spb.ru/price.htm

ООО «ЛАНЬ-ПРЕСС»
109263, Москва, 7-я ул. Текстильщиков, 6/19,
тел.: (095)178-65-85, 178-57-04;
lanpress@ultimanet.ru

ООО «ЛАНЬ-ЮГ»
350072, Краснодар, ул. Жлобы, 1/1, тел.: (861)274-10-35;
lankrd98@mail.ru

Сдано в набор 28.05.04. Подписано в печать 31.05.05.
Бумага офсетная. Гарнитура Школьная. Формат 70×108 $^{1}/_{16}$.
Печать офсетная. Усл. п. л. 72,80. Тираж 3000 экз.

Заказ № 3021.

Отпечатано с готовых диапозитов в ОАО
«Производственно-издательский комбинат «Офсет»
660075, г. Красноярск, ул. Республики, 51
Тел./факс: (3912)23-36-81
Отдел маркетинга
E-mail: marketing@pic-ofset.ru